



REPUBLICA BOLIVARIANA DE VENEZUELA  
UNIVERSIDAD DE CARABOBO  
FACULTAD DE ODONTOLOGÍA  
DPTO DE FORMACIÓN INTEGRAL DEL HOMBRE  
**INFORME DE INVESTIGACIÓN**

**PREVALENCIA DE LAS PATOLOGÍAS PULPARES PRESENTES EN  
PACIENTES QUE ASISTEN AL ÁREA CLÍNICA DE ENDODONCIA DE LA  
FACULTAD DE ODONTOLOGÍA DE LA UNIVERSIDAD DE CARABOBO.**

**BACHILLERES:**

Campos, Juritza CI. 13138542

Clavo, Jenifer CI. 15738655

5 Año Sección "A"

Tutor de contenido: Od. Yanette Guzmán

Tutor Metodológico: Mgs. Milagro García

Valencia, Abril 2006



**UNIVERSIDAD DE CARABOBO**  
**Facultad de Odontología**  
**Dpto. Formación Integral del Hombre**

## **CARTA DE APROBACIÓN**

*En carácter de tutor (es) del trabajo final de Investigación Titulado **Prevalencia de las Patologías Pulpares presentes en pacientes que asisten al área Clínica Endodoncia de la Facultad de Odontología de la Universidad de Carabobo** presentado por las bachilleres: **Campos Juritza y Clavo Jenifer**, considero que dicho trabajo de Investigación reúne los requisitos y méritos suficientes para ser aprobado y sometido a presentación pública y evaluación.*

*En la ciudad de Valencia a los \_\_\_\_ días del mes de \_\_\_\_\_ de \_\_\_\_*

---

*TUTOR DE CONTENIDO*

---

*TUTOR METODOLÓGICO*

## **AGRADECIMIENTOS**

A Dios, ese ser maravilloso, que esta en cada uno de nosotros y es fuente de inspiración, amor, bondad, por darnos vida y salud.

A nuestros padres quienes son ejemplo e inspiración a seguir siempre adelante porque en todo momento están a nuestro lado guiándonos, acompañándonos y enseñándonos que los sueños se convierten en realidad por sus grandes ejemplos de constancia, por su amor y apoyo brindado.

A nuestros hermanos por brindarnos su apoyo en el logro de una de nuestras metas.

A la universidad de Carabobo. Facultad de odontología por abrirnos sus puertas para forjarnos como profesionales.

A nuestra tutora Yaneth Guzmán por su asesoría y dedicación para llevar a cabo este trabajo.

A la profesora Milagro por su dedicación, apoyo, asesoría, paciencia para realización de este trabajo, Gracias Profe.

Al Sr. Manzanilla por habernos facilitado las historias clínicas

## INDICE GENERAL

	p.
CARTA DE APROBACIÓN . . . . .	vii
AGRADECIMIENTOS . . . . .	viii
ÍNDICE GENERAL . . . . .	ix
ÍNDICE DE TABLAS . . . . .	xi
ÍNDICE DE GRÁFICOS . . . . .	xii
RESUMEN . . . . .	xiii
INTRODUCCIÓN . . . . .	1
CAPITULO I. . . . .	3
Planteamiento del Problema . . . . .	3
Objetivo general . . . . .	6
Objetivos específicos . . . . .	6
Justificación . . . . .	6
CAPITULO II. . . . .	9
Antecedentes . . . . .	9
Bases teóricas . . . . .	10
Generalidades de la pulpa dental . . . . .	10
Zona de Odontoblastos . . . . .	12
Zona pobre en células . . . . .	12
Zona rica en células . . . . .	13
Pulpa propiamente dicha . . . . .	13
Tejido apical pulpar . . . . .	13
Importancia en la clínica endodóntica . . . . .	14
Dentina apical . . . . .	15
Dentículos y calcificaciones distróficos . . . . .	15
Unión conducto dentina . . . . .	15

Funciones de la pulpa . . . . .	16
Fisiopatología pulpar . . . . .	18
Irritantes microbianos . . . . .	19
Mecanismo de producción de las lesiones pulpares . . . . .	21
Infecciones por invasión de gérmenes vivos . . . . .	21
Traumatismo con lesión vascular . . . . .	21
Iatrogénicas . . . . .	22
Generales . . . . .	22
Clasificación clínica . . . . .	23
Pulpa sana . . . . .	23
Pulpitis reversible . . . . .	24
Pulpitis irreversible . . . . .	25
Necrosis pulpar . . . . .	27
Necrosis con Imagen Apical Radiolúcida. . . . .	28
Definición de términos . . . . .	30
CAPITULO III . . . . .	32
Tipo de investigación . . . . .	32
Diseño de investigación . . . . .	33
Población . . . . .	33
Muestra . . . . .	34
Instrumento de recolección de datos . . . . .	34
CAPITULO IV . . . . .	35
Presentación y análisis de resultados . . . . .	35
CONCLUSIONES . . . . .	42
RECOMENDACIONES . . . . .	44
FUENTES BIBLIOGRAFICAS . . . . .	45
ANEXOS . . . . .	47

## INDICE DE TABLAS

1. Distribución de las frecuencias según las patologías pulpares . . . . .	35
2. Distribución de las frecuencias según el sexo . . . . .	37
3. Distribución de la frecuencia según la edad (Grupo etario: 16-20 años)	38
4. Distribución de la frecuencia según la edad (Grupo etario: 21-30 años)	39
5. Distribución de la frecuencia según la edad (Grupo etario: 31-40 años)	40
6. Distribución de la frecuencia según la edad (Grupo etario: 41 a más años)	41

## INDICE DE GRÁFICOS

1	Distribución gráfica según patologías pulpares frecuentes	35
2	Distribución gráfica según patologías pulpares frecuentes en relación al sexo	37
3	Distribución gráfica según patologías pulpares frecuentes en relación al grupo etario (16-20 años)	38
4	Distribución gráfica según patologías pulpares frecuentes en relación al grupo etario (21-30 años)	39
5	Distribución gráfica según patologías pulpares frecuentes en relación al grupo etario (31-40 años)	40
6	Distribución gráfica según patologías pulpares frecuentes en relación al grupo etario (41 a más años)	41



PR REPÚBLICA BOLIVARIANA DE VENEZUELA

UNIVERSIDAD DE CARABOBO

FACULTAD DE ODONTOLOGÍA

INFORME DE INVESTIGACIÓN

EVALENCIA DE LAS PATOLOGIAS PULPARES PRESENTES EN PACIENTES  
QUE ASISTEN AL AREA CLINICA DE ENDODONCIA DE LA FACULTAD DE  
ODONTOLOGIA DE LA UNIVERSIDAD DE CARABOBO

**Autores:** Campos Juritza

Clavo Jenifer

**Tutor de Contenido:** Od. Yannette Guzmán

**Tutor Metodológico:** Mgs. Milagro García

Valencia, Abril 2006

## RESUMEN

La finalidad del presente trabajo fue hacer un breve recuento de las patologías pulpares, así como los signos y síntomas, ya que para poder diagnosticar la condición de la pulpa dental se debe conocer estos parámetros. Existen diversos estímulos de naturaleza química, mecánica y eléctricas capaces de desencadenar una respuesta inflamatoria en estos tejidos, es por ello, que el objetivo de la investigación es determinar las patologías pulpares presentes en pacientes que asisten al área Clínica de Endodoncia de la Facultad de Odontología de la Universidad de Carabobo. El tipo de investigación empleada es descriptiva y el diseño de la misma es no experimental transeccional. Para ello se revisaron 152 historias de la facultad donde sólo se tomó el 30% de la población, tomándose como parámetros la edad, el sexo, y la patología pulpar. En los resultados arrojados se observó que el sexo afectado con 75% es el femenino, en cuanto el grupo con mayor patología pulpar se encontró con un 36,1% el grupo etario de 41 años y más; y por otra parte la patología pulpar más frecuente en estos pacientes fue la necrosis pulpar con 33,2%, seguido de la pulpitis irreversible con 26,8% y necrosis pulpar con imagen apical con 22,6%, siendo la menos frecuente la pulpitis reversible con 17,4%. Es por eso, que se recomienda ejecutar y diseñar programas de promoción y prevención de la salud bucal orientados a minimizar las patologías pulpares.

**DESCRIPTORES:** Pulpa, Pulpitis, Necrosis.

## INTRODUCCIÓN

La necesidad de elaborar este trabajo de investigación se fundamentó, en que es a través del conocimiento de la prevalencia de las patologías pulpares en los pacientes que asisten al área Clínica de Endodoncia de la Facultad de Odontología de la Universidad de Carabobo se reflejan de las condiciones de salud bucal, lo cual facilita tomar las medidas preventivas pertinentes para satisfacer las necesidades de dicha población.

Si bien es cierto, la pulpa está dentro del diente, ella no tiene capacidad de expansionarse debido a que está dentro de la cámara pulpar en pleno tejido dentinario. Este tejido se puede afectar con facilidad cuando recibe estímulos externos. Se producen reacciones inflamatorias de la pulpa, las cuales pueden ser causadas por traumatismos, agentes tóxicos o alergénicos en materiales restauradores y productos bacterianos.

Siempre ha sido inespecífico cualquier intento de predecir el estado patológico de la pulpa dental, dado que su diagnóstico hasta ahora se basa en la identificación de signos clínicos, síntomas y en el resultado de exámenes diagnósticos, tales como las pruebas térmicas, eléctricas y exámenes radiográficos, sin embargo, este tipo de diagnóstico en muchas ocasiones no es satisfactorio para lo cual se requiere de una evaluación exhaustiva que minimicen los riesgos en esta patología.

A continuación se reseña brevemente el contenido del presente trabajo de investigación por capítulos:

Capitulo I: plantea la problemática de la investigación incluyendo los objetivos de la misma.

Capitulo II: se hace mención de los antecedentes así como de las bases teóricas sobre la pulpa dental, características, función, entre otros aspectos.

Capitulo III: esta enfocado el diseño de la investigación, la población y muestra empleada.

Capitulo IV: señala los resultados que arrojó la investigación incluso como se tabularon los datos por último se abordará lo referente a las conclusiones y recomendaciones.

## **CAPITULO I**

### **EL PROBLEMA**

En el presente capítulo se desarrolla el planteamiento del problema relacionada a las patologías pulpares como también los objetivos generales y específicos y por último la justificación de la investigación.

#### **PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA**

Las alteraciones o infecciones bucales afectan otras partes del cuerpo humano, debido a que los microorganismos infectantes que se encuentran presentes en la boca y que en condiciones normales, ocasionan enfermedades.

Los microorganismos o sus productos metabólicos deben llegar a la cavidad pulpar para producir problemas endodónticos, es posible a través de diversas vías; una de ellas es la caries dental.

Mientras la estructura dental se encuentra intacta tanto el esmalte como la dentina proporcionan protección a la pulpa dental. La destrucción del esmalte y dentina por avance de la caries dental, ocasiona una vía de penetración a los microorganismos.

La caries dental según Langeland (1968) y cols se define como “una destrucción progresiva y localizada de las estructuras dentarias y representa una de las causas más comunes de las enfermedades pulpares” (p.15). Estudios realizados en

relación a la respuesta pulpar ante la caries dental han revelado que la pulpa dental frecuentemente presenta signos de inflamación, aun antes de que los microorganismos en dentina hayan entrado en contacto con la cámara pulpar.

Durante el último siglo muchos intentos se han hecho para diagnosticar la condición de la pulpa partiendo de los signos y síntomas. La irritación de la pulpa y su consecuente inflamación, puede ser causada por microorganismos, estímulos mecánicos, térmicos y eléctricos, si bien es cierto que la misma es una reacción defensiva, también, es capaz de transportar elementos destructivos por la liberación de agentes citotóxicos inespecíficos, los cuales provocan la destrucción del tejido pulpar llegando a estímulos dolorosos de larga duración donde se producen cambios significativos en la cavidad oral, es decir, se produce una respuesta inflamatoria o degenerativa.

Esta respuesta se caracteriza por el aumento de la pulpa dental y, por consiguiente, la compresión de sus elementos estructurales, lo que determina la aparición de las alteraciones pulpares.

Según Leonardo (1994) “la sintomatología dolorosa se *caracteriza clínicamente* la aparición de estas alteraciones, no existiendo sin embargo, una correlación nítida entre estos síntomas y los hallagos histopatológicos reales, que determinan el cuadro patológico” (p. 33).

Dentro de las alteraciones pulpares más relevantes se señalan: pulpitis reversible, pulpitis irreversible, necrosis pulpar y necrosis pulpar con lesión apical.

El paciente que busca atención odontológica por causa de un dolor dental puede estar sufriendo los efectos de una patología pulpar o de una inflamación de los tejidos periodontales, sin embargo, no hay que olvidar que la fuente del dolor puede provenir de un desorden temporomandibular, dolor facial atípico o de otras fuentes no odontogénicas de cabeza o cuello.

El dolor es el síntoma más común con el que se presenta el paciente a la consulta, que necesita ser diagnosticado en endodoncia, donde el odontólogo debe realizar las preguntas durante la realización de la historia clínica dental, esta debe ser precisa y dirigida a describir y localizar el dolor es por ello, que el profesional deberá hacer que el paciente explique el dolor de manera clara de acuerdo a lo que siente, la fuente de este dolor es revelado a través de la inspección del diente, examen clínico y los resultados de las pruebas de diagnóstico, a pesar de la naturaleza del dolor el componente psicológico puede complicar el proceso de evaluación.

A pesar del extraordinario progreso en la ciencia y tecnología en pro de la endodoncia, el diagnóstico de la enfermedad pulpar es ocasionalmente problemático, ya que, como se ha explicado los síntomas de las patologías pulpares pueden originar confusiones al profesional, siendo esto es un verdadero reto durante la práctica odontológica, con frecuencia la causa de la molestia es evidente, pero, en ocasiones por lo complejo del fenómeno del dolor se presentan en situaciones que ponen a prueba la habilidad y conocimiento del clínico.

Estas manifestaciones se pueden evidenciar en los pacientes que asisten al área de endodoncia de la Facultad de Odontología de la Universidad de Carabobo los cuales presentan diversas patologías, evidentemente causadas por un agente agresor, los mismos se valen de tres características importantes: naturaleza, intensidad y

tiempo. Dependiendo de la capacidad de defensa celular, dichas características determinan que la dentina se calcifique y que la pulpa se inflame, de ello depende el logro de un buen diagnóstico de la enfermedad pulpar.

Diferentes estudios han indicado que una pulpa lesionada tiene la capacidad de recuperarse, lo que es incierto es el grado preciso y la naturaleza de la lesión que la pulpa puede resistir respecto a la que sobrepasa su potencial de reparación.

Dada la situación surge la siguiente interrogante: ¿Cuáles son las patologías pulpares presentes en los pacientes que reciben atención el Área de Endodoncia de la Facultad de Odontología de la Universidad de Carabobo en el año 2005?.

#### **OBJETIVO GENERAL:**

Determinar las patologías pulpares presente en los pacientes que asisten al área de endodoncia de la Facultad de Odontología de la Universidad de Carabobo en el primer trimestre del año 2005.

#### **OBJETIVOS ESPECÍFICOS:**

- Identificar la frecuencia de patologías pulpares que presentan los pacientes en el área clínica de Endodoncia de la Facultad de Odontología de la Universidad de Carabobo.
- Caracterizar las patologías pulpares más frecuentes en pacientes de acuerdo al sexo.

- Conocer el tipo de patologías pulpares frecuentes en pacientes de acuerdo a la edad.

## **JUSTIFICACIÓN**

El estudio de las causas de las patologías pulpares es de gran relevancia tanto para el estudiante como para el profesional de Odontología, debido a la importancia para el desarrollo de un buen diagnóstico clínico; que permita reconocer la presencia de entes patógenos capaces de alterar la armonía oral, de presentarse destrucción de las estructuras dentales debe ser tratada a tiempo con los instrumentos y materiales adecuados para evitar la invasión al tejido pulpar.

Por otra parte, es de gran importancia conocer el comportamiento del tejido pulpar ante la presencia de agentes destructores, ya que, se podrá diagnosticar y prever las alteraciones que esta puedan ocasionar.

Por último la presente investigación brindará a la Facultad de Odontología de la Universidad de Carabobo, por ser una institución que presta servicios de salud a la comunidad, un análisis diagnóstico de las patologías pulpares que se presentan en el área clínica de endodoncia, con la finalidad de ofrecerle tanto a los docentes como a los estudiantes un aporte significativo para la prevención y tratamiento oportuno.

## CAPÍTULO II

### MARCO TEÓRICO

A continuación se describe en el presente capítulo los antecedentes que sustentan la investigación, al mismo tiempo las bases teóricas y por último la definición de términos básicos.

#### ANTECEDENTES

Para Alam (2004) en su trabajo de investigación titulado “*Reconocimiento de la pulpitis irreversible*” expresa que: “Los principales signos y síntomas de la inflamación son rubor, calor, inflamación y dolor. Si estas características de inflamación son aplicadas a la posición anatómica de la pulpa dental, la inflamación del tejido parece el signo arrollador que apoya esa teoría de “*auto destrucción*” o de necrosis pulpar. Las bases de esta teoría han sido hipotéticas, esta sugiere que la presión dentro de la cámara pulpar debe ser tan alta que corta la circulación pulpar, resultando en total necrosis”. Este trabajo tiene relación con la presente investigación debido a que, la pulpa dentaria pasa por diversos estadios, siendo el signo o síntoma relevante la inflamación derivándose así diversas patologías pulpares.

En este orden de ideas, Alvarado (2002) en su trabajo de ascenso *especialización en Endodoncia* refiere: que como consecuencia en los cambios patológicos en el tejido pulpar, el sistema de conductos radiculares puede albergar una gran cantidad de irritantes, gérmenes vivos o muertos, fragmentos y toxinas bacterianas, producto de degradación del tejido pulpar, que desencadenan una serie de cambios inflamatorios defensivos donde las variaciones tisulares van a depender de el número de microorganismos, su virulencia y la capacidad de defensa del organismo ; si los

irritantes son removidos, el proceso inflamatorio es transitorio, por el contrario si tenemos una gran cantidad de bacterias con gran virulencia y una respuesta defensiva baja o disminuida se desencadenara un proceso inflamatorio aguda; está en relación con la presente investigación porque evidencia los eventos por los cuales pasa la pulpa dentaria para llegar a las diversas patologías antes expuestas.

Para Sansano (2001) en su trabajo de investigación titulado “*Relevancia del dolor en el diagnóstico endodóntico*” expone que: “La necrosis de la pulpa puede ser total o parcial. En el caso de ser parcial puede conservar algunos de los síntomas asociados con la pulpitis irreversible, lo cual puede suceder en un diente multiradicular en el cual un conducto puede estar necrótico y otro vital inflamado irreversiblemente. La necrosis total es asintomática y no responderá a los estímulos térmicos o eléctricos, sin embargo, cuando los productos de descomposición de la pulpa y los productos bacterianos pasan por fuera del foramen apical, el paciente puede reportar dolor a la percusión y a la masticación”; Se correlaciona con la investigación porque describe de una forma clara y sencilla las características de la necrosis pulpar, siendo ésta ocasionada por muerte celular y del metabolismo generando así diversos signos y síntomas.

Según Bran (1999) en su trabajo de investigación titulado: “*Microbiología en Endodoncia*” expresa que: “la necrosis o muerte del tejido pulpar es una secuela de la inflamación crónica o aguda de la pulpa o consecuencia de un arrastre inmediato de la circulación por injuria traumática la cual puede ser parcial o total dependiendo de la extensión del tejido pulpar involucrado”, en relación con la presente investigación indica que la necrosis pulpar surge como consecuencia de una inflamación bien sea crónica o aguda debido a la proliferación de diversos microorganismos, es por ello, que se requiere de un tratamiento endodóntico para evitar así la pérdida de la unidad dentaria afectada .

Para Berastegui (1998) en su trabajo de investigación titulado: “*Características Clínicas de la Permeabilidad Dentinaria*” expone que: “las causas para llegar a la muerte pulpar desde el punto vista histológico se resumen una serie de alteraciones donde clínicamente se consigue un dolor provocado, el cual se traduce en una pulpitis reversible, en efecto puede haber una exacerbación de daños pulpares con el tiempo, lo que conlleva a una pulpitis irreversible siendo esta una inflamación severa de la pulpa que no se resuelve hasta que la causa es removida, llegando a la necrosis pulpar por licuefacción”. Su relación con la investigación radica en que de no ser tratada la lesión pulpar inicial pasaría por cada uno de los estadios de las patologías pulpares, es decir, se iniciaría con una pulpitis reversible hasta llegar a la necrosis pulpar.

## **BASES TEORICAS**

A continuación se describe de manera detallada los aspectos más resaltantes de la pulpa dental así como también las patologías pulpares sus causas y posibles tratamientos.

### *Generalidades de la pulpa dentaria*

Según Soares (2003) la pulpa es un tejido laxo de características especiales, que mantiene relación íntima con la dentina, la que rodea y con la que constituye una unidad funcional denominada complejo pulpodentinario. La pulpa, que ocupa la cavidad central del diente (cámara pulpar y conducto radicular) se comunica con el ligamento periodontal a través del foramen apical o de foraminas apicales, inclusive por medio de eventuales conductos laterales, por los que pasan los elementos vasculares y nerviosos (p.03).

Desde el punto de vista histológico se asemeja a otros tejidos conjuntivos del cuerpo por su contenido de células (fibroblastos, macrófagos, linfocitos), fibras colágenas y reticulares, sustancia fundamental amorfa, líquido tisular, vasos sanguíneos, linfáticos y nervios. En la superficie de la pulpa, existe una capa de células altamente diferenciadas, como son los odontoblastos, especializados en la producción de dentina, éstos le confieren la condición de tejido especial.

Los nervios sensitivos presentes en la pulpa, permiten la percepción de estímulos externos e internos, o de ambos tipos. Se localizan en toda la pulpa, pero abundan en el plexo de Raschkow, específicamente en la zona subodontoblástica. La existencia de terminaciones permite que exista una respuesta dolorosa ante estímulos aplicados sobre el complejo pulpo dentinario.

La presencia de microvascularización, en especial la ubicada en la región de los odontoblastos, proporciona un flujo sanguíneo elevado y constituye la base morfológica de la nutrición y de la capacidad reactiva del complejo pulpodentinario. En la pulpa coronaria, la microcirculación y la inervación es más profusas, ya que, la mayor cantidad de células revelan un tejido más metabólico y, por consiguiente, más reactivo que el de la pulpa radicular.

A medida que avanza la edad, el volumen pulpar se reduce a causa de la producción de la dentina secundaria y de la generación eventual de dentina terciaria, todo esto generando una disminución del contenido celular, mientras aumenta de forma proporcional la cantidad de colágeno. Por otro lado, la circulación se reduce debido al estrechamiento de los accesos a través de los forámenes y por procesos degenerativos vasculares. La degeneración de nervios y el aumento de

calcificaciones distróficas completan el cuadro de envejecimiento del órgano pulpar, con reducción de su capacidad metabólica y de su potencial de reparación.

En si, la pulpa es un órgano vital y sensible, compuesta por un estroma celular de tejido conjuntivo laxo y vascularizado, en ella se pueden describir varias zonas existentes desde la dentina hacia el centro de la pulpa. Estas zonas son:

#### *Zona de odontoblastos*

El estrato más exterior de células de la pulpa sana es la zona de odontoblastos. Esta se encuentra localizada inmediatamente por debajo de la predentina. Dado que las proyecciones están ubicadas en el interior de los túbulos dentinarios, ella está compuesta predominantemente por los cuerpos o somas celulares de los odontoblastos.

En la porción coronaria de una pulpa joven los odontoblastos adoptan una configuración cilíndrica alta, el agrupamiento marcado de estas células altas y delgadas determinan un aspecto en empalizada. La parte ubicada a nivel coronario contiene más células por unidad de superficie que la radicular, mientras que la porción media del nivel radicular son más cúbicos y cerca del foramen apical muestran el aspecto de una capa celular aplanada.

Entre odontoblastos vecinos existen uniones celulares especializadas del tipo de desmosomas dispuestas en placas de fijación que unen mecánicamente para formar una banda casi continua cerca del borde de la predentina. Las agrupaciones intercelulares proporcionan una vía de baja resistencia a través de la cual los

estímulos eléctricos pueden pasar rápidamente de célula a célula, lo que tal vez permita que funcionen como un sincicio. Estas reuniones intercelulares no los rodean completamente, de modo que el líquido, las proteínas plasmáticas, los capilares y las fibras nerviosas pueden pasar entre ellos.

#### *Zona pobre en células (Zona basal de Weil)*

Inmediatamente por debajo de la capa de odontoblastos en la pulpa coronaria se observa a menudo una zona estrecha, de aproximadamente 40 Å de espesor, que se encuentra relativamente libre de células. Esta zona es atravesada por capilares sanguíneos, fibras nerviosas amielínicas y los delgados procesos citoplasmáticos de los fibroblastos. La presencia o la ausencia de la zona pobre en células dependen del estado funcional de la pulpa. Esta zona puede no ser evidente en pulpas jóvenes que forman dentina rápidamente o en pulpas de mayor edad en las cuales se produce dentina de reparación.

#### *Zona rica en células.*

Usualmente visible en la región subodontoblástica, hay un estrato que contiene un porcentaje relativamente elevado de fibroblastos en comparación con la región más central de la pulpa. Este estrato es mucho más notable en la pulpa coronaria que en la pulpa radicular. Además de fibroblastos, la zona rica en células puede incluir una cantidad variable de macrófagos, linfocitos o células plasmáticas.

#### *Pulpa propiamente dicha.*

Es considerada la masa central o estroma pulpar la cual contiene los vasos sanguíneos y fibras nerviosas de mayor diámetro. La mayoría de las células de tejido conectivo de esta zona son fibroblastos, conjuntamente con la red de fibras colágenas se encuentran embebidas en la sustancia fundamental del tejido conectivo.

### *Tejido apical pulpar*

El tejido apical de la pulpa difiere estructuralmente del tejido pulpar coronario, el cual esta compuesto principalmente de tejido conectivo celular y menos fibras colágenas; el apical es más fibroso y contiene menos células. Histoquímicamente, grandes concentraciones de glicógeno están presente en el apical siendo compatible con un ambiente anaeróbico. Además, contiene concentraciones mayores de mucopolisacáridos ácidos sulfatados. Aunque se conoce la existencia de estas diferencias, su significado exacto no ha sido definido.

El tejido fibroso del conducto radicular apical es idéntico al del ligamento periodontal. Macroscópicamente, el tejido colágeno apical es blanquecino en color. Esta estructura fibrosa aparentemente actúa como una barrera contra la progresión apical de la inflamación pulpar. Sin embargo, no puede afirmarse que exista una inhibición total de inflamación periapical en pulpitis parciales o totales.

La estructura fibrosa de la pulpa apical mantiene los vasos sanguíneos y terminaciones nerviosas que entran a la misma. Ella en conjunto con el diente reciben un gran número de vasos sanguíneos que se originan en los espacios medulares del hueso que rodea el ápice radicular. Estos cursan entre el trabeculado óseo y a través del ligamento periodontal antes de entrar a los forámenes apicales como arterias o arteriolas, a la vez, se ramifican en el tejido pulpar apical inmediatamente en varias

arterias principales o centrales. Estos vasos están rodeados por grandes nervios mielínicos que también se dividen entrando a la pulpa.

La relación íntima de los vasos y terminaciones nerviosas de la pulpa y el tejido periodontal proporcionan la base para la interrelación de las enfermedades pulpares y periodontales. Un proceso degenerativo o inflamatorio que afecte los vasos y nervios del ligamento periodontal puede afectar también a los vasos y nervios de la pulpa dental.

### **IMPORTANCIA EN LA CLÍNICA ENDODÓNTICA DEL TEJIDO PULPAR APICAL:**

La extirpación pulpar incluye arrancar el tejido pulpar en algún lugar de la región apical del conducto principal del diente. Generalmente, el tejido pulpar de los forámenes accesorios no es removido.

De hecho, el plano de corte de la pulpa con respecto al ligamento periodontal no está totalmente bajo control del operador, especialmente cuando se utiliza el tiranervios. El corte puede ocurrir en cualquier lugar del conducto radicular o hasta más allá del foramen en algún lugar del ligamento periodontal. Cuando ocurre este último tipo de corte, la abundante hemorragia será el anticipo de una periodontitis dolorosa.

*La dentina apical*

En la región apical, los odontoblastos de la pulpa están ausentes o tienen una forma cuboidal. La dentina que esos odontoblastos producen no es tan tubular como la dentina coronal, sino que, es más amorfa, irregular y esclerótica.

La dentina apical esclerótica es considerablemente menos permeable que la dentina coronal. Esta disminución en la permeabilidad tiene importancia puesto que los túbulos escleróticos son menos penetradas o son impenetrables por microorganismos u otros irritantes.

#### *Dentículos y calcificaciones distróficas.*

Las piedras pulpares en el tercio apical de las raíces está presente en aproximadamente 15% de los dientes. Por otra parte, las calcificaciones distróficas difusas están presentes en el 25% de los dientes anteriores. Las calcificaciones están localizadas dentro y alrededor de fibras colágenas y muy rara vez en las vainas mielínicas de terminaciones nerviosas. Las calcificaciones pueden variar en apariencia y no están relacionadas con la edad del paciente.

#### *Unión conducto-dentina-conducto.*

El conducto radicular está dividido en una porción larga cónica dentinaria y una porción corta cementaria en forma de embudo. La porción cementaria que tiene forma de cono invertido tiene su diámetro más angosto en la unión con la dentina y su base hacia el ápice radicular. Ocasionalmente, el cemento se introduce al conducto a una distancia considerable de una manera irregular. Estas variaciones son especialmente frecuentes en pacientes con enfermedad periodontal o con tratamientos ortodónticos

previos. En estos casos, los conductos radiculares y los ápices pueden ser obliterados por aposición de cemento secundario.

Es de acotar que la pulpa dental se encuentra extraordinariamente bien protegida dentro de las paredes rígidas dentinarias que la rodean y su tejido conjuntivo es muy rico en vasos y nervios, posee una capacidad de adaptación, reacción y defensa excelente. De no producirse una lesión en la continuidad del esmalte y la dentina, como lo son la caries dental y una fractura, o a nivel apical involucrando la nutrición pulpar, como acontece en un traumatismo o profunda bolsa periodontal, la pulpa sólo se enfermaría excepcionalmente.

Hace décadas, no se valoraba la importancia de la pulpa dentaria y en algunos países se aceptaba incluso hacer pulpectomías en aquellos dientes que necesitaban una laboriosa preparación como soporte o base de trabajos protéticos. En la actualidad, se considera que la pulpa como organismo vivo no será eliminada, sino cuando un pronóstico de irreversibilidad de la lesión pulpar, aconseje su extirpación para evitar la inevitable evolución hacia la necrosis pulpar y complicaciones paradentales. (Lasala, p 21,1971).

### **FUNCIONES DE LA PULPA DENTAL (Walton.1997)**

*Inducción:* la pulpa participa en la inducción y al desarrollo de odontoblastos y dentina, que cuando se forman inducen a la formación del esmalte. Estos procesos tienen actividades interdependientes, de tal manera que los ameloblastos influyen en la diferenciación de odontoblastos y la dentina en formación del esmalte.

*Formación:* los odontoblastos forman dentina, estas células altamente especializadas participan en la formación de dentina de tres maneras:

- a. Al sintetizar y secretar matriz orgánica.
- b. Al transportar de manera inicial componentes inorgánicos a la matriz de una nueva formación.
- c. Al crear un ambiente que permita la mineralización de la raíz.

*Nutrición:* por medio de los túbulos dentinarios la pulpa suministra nutrientes que son esenciales para la formación de dentina (por ejemplo, dentina peritubular) e hidratación.

*Defensa:* tiene la capacidad de producir una respuesta inflamatoria e inmunológica en un intento por neutralizar o eliminar la invasión de la dentina por microorganismos causante de caries y sus productos.

*Sensibilidad:* A través del sistema nervioso la pulpa trasmite las sensaciones mediadoras por el esmalte o dentina a los centros nerviosos más altos. Estos estímulos se expresan a nivel clínico como dolor, aunque estudios fisiológicos y psicofisiológicos indican que la pulpa también siente temperatura y tacto. También trasmite sensaciones de dolor profundo causando por enfermedad, principalmente de tipo inflamatorio, la sensación pulpar que se inicia por estimulación de la dentina casi siempre es rápida, aguda y grave y está mediada por unas fibras A delta (mielinizadas). La sensación que se inicia dentro del centro pulpar por lo regular está mediada por fibras C más pequeñas (no mielinizadas) y es lenta, sorda y más difusa.

## FISIOPATOLOGIA PULPAR

Según Cohen (1998) el proceso inflamatorio en la pulpa es básicamente el mismo que cualquier otro tejido conectivo del cuerpo. Sin embargo, varios factores se combinan para alterar en cierto grado la respuesta:

- La pulpa es única en cuanto a que es tejido conectivo rodeada casi por tejido duro: pared dentinaria. Esto limita el área de expansión del tejido pulpar y restringe su capacidad para tolerar un edema.
- Un factor limitante de la capacidad de curación de la pulpa es su falta de circulación colateral. Hay unos pocos vasos grandes que la irrigan, a través del foramen apical, y vasos pequeños que penetran a través de conductos laterales o accesorios; pero este sistema no se compara favorablemente con la circulación colateral en otros tejidos conectivos. Este factor, combinado con el factor I, limita en forma severa la capacidad de la pulpa para enfrentar tejido necrótico y detritos.
- La pulpa es el único órgano que puede producir una estructura (dentina reparadora) para autoprotgerse de las agresiones.(p.467)

Durante el proceso inflamatorio el papel de la presión tisular se torna crítico. Cuando a causa de un aumento en la presión hidrostática el exudado inflamatorio sale de los vasos se produce un crecimiento equivalente en la presión intersticial. Como el líquido no es comprensible y además hay poco espacio para el edema, el aumento de presión puede producir un colapso local de la porción venosa de la microcirculación. Dado que esto interrumpe el sistema de transporte de sangre, puede ocurrir hipoxia y anoxia tisular local, lo que a su vez lleva a la necrosis localizada.

El tejido necrótico libera más productos de degradación, y esto aumenta la concentración intersticial de pequeñas moléculas de proteínas osmóticamente activas. Esto ayuda a quitar más líquido de los vasos, con posible resultado de aumento de la presión. Estos productos también aumentan la permeabilidad de los vasos adyacentes, lo que lleva a la diseminación adicional de la inflamación. Si se forma una colección purulenta y se producen microabscesos el proceso es irreversible. Entonces el resultado puede ser una necrosis total de la pulpa por diseminación continua de la inflamación local; el resultado final del proceso inflamatorio es una pulpa necrótica, carente de todo tejido vital.

*Irritantes Microbianos:*

Los microorganismos presentes en la caries dental representan la fuente principal de irritación para la pulpa dental y tejidos perirradiculares. La dentina y esmalte afectados por caries dental contienen numerosas especies bacterianas tales como: *Streptococcus mutans*, *Lactobacilli*, y *Actinomyces*. La población de microorganismos disminuye a poca o ninguna en las capas más profundas de la dentina cariada. Sin embargo, una exposición pulpar directa a microorganismos no representa un prerrequisito para el desarrollo de una respuesta pulpar o inflamación.

Dichos microorganismos producen toxinas que penetran o invaden el espacio pulpar a través de los tubulillos dentinales. Brannstrom y Baum han demostrado que aun pequeñas lesiones en esmalte son capaces de atraer células inflamatorias en la pulpa. Como resultado de la presencia de microorganismos y sus co-productos en la dentina, la pulpa es infiltrada localmente (en la base de los tubulillos involucrados por el proceso carioso) primeramente por células inflamatorias crónicas, tales como, macrófagos, linfocitos, y células plasmáticas. A medida que el proceso carioso progresa hacia la pulpa, la intensidad y carácter del infiltrado cambia.

Cuando la exposición ocurre, el tejido pulpar es infiltrado localmente por leucocitos polimorfonucleares con el objeto de formar un área de necrosis por licuefacción en el sitio de la exposición. Luego de la exposición, las bacterias colonizan y persisten en el sitio de la necrosis. El tejido pulpar puede persistir inflamado por un periodo largo de tiempo y eventualmente puede sufrir necrosis; lo cual depende de varios factores:

- a. La virulencia bacteriana.
- b. La habilidad para liberar fluidos inflamatorios para impedir un aumento marcado en la presión intrapulpar.
- c. Resistencia del huésped.
- d. Cantidad de circulación.
- e. El drenaje linfático.

Eventualmente una lesión periapical se formaba luego de la inflamación pulpar y necrosis subsecuente. Las lesiones se extendieron al principio de manera horizontal y luego de forma vertical antes que la expansión terminara. Como consecuencia de exposición a la cavidad oral y caries, la pulpa alberga bacterias y sus co-productos. La pulpa usualmente no puede eliminar a estos irritantes dañinos. Las bacterias juegan un papel muy importante en la patogénesis de la patología pulpar y perirradicular. Una serie de investigaciones han establecido que patología pulpar o perirradicular no puede desarrollarse sin la presencia de contaminación bacteriana.

Se realizaron exposiciones pulpares en ratas convencionales y gnotobioticas (libres de gérmenes), este procedimiento en las ratas gnotobioticas causo solamente inflamación mínima a través de las 72 horas que duro el periodo de observación. El tejido pulpar en estos animales no estaba completamente desvitalizado, pero mostraba la formación de puentes de calcificación al día 14, con tejido normal apical al puente

de dentina formado. En contraste, autoinfección, necrosis pulpar y formación de abscesos ocurrieron al día 8 en ratas convencionales.

Otras investigaciones han examinado la importancia de las bacterias en el desarrollo de lesiones perirradiculares al sellar pulpas infectadas y no-infectadas en canales de monos. Luego de 6 a 7 meses, el examen clínico, radiográfico e histológico de dientes sellados en pulpas no-infectadas demostró una ausencia de patología perirradicular, mientras que los dientes sellados con pulpas necroticas e infectadas con ciertas bacterias demostraron inflamación periapical.

La reexaminación de la cantidad de inóculo bacteriano demostró que altos niveles de contaminación conllevan a respuestas inflamatorias de mayor intensidad. Una relación más cercana pudo descubrirse entre la presencia de bacterias y reacciones inflamatorias cuando bacterias fueron colocadas en cavidades preparadas en dentina. Este experimento demostró que compuestos bacterianos pueden penetrar la dentina y causar inflamación pulpar sin necesidad de una exposición pulpar directa.

#### MECANISMO DE PRODUCCION DE LAS LESIONES PULPARES

*Infección por invasión de gérmenes vivos, según Lasala (1998):*

- a. Por caries.
- b. Por fracturas, fisuras y otros traumas.
- c. Por fisuras distróficas.
- d. Por vía apical y periodontal (parodontiopatías).

Por anacoresis (hematógena), es decir, por la invasión y colonización de gérmenes en las zonas de menor resistencia y en pulpas después de recibir la agresión de la caries avanzada, traumatismos diversos, extensa preparación de cavidades y acciones citocauísticas por diversos fármacos o materiales de obturación.

*Traumatismo con lesión vascular y posible infección:*

La mayor parte de los traumas dentales y pulpares son originados por accidentes diversos, la mayor parte comprendidos en los siguientes cuatro grupos: accidentes infantiles, accidentes deportivos, accidentes laborales o caseros y accidentes de tránsito.

- a. Fractura coronaria o radicular.
- b. Su fusión sin fractura.
- c. Lesión vascular apical (subluxación, luxación y abulsión).
- d. Crónica (hábitos, bruxismo, abrasión y atrición).
- e. Cambios barométricos.

*Iatrogénicas*

1. Extirpación intencional o terapéutica.
2. Preparación de cavidades en odontología operatoria.
3. Preparación de bases y muñones para coronas y puentes.
4. Preparación de operatoria, coronas y puentes.
5. Por trabajo clínico de otras especialidades (ortodoncia, periodoncia, cirugía, otorrinolaringología).
6. Uso de fármacos antisépticos o desensibilizantes.

## 7. Materiales de obturación (Ob. Cit).

### *Generales*

1. Procesos regresivos (edad).
2. Idiomáticas o esenciales (reabsorciones internas y externas).
3. Enfermedades generales.

## CLASIFICACIÓN CLÍNICA

El clínico debe saber que el mejor relleno de la raíz es el tejido pulpar sano y conocer como puede dañarse, que puede hacerse para evitar el daño y cual es el tratamiento apropiado, no se debe suponer que toda pulpa dañada debe extirparse y que la conservación de la pulpa no es un tratamiento satisfactorio.

La pulpa responde a la irritación con inflamación y formación de tejido duro, dentina de irritación que no es más que la formada dentro de la pulpa, la dentina peritubular que se forma en los tubulos y esclerosis tubular que es la oclusión de los mismos por depósitos mineralizados, estos tejidos intentan separar a los irritantes de la pulpa para que cese la inflamación, es de notar, que cuando la pulpa no responde a las pruebas, no siempre debe suponerse que esta muerta ya que la misma puede estar separada por dicho tejido.

Al realizar las pruebas necesarias en un diente se debe determinar si la pulpa esta muerta, moribunda o viva para lograr un diagnostico si este ultimo es incierto en un diente asintomático debe suponerse que la pulpa es normal.

Tomando en cuenta esta falta de correlación los clínicos han rechazado las complejas clasificaciones histopatológicas y elaborado una clasificación clínica simple sobre el estado de la pulpa, como es: Pulpa normal, Pulpitis reversible, Pulpitis irreversible, Necrosis pulpar. (Harty de Pitt,1999, p. 09)

#### *Pulpa Sana:*

Usualmente llamada normal en el que el tejido da una respuesta débil y transitoria a las pruebas térmicas y eléctricas, de forma similar al diente control correspondiente. El paciente está asintomático y no da respuestas dolorosas a la percusión o palpación. Las radiografías demuestran un conducto normal y delineado; tampoco hay evidencia de calcificaciones y la lámina dura se observa intacta. En este estado las células pulpares al parecer no tienen alteraciones, e histológicamente se observa una capa odontoblástica normal en forma de empalizada. (Alam, 2004, p.04)

En si, es una pulpa asintomática, sin inflamación que responde a las pruebas térmicas o eléctricas dentro de los límites normales.

#### *Pulpitis Reversible:*

Es una inflamación de la pulpa que no es grave; si se elimina la causa, la inflamación se revierte y la pulpa regresa a la normalidad. Los estímulos de acción media y corta, como las caries incipientes, la erosión cervical o la atrición oclusal, la

mayor parte de los procedimientos operatorios, el curetaje periodontal profundo y las fracturas del esmalte, producen exposición de los túmulos dentinarios que causa pulpitis reversible; casi siempre es asintomática, sin embargo, cuando está presente los síntomas forman un patrón particular. La aplicación de estímulos, como los líquidos fríos o calientes o aire, produce dolor transitorio agudo. La eliminación de éstos no ocasiona dolor o molestia, causa alivio inmediato. Las diversas temperaturas ( calor y frío) producen diferentes respuestas de dolor en una pulpa normal.

Cuando se aplica calor a los dientes con una pulpa no inflamada hay un retraso en la respuesta inicial; la intensidad del dolor aumenta al elevar la temperatura. En contraste, el dolor en respuesta al frío en una pulpa normal es inmediato; la intensidad tiende a disminuir si se mantiene el estímulo frío. Con base en estas observaciones, las respuestas pulpares en una pulpa sana y enferma, parecen producir, en gran medida, cambios en las presiones intrapulpares.

Histológicamente puede variar desde una hiperemia hasta cambios inflamatorios suaves a moderados limitados al área de los túbulos dentinarios involucrados, como en la caries dentinaria. Se aprecia dentina reparativa, interrupción de la capa odontoblástica, vasos dilatados, extravasación del líquido edematoso y la presencia de células inmunocompetentes inflamatorias crónicas, aún cuando pueden presentarse células de inflamación aguda.

En si, una pulpitis reversible es un proceso reactivo, porque es la respuesta a un estímulo; sus causas: caries, erosión, curetajes periodontales, atricción oclusal, fracturas de esmalte. Sus síntomas: dolor transitorio agudo, ante estímulos de frío o calor, al eliminar el estímulo cesa el dolor, prueba eléctrica positiva.

Con respecto al aspecto radiográfico de esta patología, se afirma que, no se puede realizar un diagnóstico ya que no se observa ninguna alteración en el espacio que corresponde a la pulpa dental; lo que puede ubicarse, es el diente afectado por a patología que causó la pulpitis reversible.

#### *Pulpitis Irreversible:*

Es una inflamación grave que no se resuelve incluso aunque se elimine la causa. La pulpa progresa de manera lenta o rápida hacia la necrosis. Es secuela y progreso de la pulpitis reversible; es causada por la eliminación dentinal excesiva durante los procedimientos operatorios o el daño en el flujo de la sangre pulpar, debido a traumatismo o movimiento ortodóntico de los dientes. De manera importante casi siempre es asintomática o el paciente informa sólo síntomas ligeros; también esta asociada con episodios intermitentes o continuos de dolor espontáneo (sin estímulos externos).

El dolor de la pulpitis irreversible puede ser agudo, localizado, sordo o difuso, y puede durar sólo unos minutos o hasta horas. El dolor pulpar es más difícil mientras más se intensifica. La aplicación de estímulos externos, como calor y frío, produce un dolor prolongado.

La pulpitis irreversible puede presentarse de varias maneras: aguda o crónica, parcial o total.

Para el diagnóstico de una pulpitis reversible hace falta tanto el diagnóstico clínico como el radiográfico, debido a que clínicamente no se puede determinar la extensión de la inflamación. Radiográficamente, se puede determinar las pulpitis irreversibles

sólo en estado avanzado, ya que el estado en que se encuentra la pulpa, puede desarrollar un engrosamiento ligero del ligamento periodontal.

Existen dos tipos de pulpitis irreversibles: asintomática y sintomática. Para diferenciar una de la otra, debe realizarse una evaluación compleja y completa, incluyendo en ella: historia clínica completa, examen clínico adecuado, radiografías, pruebas térmicas.

La pulpitis irreversible y sus secuelas requieren tratamiento endodóntico (del conducto radicular) o la extracción del diente. En caso de producirse secuelas distantes, es necesario proceder a la extracción para permitir el drenaje. Tras una endodoncia se puede confirmar la correcta evolución clínica por la resolución de los síntomas, y radiológica por la desaparición de la radiolucidez a nivel del ápice radicular. Si el paciente presenta signos de infección sistémica, se le puede prescribir un antibiótico (penicilina VK, 500 mg cada 6 h; para los pacientes alérgicos a la penicilina, clindamicina, 150 mg o 300 mg cada 6 h, o metronidazol, 500 mg cada 8 h). Si los síntomas persisten o se acentúan, es aconsejable consultar a un médico; en estos casos, puede ser necesaria la extracción del diente.

En resumen, se puede decir que la pulpitis irreversible es una inflamación grave que no resuelve aun se elimine el factor irritante y puede progresar de forma lenta o rápida hacia la necrosis; sus causas: eliminación dentinal excesiva durante los procesos operatorios, alteración del flujo sanguíneo: traumatismo, ortodoncia, resultado del avance de una pulpitis; sus síntomas: asintomática con episodios intermitentes, dolor espontáneo, dolor agudo, sordo, localizado o difuso, de corta o larga duración, puede ser irradiado al aplicar frío o calor, provoca dolor prolongado y en ocasiones no desaparece, prueba eléctrica positiva. El tratamiento es el del conducto radicular. Esta se caracteriza básicamente por:

- a. Dolor agudo.
- b. Espontáneo.
- c. Producido por una inflamación severa del tejido pulpar.
- d. Aumenta con estímulos térmicos.
- e. No cede con analgésicos.

*Necrosis Pulpar:*

Es la cesación de los procesos metabólicos de la pulpa con la consiguiente pérdida de su vitalidad, estructura, así como de sus defensas naturales. “La necrosis pulpar es otra forma clínica del proceso que constituye más bien un estado especial de afectación tisular del tejido pulpar. En esta situación se puede producir un cuadro doloroso espontáneo de tipo neurótico como respuesta a la anoxia de la pulpa, aunque resulta frecuente la ausencia completa de dolor durante largos períodos de tiempo. La apertura cameral de este tipo de pulpitis descubre una cámara completamente vacía de la que frecuentemente se desprende un olor desagradable característicos.

La necrosis pulpar es por lo común asintomática, mientras que la alteración del color del diente es un índice de la pérdida de la vitalidad de la pulpa. El examen radiográfico puede evidenciar una cavidad de caries o restauración sin la debida protección del complejo pulpodentinario. En algunos casos puede observarse un aumento del espacio del ligamento periodontal lo que indica que jamás se debe

considerar estancada una alteración pulpar pues, aun cuando no siempre se manifiesta en la radiografía puede estar afectando el periodonto, ya que esta región esta constituida por tejidos directamente relacionados con las posibles alteraciones del endodonto.

El tratamiento en estos casos incluye la técnica de tratamientos de dientes desulpados, sin lesión periapical visible radiográficamente.

Básicamente la necrosis pulpar es la destrucción local del tejido a causa de la progresión de la necrosis por licuefacción y agravada por el drenaje insuficiente de los líquidos inflamatorios; sus causas: progresión de las patologías ya mencionadas, otras: iatrogénicas quirúrgicas, anomalías dentarias, enfermedades periodontales; sus síntomas: asintomática, episodios de dolor espontáneo, puede haber dolor al calor, no hay respuesta ante estímulos térmicos ni eléctricos, diversas respuestas en las pruebas de sensibilidad pulpar a causa de : necrosis pulpar, bionecrosis; puede haber sensibilidad a la palpación y percusión. Sus signos: el diente afectado puede presentar cambios de coloración. El tratamiento es el del conducto radicular.

*Necrosis Pulpar con Imagen Apical Radiolúcida:*

Es la destrucción del tejido con pérdida de la vitalidad pulpar, de su estructura y de sus defensas naturales con una lesión a nivel del periapice. Se caracteriza básicamente por ser asintomático, con dolor espontáneo, cambio de coloración, las pruebas de percusión son positivas al igual que a la palpación, hay presencia de edema.

Al momento de realizar la evaluación radiográfica se debe considerar la imagen radiolúcida ( si es por caries dental), la imagen dentaria normal, si el espacio del ligamento periodontal esta ensanchado o no, si la unidad dentaria presenta tratamiento endodóntico deficiente, o aquellas unidades que contengan corona o muñón artificial. El tratamiento es el endodóntico convencional.

## DEFINICIÓN DE TÉRMINOS

**Anoxia:** ausencia de oxígeno de los tejidos del organismo debido a un aporte inadecuado del mismo, a la incapacidad de la sangre para transportarlo a los tejidos o bien a la incapacidad de los tejidos para absorberlo.

**Cámara pulpar:** es el pequeño recinto ocupado por la pulpa dentaria; es la reducción de la cavidad ocupada por la papila dentaria.

**Estroma:** es un tejido laxo donde se encuentran los fibroblastos y células pertenecientes al retículo endotelial.

**Fibrositos:** células mesenquimatosas indiferenciadas

**Fibroblastos:** son las células más abundantes de la pulpa dentaria. Estas células producen las fibras de colágena de la pulpa y dado que además degradan el colágeno, también son responsables del recambio del colágeno.

**Necrosis:** muerte de un tejido, especialmente células individuales o grupos de células en zonas localizadas, causadas por la acción degradante de enzimas sobre las células mortalmente lesionadas.

**Odontoblastos:** es la célula más característica del complejo pulpodentinario, durante la dentinogénesis, forma los túbulos de dentina, y su presencia en el interior convierte a la dentina en un tejido vital.

**Pulpa:** órgano vital y sensible, compuesto por un estroma celular de tejido conjuntivo laxo y vascularizado

**Pulpa sana:** es una pulpa asintomática, sin inflamación, que responde a las pruebas térmicas o eléctricas dentro de los límites normales.

**Pulpa vital:** es una pulpa que puede o no estar sana, pero que responde a las pruebas térmicas o eléctricas.

**Pulpitis:** es la inflamación dolorosa de la pulpa dentaria, un tejido con numerosos nervios y vasos sanguíneos que está situado en el interior de los dientes

## CAPÍTULO III

### MARCO METODOLÓGICO

Básicamente en este capítulo se hace referencia a el tipo de investigación, a la vez se señala y describe el diseño, población y muestra, además, de la técnica de recolección de datos a utilizar.

#### *Tipo de investigación*

El tipo de investigación no es más que un esbozo generalizado que ofrece un sentido coherente, lógico y ordenado de la labor que se pretende realizar con el propósito de alcanzar los objetivos de la investigación y a la vez darle respuesta al problema.

El tipo de investigación del presente trabajo es descriptiva, la misma tiene como propósito describir situaciones y eventos, es decir, cómo es y se manifiesta determinados fenómenos.

“Los estudios descriptivos buscan especificar a las propiedades importantes de personas grupos comunidades o cualquier otro fenómeno que sea sometido a análisis” Danker 1986 (citado por Hernández, Fernández y Baptista 1996, p.60). Las investigaciones descriptivas miden o evalúan diversos aspectos, dimensiones, componentes del fenómeno o fenómenos a investigar.

### ***Diseño de la investigación***

El diseño de la investigación se puede definir como un plan o estrategia que se desarrolla para obtener la información que se quiere en una investigación; básicamente se realiza para darle una estructuración ordenada a la misma y quien la realiza es el investigador.

El diseño de la investigación es no experimental debido a que “observa fenómenos tal y como se dan en su contexto natural, para después analizarlos” (Hernández, 1996, p.267). Como señala Kerlinger (1979) “la investigación no experimental o ex-post-facto es cualquier investigación en la que resulta imposible manipular variables o asignar aleatoriamente a los sujetos o a las condiciones” (p. 116).

Se dice además que es transeccional porque recolectan datos en un tiempo único. Su propósito es describir variables y analizar su incidencia e interrelación en un momento dado.

### **Población**

Para Castañeda (1996) la población es “el universo de individuos definidos por la hipótesis”(p.79), es decir, que se estudiarán las características de los individuos sometidos a estudio.

La unidad de análisis de éste trabajo de investigación son 152 historias clínicas del área de Endodoncia de la Facultad de Odontología de la Universidad de Carabobo durante el año 2005.

### **Muestra**

La muestra es el subgrupo representativo del grupo total, Castañeda (1996) comenta que “para que la muestra sea realmente representativa deberá cumplir con los requisitos que marca la teoría de probabilidad, ¡que sean elegidos al azar!” (p.79)

Una muestra aleatoria simple la define Sierra (2004) como “en todos y cada uno de los elementos de la población tiene la misma probabilidad de estar incluido en la muestra escogida”( p.67).

Ramírez (1999) expresa que “la mayoría de los autores han coincidido en señalar que para los estudios sociales con tomar un aproximado del 30% de la población se tendrá una muestra con un nivel elevado de representatividad”(p.34). Lo que significa que para la realización del presente estudio se tomará el 30% de las historias clínicas.

### **Instrumento de recolección de datos**

Consiste en recolectar los datos necesarios e indispensables que estén relacionados con la investigación. Es de mencionar que la historia clínica es empleada en muchas investigaciones de salud, la cual lo plantea Friedenthal (según Sierra 1996) “ es un instrumento donde se asienta la reseña ordenada y detallada de todos los datos e

informaciones de identificación personal, familiar y semiológica, antes y actuales que se han recogido del paciente” (p. 80).

De acuerdo a la naturaleza de la investigación se utiliza como medio de recolección de datos las historias clínicas del área de Endodoncia de la Facultad de Odontología de la Universidad de Carabobo.

Se organizarán y tabularán los datos recolectados en una matriz de análisis para luego ser analizados e interpretados y a su vez representarlos gráficamente.

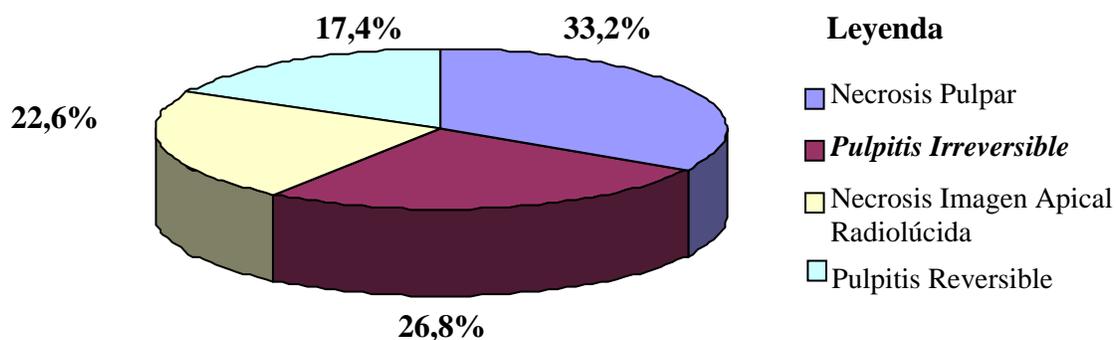
## CAPITULO IV

### PRESENTACIÓN Y ANÁLISIS DE LOS RESULTADO

A continuación se describen los resultados obtenidos en la investigación, teniendo en cuenta los objetivos específicos de la misma.

TABLA I. Distribución de la Frecuencia según las Patologías Pulpares

Patologías Pulpares	F.A.	F.R. (%)
Necrosis Pulpar (NP)	18	33,2
Pulpitis Irreversible (PI)	13	26,8
Necrosis con Imagen Apical Radiolúcida (NIAR)	10	22,6
Pulpitis Reversible (PR)	5	17,4
TOTAL	46	100



**GRÁFICO 1. Distribución gráfica según las Patologías Pulpares Frecuentes.**

Datos tomados de las Historias Clínicas del Área de Endodoncia de la Facultad de Odontología, Año 2005.

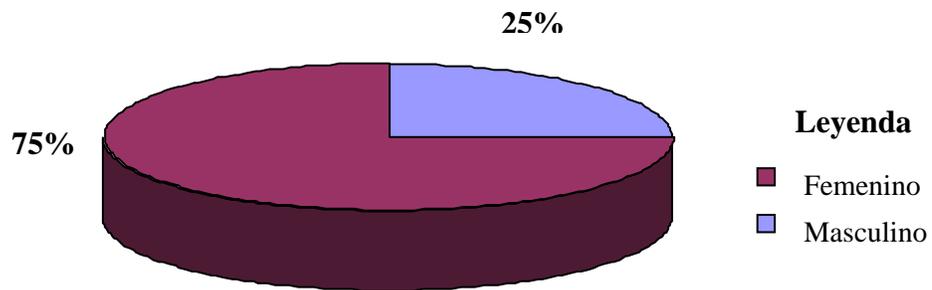
Análisis: En las Patologías Pulpares más frecuentes se encuentra la Necrosis Pulpar (NP) con un 33,2% de la población estudiada, con un 26,8% la Pulpitis Irreversible (PI), la Necrosis Pulpar con Imagen Apical Radiolúcida (NIAR) con un 22,6% y las demás como Pulpitis Reversible (PR) con 17,4% es la menos frecuente.

**TABLA II. Distribución de las Frecuencia según el Sexo**

<b>Sexo</b>	<b>F.A.</b>	<b>F.R. (%)</b>
Femenino	29	75
Masculino	17	25
TOTAL	46	100

Fuente: Historia Clínicas deL Área de Endodoncia de la Facultad de Odontología,

Año 2005.



**GRAFICO 2. Distribución gráfica según las Patología Pulpares Frecuentes en relación al Sexo.** Datos tomados de las Historias Clínicas deL Área de Endodoncia de la Facultad de Odontología, Año 2005.

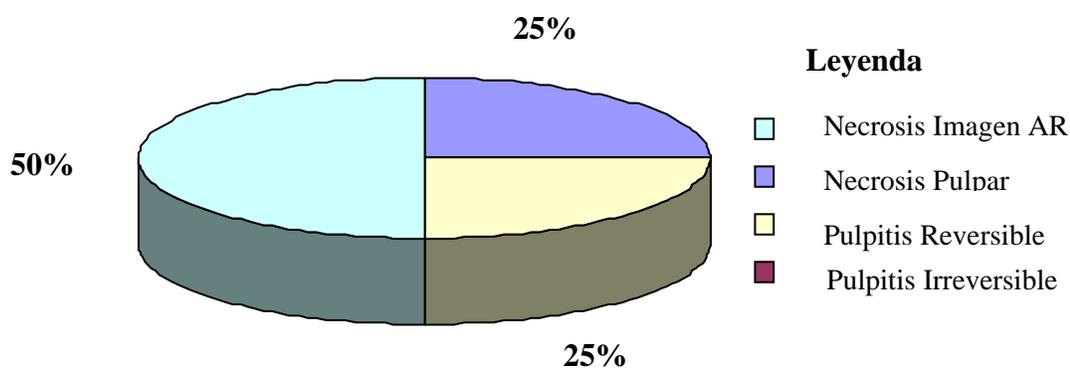
Análisis: En cuanto a la patologías pulpares según el genero se puede observar que los del sexo femenino se ven mas afectados representados en un 75% y el sexo masculino se evidencia solo el 25%.

**TABLA III. Distribución de la Frecuencia según la Edad.**

<b>Patologías Pulpaes</b>	<b>F.A.</b>	<b>F.R. (%)</b>
Necrosis Pulpar (NP)	1	25
Pulpitis Irreversible (PI)	0	0
Necrosis con Imagen Apical Radiolúcida (NIAR)	1	25
Pulpitis Reversible	3	50
<b>TOTAL</b>	<b>5</b>	<b>100</b>

Fuente: Historia Clínicas del Área de Endodoncia de la Facultad de Odontología, Año 2005.

**Grupo Etario de 16 a 20 Años**



**GRAFICO 3. Distribución gráfica según las Patologías Pulpaes Frecuentes en relación al Grupo Etario.** Datos tomados de las Historias Clínicas del Área de Endodoncia de la Facultad de Odontología, Año 2005.

Análisis: Las Patologías Pulpaes en relación al grupo etario comprendido de 16 a 20 años se evidencia en mayor grado la Necrosis Pulpar con Imagen Apical

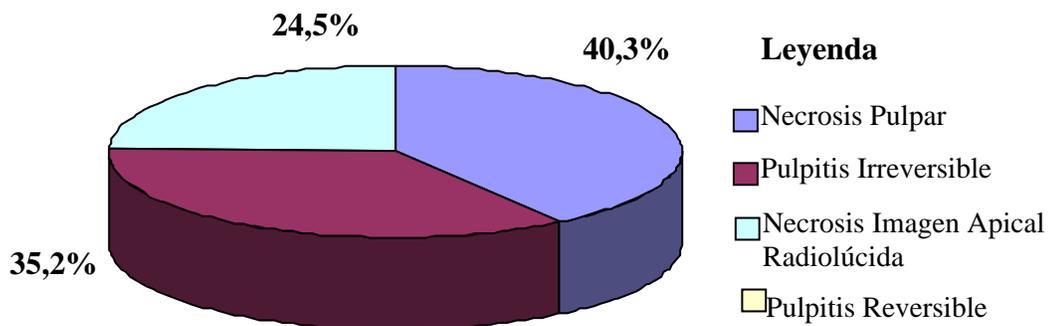
Radiolúcida (NIAR) con un 50%, por otra parte la Necrosis Pulpar (NP) y la Pulpitis Reversible (PR) con 25% cada una, siendo la Pulpitis Irreversible (PI) la menos frecuente con un 0 %.

**TABLA IV. Distribución de la Frecuencia según la Edad**

<b>Patologías Pulpares</b>	<b>F.A.</b>	<b>F.R. (%)</b>
Necrosis Pulpar (NP)	5	40,3
Pulpitis Irreversible (PI)	2	35,2
N. Imagen Apical R. (NIAR)	1	24,5
Pulpitis Reversible	0	0
<b>TOTAL</b>	<b>8</b>	<b>100</b>

Fuente: Historia Clínicas del Área de Endodoncia de la Facultad de Odontología, Año 2005.

**Grupo Etario de 21 a 30 Años**



**GRAFICO 4 . Distribución gráfica según las Patologías Pulpares Frecuentes en relación al Grupo Etario.** Datos tomados de las Historias Clínicas del Área de Endodoncia de la Facultad de Odontología, Año 2005.

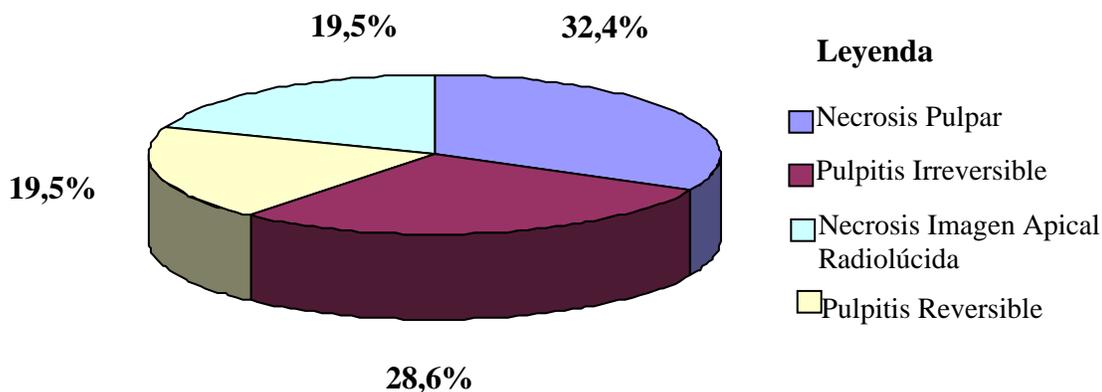
Análisis: Se evidencia que las patologías pulpares más frecuentes en relación a grupo etario entre 21 a 30 años es en mayor grado la Necrosis Pulpar (NP) encontrándose con un 40,3%, Pulpitis Irreversible (PI) con un 35,2%, la Necrosis Pulpar con Imagen Apical Radiolúcida (NIAR) con un 24,5% y la Pulpitis Reversible (PR) es la menos frecuente con un 0%. Éste estudio coincide con el de Quiñónez (2000) en cuanto a los resultados arrojados acerca de la necrosis pulpar con un 41,7% en el grupo etario de 22 a 29 años.

**TABLA V. Distribución de la Frecuencia según la Edad**

<b>Patologías Pulpares</b>	<b>F.A.</b>	<b>F.R. (%)</b>
Necrosis Pulpar (NP)	8	32,4
Pulpitis Irreversible (PI)	4	28,6
N. Imagen Apical R. (NIAR)	2	19,5
Pulpitis Reversible	2	19,5
<b>TOTAL</b>	<b>16</b>	<b>100</b>

Fuente: Historia Clínicas del Área de Endodoncia de la Facultad de Odontología, Año 2005

**Grupo Etario de 31 a 40 Años**



**GRAFICO 5. Distribución Gráfica según las Patologías Pulpaes Frecuentes en relación al Grupo Etario.** Datos tomados de las Historias Clínicas del Área de Endodoncia de la Facultad de Odontología, Año 2005.

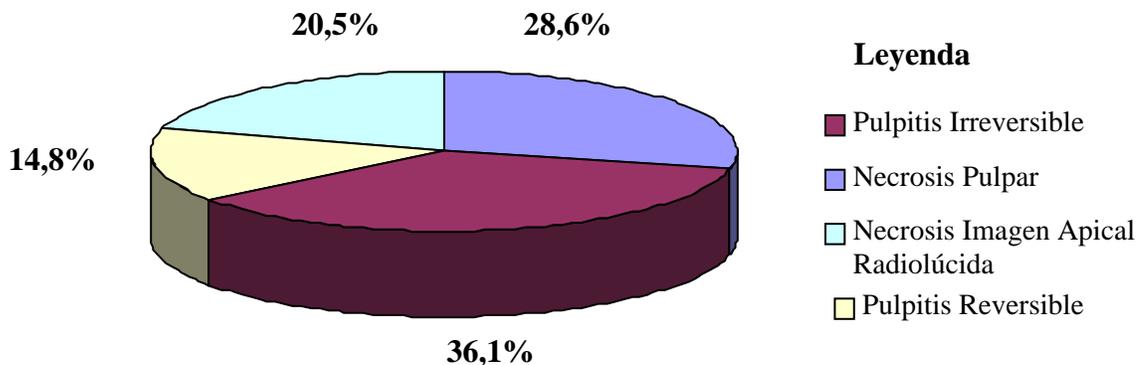
Análisis: Las Patologías Pulpaes más frecuentes en relación al grupo etario comprendido entre 31 a 40 años en mayor grado se encuentra la Necrosis Pulpar (NP) con un 32,4%, luego la Pulpitis Irreversible (PI) con un 28,6%, la Necrosis Pulpar con Imagen Aplicada Radiolúcida (NIAR) con 19,5% y por ultimo la Pulpitis Reversible (PR) con 19,5%.

**TABLA VI. Distribución de la Frecuencia según la Edad**

Patologías Pulpaes	F.A.	F.R. (%)
Necrosis Pulpar (NP)	5	28,6
Pulpitis Irreversible (PI)	46	36,1
N. Imagen Apical R. (NIAR)	24	20,5
Pulpitis Reversible	22	14,8
TOTAL	17	100

Fuente: Historia Clínicas del Área de Endodoncia de la Facultad de Odontología, Año 2005

**Grupo Etario de 41 y más Años**



**GRAFICO 6. Distribución Gráfica según las Patologías Pulpares Frecuentes en relación al Grupo Etario.** Datos tomados de las Historias Clínicas del Área de Endodoncia de la Facultad de Odontología, Año 2005.

Análisis: Las Patologías Pulpares más frecuente en relación al grupo etario comprendido entre los 41y más años se evidencia la Pulpitis Irreversible (PI) con un 36,1%, Necrosis Pulpar (NP) con un 28,6%, , la Necrosis Pulpar con Imagen Aplicada Radiolúcida (NIAR) es de 20,5% y la Pulpitis Reversible (PR) con 14,8%.

## CONCLUSIÓN

Según las bibliografías consultadas aún cuando se evidencian pocas investigaciones sobre la prevalencia de las patologías pulpares se logró identificar que los pacientes que asistieron al Área Clínica de Endodoncia de la Facultad de Odontología de la Universidad de Carabobo, en edades comprendidas entre 16 y más de 41 años.

Del análisis de los resultados del presente trabajo se puede concluir que:

1. De los 46 pacientes estudiados el 33,2% presenta necrosis pulpar caracterizada por ser asintomática, además por presentar cambios en la coloración de la corona dental, inclusive puede haber aumento del espacio periodontal apical, generalmente el tratamiento indicado para esta patología es la necropulpectomía, por otra parte se evidencio la pulpitis irreversible con 26,8% siendo peculiar por tener una sensación dolorosa, intensa, pulsátil, intermitente y aguda, en cuanto a la necrosis pulpar con imagen apical radiolúcida se observa que el 22,6% muestra una lesión a nivel del ápice radicular y finalmente con 17,4% la pulpitis reversible, la cual amerita un tratamiento conservador endodóntico, pudiendo ser un recubrimiento pulpar directo o indirecto, en casos de exposiciones accidentales asépticas de la pulpa y traumatismos.
2. En relación al género se evidencia que el 75% de la población es femenina quien presentó estas patologías, siendo este un factor de mayor interés, el cual

el odontólogo no debe desatender. Este hallazgo, coincide con el de Quiñónez (2000) con un 28,6% debido a que en su trabajo de investigación según el género la mayor incidencia fue el femenino

3. . Por último, cabe destacar que los pacientes con necrosis pulpar con imagen apical radiolúcida se encontraba el 50% en el grupo etario de 16 a 20 años, seguido de necrosis pulpar con 40,3% en el grupo de 21 a 30 años concurriendo así con el trabajo de Quiñónez (2000) posteriormente con un 34,4% la necrosis pulpar en el grupo de 31 a 40 años y por último fue representado por 36,1% la pulpitis reversible en el grupo de 41 a más años

## **RECOMENDACIONES**

1. Ejecutar y diseñar programas de promoción de la salud bucal en los grupos etarios orientados a minimizar las patologías pulpares.
2. Informar a los estudiantes, profesores y asistentes sobre las consecuencias que generan las patologías pulpares.
3. Ampliar las líneas de investigaciones en esta área que permitan profundizar el conocimiento de dichas patologías.
4. Divulgar los resultados a la comunidad de Odontólogos que permitan conocer la prevalencia de estas patologías para que así puedan realizar acciones preventivas efectivas para el mejoramiento de la salud bucal.
5. Brindar información a través de charlas, conferencias para demostrar la existencia de dichas patologías.
6. Divulgar los resultados obtenidos a través de carteleras, trípticos, Internet.

## BIBLIOGRAFÍA

Alexander, L. (S/ F). *Endodoncia*. Terapéutica Oral. Editorial Mundi. Buenos Aires, Argentina.

Canales, F. (1989). *Metodología de la Investigación*. Editorial Organización Panamericana de la Salud. Colombia.

Castañeda, J. (1996). *Métodos de Investigación 2*. Editorial MC Graw Hill. México.

Cohen, S. (1998). *Endodoncia. Los caminos de la pulpa*. Quinta Edición. Editorial Médica Panamericana. México.

Harty de Pitt, F. (1999). *Endodoncia en la Práctica Clínica*. Cuarta Edición, Editorial MC Graw Hill Interamericana. México.

Hernández, R. (1996). *Metodología de la Investigación*. Editorial MC Graw Hill. México.

Ingle, J. (1987). *Endodoncia*. Editorial Interamericana. México.

Leonardo, M. (1994). *Endodoncia*. Segunda Edición. Editorial Médica Panamericana. Buenos Aires, Argentina.

Leonardo, M. (2005). *Endodoncia. Tratamiento de conductos radiculares V1*. Editora Artes Médicas Latinoamericana. Brasil.

Mondragón, J. (1995). *Endodoncia*. Editorial Interamericana MC Graw Hill. México.

Quiaro, A. (2000). *Patologías Pulpares y Periradiculares*. Valencia, Venezuela.

Quiñónez Márquez, D. (2000). Patologías pulpares y periapicales más frecuente en urgencias en 2 clínicas estomatológicas, Revista Cubana V37, n2. Ciudad de la Habana. Disponible: [http://scielo.sld.cu/scielo.php?pid=SOO34-7507200000200002&script=sci\\_arttext](http://scielo.sld.cu/scielo.php?pid=SOO34-7507200000200002&script=sci_arttext)

Ramírez, T. (1999). *Como hacer un proyecto de investigación*. Panapo. Caracas. Venezuela.

Sierra, C. (2004). *Estrategias para la elaboración de un proyecto de investigación*. Insertas Médicas de Venezuela. Maracay. Venezuela.

Soares, I. (2003). *Endodoncia. Técnica y Fundamentos*. Editorial Médica Panamericana. Buenos Aires, Argentina.

Tamayo, M. (1996). *El Proceso de la Investigación Científica*. Tercera Edición Limusa Noriega Editores. México.

Walton, R. (1997). *Endodoncia. Principios y Práctica*. Editorial MC Graw Hill Interamericana. Segunda Edición. México