



UNIVERSIDAD DE GUAYAQUIL

FACULTAD PILOTO DE ODONTOLOGÍA

**TRABAJO DE TITULACIÓN PREVIO A LA OBTENCIÓN DEL
TÍTULO DE ODONTÓLOGO**

TEMA:

Prevalencia de enfermedades pulpares en pacientes atendidos en la
clínica de endodoncia facultad Piloto de Odontología durante el periodo
2015 - 2016

AUTOR(A):

Alvaro Chirau Ronald Mauricio

Tutor:

Dr. Otto Campos

Guayaquil, Abril del 2016



CERTIFICACIÓN DE TUTORES

En calidad de tutor del trabajo de Titulación

Certificamos

Que hemos analizado el Trabajo de Titulación como requisito previo para optar por el título de tercer nivel de Odontología. Cuyo tema se refiere a:

Prevalencia de enfermedades pulpares en pacientes atendidos en la clínica de endodoncia facultad Piloto de Odontología durante el periodo 2015 - 2016

Presentado por:

Ronald Mauricio Alvaro Chirau

C.I. N° 0929217131

Dr. Otto Campos

Tutor Académico – Metodológica

Dr. Mario Ortiz San Martin. MSc.

Decano

Dr. Miguel Álvarez Avilés. MSc.

Subdecano

Dra. Piedad Rojas Gómez. MSc.

Coordinadora Académica

Dr. Patricio Proaño Yela. MSc.

Director Unidad

Titulación



APROBACIÓN DEL TUTOR/A

Por la presente certifico que he revisado y aprobado el trabajo de titulación cuyo tema es: Prevalencia de enfermedades pulpares en pacientes atendidos en la clínica de endodoncia facultad Piloto de Odontología durante el periodo 2015 – 2016, presentado por Ronald Mauricio Alvaro Chirau, del cual he sido su tutor/a, para su evaluación y sustentación, como requisito previo para la obtención del título de Odontólogo.

Guayaquil, 15, de Abril del 2016.

.....

Dr. Otto Campos

CC:



AUTORIA

Yo, **Ronald Mauricio Alvaro Chirau**, con cédula de identidad N° **0929217131**, declaro ante el Consejo Directivo de la Facultad de Odontología de la Universidad de Guayaquil, que el trabajo realizado es de mi autoría y no contiene material que haya sido tomado de otros autores sin que este se encuentre referenciado.

Guayaquil, 15, de Abril del 2016.

Ronald Mauricio Alvaro Chirau
C.I. N° 0929217131

DEDICATORIA

A DIOS Por haberme permitido llegar hasta este punto y haberme dado salud para lograr mis objetivos, además de su infinita bondad y amor

A MI MADRE EDITH ISABEL CHIRAU MACHADO Por haberme apoyado en todo momento, por sus consejos, sus valores, por la motivación constante que me ha permitido ser una persona de bien, pero más que nada por su amor incondicional por ser el pilar en mi vida.

A MIS FAMILIARES

A mis hermanos Joselyn y Fabricio, por estar conmigo siempre apoyándome. A mi Tia Zoila, Profesores y Amigos a todos aquellos por participar directa o indirectamente en la elaboración de este proyecto.

Ronald Alvaro

AGRADECIMIENTO

Quiero agradecer a todos mis maestros ya que ellos me enseñaron valorar los estudios y me brindaron sus conocimientos para superarme cada día como estudiante, también agradezco a mi madre porque estuvo en los días más difíciles de mi vida apoyándome en todo momento. Y agradezco a Dios por darme la salud y el conocimiento que tengo, Estoy seguro que mis metas planteadas darán fruto en el futuro y por ende me debo esforzar cada día para ser mejor en mi carrera profesional y en todo lugar sin olvidar el respeto que engrandece a la persona.

Ronald Alvaro



CESIÓN DE DERECHOS DE AUTOR

Dr.

Mario Ortiz San Martín, MSc.

DECANO DE LA FACULTAD DE ODONTOLOGÍA

Presente.

A través de este medio indico a Ud. que procedo a realizar la entrega de la Cesión de Derechos de autor en forma libre y voluntaria del trabajo Prevalencia de enfermedades pulpares en pacientes atendidos en la clínica de endodoncia facultad Piloto de Odontología durante el periodo 2015 – 2016, realizado como requisito previo para la obtención del título de Odontóloga, a la Universidad de Guayaquil.

Guayaquil, 15, de Abril del 2016.

.....
Ronald Mauricio Alvaro Chirau

C.I. N° 0929217131

INDICE GENERAL

Contenido	Pág.
CARATULA	I
CERTIFICACIÓN DE TUTORES	II
APROBACIÓN DEL TUTOR/A	III
AUTORIA	IV
DEDICATORIA	V
AGRADECIMIENTO	VI
CESIÓN DE DERECHOS DE AUTOR	VII
INDICE GENERAL	VIII
RESUMEN	XIII
ABSTRACT	XIV
INTRODUCCIÓN	15
CAPITULO I	16
EL PROBLEMA	16
1.1 PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA	16
1.1.1 DELIMITACIÓN DEL PROBLEMA	16
1.1.2 FORMULACIÓN DEL PROBLEMA	17
1.1.3 SUBPROBLEMAS	17
1.2 FORMULACIÓN DE OBJETIVOS	18
1.2.1 OBJETIVO GENERAL	18
1.2.2 OBJETIVOS ESPECÍFICOS	18
1.3 JUSTIFICACIÓN DE LA INVESTIGACIÓN	18
CAPITULO II	19
1 MARCO TEÓRICO.	19

2.1 ANTECEDENTES	19
2.2 FUNDAMENTACIÓN CIENTÍFICA O TEÓRICA	22
2.2.1 ORIGEN DE LOS TEJIDOS DENTARIOS	22
2.2.2 TEJIDOS MINERALIZADOS	24
2.2.3 HISTOLOGÍA DE LA DENTINA.	25
2.2.3.1 Histología Pulpar.	26
2.2.3.4 Fibras del tejido conjuntivo.	34
2.2.4.1 Dolor pulpar	43
2.2.4.3 Teorías sobre la percepción del dolor dental	47
2.2.5 CARIES	49
2.2.6 MICROFLORA	51
2.2.6.1 Colonización bacteriana	51
2.2.6.2 Participación microbiana en el desarrollo de la enfermedad pulpar y periapical	52
2.2.6.3 Vías de invasión microbiana	53
2.2.7 ENFERMEDADES PULPARES	54
2.3 FUNDAMENTACIÓN LEGAL	72
2.4 DEFINICIONES CONCEPTUALES	74
Placa bacteriana	74
Pulpitis	75
Retratamiento endodóntico	75
2.5 Hipótesis y variables	75
2.5.1 Declaración de variables	76
2.5.2 OPERACIONALIZACIÓN DE LAS VARIABLES.	77
CAPITULO III	78
3.1 Diseño y tipo de investigación	78

3.2 Población y muestra	78
3.3 Métodos, técnicas e instrumentos	79
3.4 Procedimiento de la investigación	79
3.5 Resultados	80
3.6 DISCUSIÓN	86
3.7 CONCLUSIONES Y RECOMENDACIONES	87
3.7.1 CONCLUSIONES	87
3.7.2 RECOMENDACIONES	88
BIBLIOGRAFÍA	89
ANEXOS	92

INDICE DE TABLAS

<u>Contenido</u>	<u>Pág.</u>
Tabla 1 Pacientes atendidos	80
Tabla 2 Grupo de edades atendidos	81
Tabla 3 Dientes tratados	82
Tabla 4 Atenciones realizadas	83
Tabla 5 Patologías frecuentes	84

INDICE DE GRAFICOS

<u>Contenido</u>	<u>Pág.</u>
Gráfico 1 Pacientes atendidos	80
Gráfico 2 Grupo de edades atendidos	81
Gráfico 3 Dientes tratados	82
Gráfico 4 Atenciones realizadas	83
Gráfico 5 Patologías frecuentes	84

RESUMEN

Las patologías pulpares afectan al centro vital de la pieza dental lo que causa al paciente dolor y molestias que lo obligan a acudir a la consulta, El presente trabajo se realizo con el objetivo de determinar la patología pulpar más frecuente en los pacientes atendidos en la clínica de endodoncia en la facultad piloto de odontología periodo 2015-2016, se realizo el analisis de los casos atendidos en la clinicade endodoncia, la investigacion conto conuna poblacion de 176 pacientes, despues de aplicar la formula, se realizo con una muestra de 122 pacientes atendidos endodónticamente por estudiantes del 5º año de la facultad Piloto de Odontología, se concluyo el presente estudio encontrando que la prevalencia de atención endodontica en la clínica de endodoncia es mayoritariamente femenina con el 58%, la mayor, en cuanto a la edad de los pacientes se los separo en 4 grupos siendo estos de 13 a 20, de 21 a 35, 36 a 50, de 51 a más de 60, siendo el grupo con mayor frecuencia el de 36 a 50 con el 30% de los tratamientos, los dientes más frecuentemente tratado fue el incisivo central con el 34% de atenciones, seguido de los incisivos laterales con el 27%, El mayor número de atenciones se debió a caries profundas y exposición pulpar con el 65% seguido por los retratamientos con el 13%, la patología más frecuente fue la pulpitis irreversible con una incidencia del 50%, muy de cerca se encuentra la caries dental profunda con el 35%.

Palabras Clave: Patología pulpar, endodoncia, incidencia

ABSTRACT

Pulpal pathologies affect the vital center of the tooth causing the patient pain and discomfort that forced him to go to the query, This study was conducted in order to determine the pulp pathology more common in patients treated at the clinic endodontic dentistry in the pilot period 2015-2016 faculty, analysis of cases seen in endodontics clinicade was conducted, the research was witha population of 176 patients, after applying the formula, was done with a sample of 122 patients treated endodontically by students of the 5th year of the Pilot Dentistry faculty, the present study was concluded by finding that the prevalence of endodontic care at the clinic of endodontics is female with 58%, the largest, in terms of age of patients I separate into 4 groups these being 13 to 20, 21 to 35, 36 to 50, 51 to 60, being the group most often 36 to 50 with the 30% of treatments, teeth more often treated was the central incisor with 34% of care, followed by the lateral incisors with 27%, the highest number of visits was due to deep caries and pulp exposure with 65% followed by retreatment with 13%, the most frequent pathology was irreversible pulpitis with an incidence of 50%, closely with deep dental caries is 35%.

Keywords: Pathology pulp, endodontics, incidence

INTRODUCCIÓN

Es importante conocer las causas primarias que llevan a la lesión de la pulpa dental, las patologías que afectan y las incidencias de las mismas, debido a que con la ayuda de estos datos, se pueden elaborar planes de prevención para la población enfocados directamente en las patologías con mayor incidencia, de este modo colaborar al desarrollo de las políticas de salud pública.

La pulpa dental es un tejido conjuntivo especializado laxo, de consistencia gelatinosa, ubicada en una cavidad de paredes rígidas rodeada por dentina, que normalmente presenta un número relativo de fibroblastos que tienen un papel activo en la formación de sustancia intercelular; odontoblastos que intervienen en la dentinogénesis y la formación de dentina reparadora y células defensivas del tipo de macrófagos – histiocitos- que representan la primera línea de defensa en la inflamación, cuando se inflama o se infecta la pulpa dental, esta presenta dolor y es uno de los principales motivos de consulta. (Capote, 2008)

El objetivo del tratamiento de conductos es propiciar la curación de los tejidos perirradiculares, manteniendo al diente como una unidad funcional dentro del arco dental. La realización de los distintos procedimientos y técnicas que involucran la realización de un tratamiento de conductos van a modificar las propiedades físicas y mecánicas de los tejidos dentarios, a su vez, la extirpación de la pulpa dental, es decir, la porción de tejido blando que forma al diente también va a producir modificaciones en su estructura lo que va a inducir cambios en el comportamiento del diente ante su función principal, que es la masticación. (Batalla, 2013)

El presente trabajo tiene como meta encontrar y exponer las incidencias de patologías pulpares que se atienden en la Facultad Piloto de Odontología.

CAPITULO I

EL PROBLEMA

1.1 PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

La caries dental afecta a personas de cualquier edad, sexo y raza. Esta situación guarda relación directa con un deficiente nivel educativo, es importante la evaluación de la prevalencia de este tipo de enfermedades y su necesidad de tratamiento a través del tiempo para que de esta manera se tenga conocimiento del tipo de patologías más frecuentes que enfrentan el estudiante de odontología como los profesionales y contar con las bases científicas y tecnológicas necesarias para combatirlas con éxito.

1.1.1 DELIMITACIÓN DEL PROBLEMA

Tema: Prevalencia de enfermedades pulpares en pacientes atendidos en la clínica de endodoncia facultad Piloto de Odontología durante el periodo 2015 – 2016.

Objeto de estudio: Pacientes atendidos endodónticamente.

Campo de acción: Diagnostico realizado a la pieza endodonciada

Lugar: Facultad Piloto de Odontología.

Área: Pregrado.

Periodo: 2015-2016

Línea de investigación: Salud humana

Sublíneas de investigación: Biomédica, epidemiológica, estadística

1.1.2 FORMULACIÓN DEL PROBLEMA

Lo antes mencionado me permite formular la siguiente pregunta

¿Cuáles son las patologías que afectan frecuentemente a la pulpa dental de los pacientes atendidos endodónticamente en la Universidad de Guayaquil facultad de odontología durante el periodo 2015-2016?

1.1.3 SUBPROBLEMAS

¿Cuál es la prevalencia de enfermedad pulpar de los pacientes atendidos en la Clínica de endodoncia de la Universidad de Guayaquil durante el periodo académico 2015-2016 según edad?

¿Cuál es la prevalencia de enfermedad pulpar de los pacientes atendidos en Clínica de endodoncia de la Universidad de Guayaquil durante el periodo académico 2015-2016 según el sexo?

¿Cuál es la prevalencia de enfermedad pulpar de los pacientes atendidos en la Clínica de endodoncia de la Universidad de Guayaquil durante el periodo académico 2015-2016 según pieza dentaria?

¿Cuál es el tipo de enfermedad pulpar más frecuente en los pacientes atendidos en Clínica de endodoncia de la Universidad de Guayaquil durante el periodo académico 2015-2016?

1.2 FORMULACIÓN DE OBJETIVOS

1.2.1 OBJETIVO GENERAL

Establecer la patología pulpar más frecuente en los pacientes atendidos en la clínica de endodoncia en la facultad piloto de odontología periodo 2015-2016

1.2.2 OBJETIVOS ESPECÍFICOS

1. Determinar la prevalencia de enfermedad pulpar de los pacientes atendidos en la Clínica de endodoncia durante el periodo académico 2015-2016 según el sexo
2. Determinar la prevalencia de enfermedad pulpar de los pacientes atendidos en la Clínica de endodoncia durante el periodo académico 2015-2016 según la edad.
3. Determinar la prevalencia de enfermedad pulpar de los pacientes atendidos en la Clínica de endodoncia durante el periodo académico 2015-2016 según pieza dentaria afectada.

1.3 JUSTIFICACIÓN DE LA INVESTIGACIÓN

La presente investigación intenta contribuir con las diversas instituciones de salud pública en el conocimiento de las enfermedades pulpares más prevalentes para que de esta manera se identifiquen los principales problemas y se tomen las medidas de salud necesarias y se mejore la calidad de atención y vida de los pacientes.

CAPITULO II

MARCO TEÓRICO.

2.1 ANTECEDENTES

La Dra Yunaisy Montoro indica que varias son las enfermedades que llevan a los pacientes a acudir a la consulta de urgencias estomatológicas, la gran mayoría corresponde a afecciones pulpares debido a la sintomatología dolorosa que las caracteriza. El objetivo de este trabajo describir el comportamiento de las enfermedades pulpares en pacientes del área de salud de la clínica estomatológica “27 de Noviembre” en el período comprendido entre los meses de octubre 2008 a diciembre 2009, se realizó un estudio analítico de corte transversal en el cual se incluyeron 173 pacientes adultos entre 19 y 59 años que acudieron al servicio con diagnóstico de cualquiera de las enfermedades pulpares agudas. Del total de casos diagnosticados el 81 para un 46,8 % correspondió a la pulpitis aguda irreversible, el 34,7 % a pulpitis transitoria y el 18,5 % a hiperemia pulpar. El grupo dentario más afectado fue el de los molares y el tipo de lesión pulpar resultó independiente del grupo dentario al igual que resultó independiente del factor causal, entre los cuales aparece con un alto predominio la caries dental con un 65,9 %; el dolor tanto en tipo como en intensidad dependen del tipo de lesión que tenga la pulpa según los resultados del estadígrafo X² de Pearson obtenidos en el estudio, donde el dolor espontáneo se presentó solamente para los pacientes con pulpitis aguda irreversible, en los que ningún caso se reportó el dolor con categoría leve. (Montoro, 2012)

La Dra. Morales realizo un estudio cuyo propósito fue conocer la frecuencia de las patologías endodónticas: pulpares, el órgano dentario frecuentemente involucrado, así como determinar el principal motivo de consulta al servicio de endodoncia en pacientes de la clínica

hospital de Petróleos Mexicanos Coatzacoalcos, Veracruz. Se registraron 266 expedientes de pacientes que acudieron a consulta para tratamiento endodóntico, el 53% (n=141) correspondió al sexo femenino y 47% (n=125) al sexo masculino. La patología pulpar que se presentó con mayor frecuencia fue pulpitis irreversible con 46.61% (n=124), seguida de periodontitis apical crónica 34.58% (n=92), necrosis pulpar 9.77% (n=26), 6.39% (n=17) de absceso periapical con fístula y 2.63% (n=7) con absceso periapical sin fístula. Los órganos dentarios involucrados más frecuentemente en tratamiento de conductos fueron: los primeros molares inferiores con 19.92% (n=53). Conclusiones: la patología endodóntica más frecuente fue pulpitis irreversible y el principal motivo de consulta al servicio de odontología fue por dolor agudo. (Morales, 2012)

La Dra Dayanara Parejo indica que como consecuencia de la acción de la caries dental sobre los dientes de la cavidad oral, la pulpa se convierte en un albergue de bacterias y sus subproductos, lo que origina la enfermedad pulpar. La respuesta a estas infecciones puede dar lugar a enfermedades agudas o crónicas que constituye la mayoría de las urgencias estomatológicas en Cuba, su objetivo fue caracterizar el comportamiento de las enfermedades pulpares; así como el proceder terapéutico frente a las mismas en la escuela "Arides Estévez", se realizó un estudio descriptivo transversal con 162 estudiantes quienes acudieron a la consulta estomatológica de dicha escuela y fueron diagnosticados con algún tipo de enfermedad pulpar, en el período comprendido entre octubre de 2008 a diciembre de 2009. El 69,1% de los afectados por enfermedades pulpares fueron del sexo masculino y el grupo etario más afectado fue el de 19-25 años con 65,4%. La pulpitis transitoria afectó a 50% de los casos, mientras que la caries dental estuvo presente en 46,9% de los mismos. El 60,4% de los pacientes recibieron tratamiento conservador, concluye que la enfermedad pulpar más frecuente en la población estudiada es la pulpitis reversible y de esta la transitoria; las edades más afectadas están entre los 19 y 25 años, y los varones son los

más aquejados. La caries dental, seguida de las obturaciones deficientes, es la causa de la mayor cantidad de lesiones pulpares. El tratamiento conservador es la terapia más usada en estos casos. (Parejo, 2014)

La Dra. Margarita Siria indica que en Cuba el tratamiento de las urgencias estomatológicas ha sido una tarea priorizada por el Ministerio de Salud Pública. Varias son las enfermedades bucales que conducen a los pacientes a la consulta de urgencias, la gran mayoría corresponde a enfermedades pulpares debido a la sintomatología dolorosa que las caracteriza. El objetivo de la investigación fue determinar la prevalencia de las enfermedades pulpares agudas en pacientes mayores de 12 años. Metodología: Se realizó un estudio descriptivo transversal en la Clínica Estomatológica 51 y 86, del municipio Marianao, La Habana, de enero-abril del 2015. Se examinaron 206 pacientes que presentaron dolor pulpar, de ellos 110 presentaron síntomas de enfermedad pulpar aguda, constituyendo la muestra escogida. La información se obtuvo mediante el interrogatorio y el examen bucal, teniendo en cuenta la sintomatología dolorosa referida por el paciente. Resultados: Se encontró una alta prevalencia representada por el 53.3%. El grupo de edad con más afectados, 21.8% fue el de 35 a 59 años de edad, representando la tasa de prevalencia más elevada con 62.5%, el sexo más afectado fue el femenino para un 32.5%, con una tasa de prevalencia equivalente a 60,9%. Conclusiones: La enfermedad pulpar aguda más representada fue la hiperemia pulpar. El grupo de edad más afectado fue el de 35 a 59 años, así como el sexo femenino. La caries dental fue la causa que más influyó. (Pérez, 2015)

2.2 FUNDAMENTACIÓN CIENTÍFICA O TEÓRICA

2.2.1 ORIGEN DE LOS TEJIDOS DENTARIOS

Durante la cuarta semana de vida intrauterina, se distinguen claramente los procesos primitivos que están a cargo del desarrollo de la cara. En sentido cefálico, respecto a la cavidad bucal primitiva o estomodeo, se halla el proceso frontal, masa del ectodermo (epitelio embrionario) y mesénquima (tejido conectivo embrionario). En sentido caudal y lateralmente del proceso frontal, están los procesos nasal medio y lateral respectivamente. El estomodeo o boca primitiva está flanqueado por los procesos maxilares que, al comienzo de la quinta semana intrauterina crecen en dirección central, mientras que los procesos mandibulares que se situaban inmediatamente debajo de la cavidad bucal primaria comienzan a fusionarse en una estructura única a consecuencia del crecimiento mesenquimatoso. Entre la sexta y séptima semanas los procesos maxilares y mandibulares se fusionan lateralmente al estomodeo, reduciendo así el tamaño de apertura bucal. (PAZ, 2011)

El paladar primitivo deriva de la unión y fusión de los procesos nasales medios y maxilares. Durante la sexta semana de gestación queda completado el triángulo palatino que incluye la porción mediana del labio superior y la zona premaxilar que finalmente dará origen al hueso alveolar que alojará a los cuatro incisivos superiores. En esta etapa del desarrollo, el paladar primario es una banda firme de tejido con cubierta ectodérmica e interior mesenquimatoso. La separación entre el labio y la futura zona alveolar, se efectúa más tarde gracias al desarrollo de la lámina labiovestibular (proliferación ectodérmica que migra desde las células superficiales que cubren al paladar primario hacia el tejido conectivo indiferenciado subyacente o mesénquima). Simultáneamente, aparece en este momento una extensión media de la lámina ectodérmica llamada lámina dentaria y que dará lugar al germen dentario. (PAZ, 2011)

Los dientes se desarrollan a partir de brotes epiteliales que, normalmente, empiezan a formarse en la porción anterior de los maxilares y luego avanzan en dirección posterior. Poseen una forma determinada de acuerdo con el diente al que darán origen y tienen una ubicación precisa en los maxilares, pero todos poseen un plan de desarrollo común que se realiza en forma gradual y paulatina. Las dos capas germinativas que participan en la formación de los dientes son: el epitelio ectodérmico, que origina el esmalte, y el ectomesénquima que forma los tejidos restantes (complejo dentinopulpar, cemento, ligamento periodontal y hueso alveolar (Peña, 2010)

La dentición primaria se origina alrededor de la sexta semana del desarrollo embrionario, a partir de una invaginación en forma de herradura del epitelio bucal hacia el mesénquima subyacente de cada maxilar, recibiendo el nombre de lámina dentaria. Las extensiones distales de la misma formarán los molares permanentes (PAZ, 2011)

Desarrollo dental

En el curso del desarrollo de los órganos dentarios humanos aparecen sucesivamente dos clases de dientes: los dientes primarios (deciduos o de leche) y los permanentes o definitivos. Ambos se originan de la misma manera y presentan una estructura histológica similar. (Peña, 2010)

Las células de la cresta neural constituyen el ectomesénquima de la cabeza y el cuello e inducen la formación de muchos tejidos conectivos de la cara, los cuales incluyen las estructuras dentales. Las células de la cresta neural migran desde el pliegue neural hasta encontrar la membrana bucofaríngea, la cual ha desarrollado una prolongación de células ectodermales que están en cercanía con el neuroectodermo y constituyen el ectodermo del estomodeo o cavidad oral primitiva. El ectomesénquima entra entre estas dos capas y se pone en contacto con el endodermo, es decir que, el desarrollo facial es dependiente, y así lo afirman varios autores⁶, del crecimiento de la superficie ectodérmica de la membrana bucofaríngea y de la interacción de ésta capa epitelial con el

soporte neuroectodérmico (tubo neural) y el ectomesénquima, como también con el endodermo de la membrana bucofaríngea. Las células mesenquimales inducidas siguen migrando hacia los arcos faríngeos, donde junto con las células del mesodermo paraxial, forman los tejidos conectivos. Ese ectomesénquima particularmente localizado dentro de los arcos faríngeos y debajo del ectodermo oral, sufre procesos de inducción epitelio/mesenquimal que inicia la formación de los dientes, (Infante, 2009)

2.2.2 TEJIDOS MINERALIZADOS

Esmalte

La formación del esmalte o amelogénesis ocurre en el estado de corona del desarrollo dentario. Existe una inducción recíproca entre la formación de la dentina y del esmalte; la de la dentina sucede antes, necesariamente, que la del esmalte. Generalmente, el esmalte se produce en dos etapas: las fases secretora y de maduración. Las proteínas y la matriz orgánica comienzan su mineralización en la fase secretora; la fase de maduración completa este proceso. (Zavaleta, 2008)

Durante la fase secretora, los ameloblastos producen proteínas del esmalte para fraguar su matriz, que es mineralizada parcialmente por la enzima fosfatasa alcalina. La aparición de este tejido mineralizado, que ocurre sobre el tercer o cuarto mes de embarazo, inicia la aparición de esmalte en el feto. Los ameloblastos depositan esmalte sobre las zonas adyacentes, externas, a las cúspides. Luego este depósito continúa de dentro a fuera.

Durante la fase de maduración, los ameloblastos transportan algunas de las sustancias empleadas en la fase secretora fuera del esmalte. De esta forma, la función de los ameloblastos se convierte ahora en la de transporte de sustancias. Dicho transporte suele consistir en proteínas requeridas para la completa mineralización del diente, como es el caso de la amelogenina, ameloblastina, esmaltina y tuftelina (Zavaleta, 2008)

Dentina

Debajo del esmalte se encuentra la dentina. Esta no solo rodea la corona, sino también la zona de la raíz, concretamente la pulpa dentaria. La dentina adyacente al esmalte (dentina del manto) se diferencia estructuralmente de la dentina cercana a la pulpa (dentina circumpulpar). Los denominados túbulos dentinarios, que contienen parcialmente prolongaciones de neuronas, poseen una densidad variable; la densidad tubular es superior en la proximidad de la pulpa. Los túbulos laterales de la dentina del manto contienen una mayor cantidad de un líquido transparente. (Galip, 2010)

A diferencia del esmalte, formado por mineral de gran pureza, en la dentina pueden llevarse a cabo procesos de adaptación en modo de dentina terciaria, calcificaciones de conductos y desplazamiento de líquido (en un grado limitado). Esta propiedad está vinculada a la alta proporción de componentes orgánicos de la dentina, formada en un 20% de su peso por sustancias orgánicas, en un 70% por minerales y en un 10% por agua. Esta composición también hace que la dentina sea más blanda que el esmalte. (Galip, 2010)

2.2.3 HISTOLOGÍA DE LA DENTINA.

La dentina es el eje estructural del diente y constituye el tejido mineralizado que conforma el mayor volumen de la pieza dentaria. En la porción coronaria se halla recubierta a manera de casquete por el esmalte, mientras que en la región radicular se encuentra tapizada por el cemento. Interiormente, la dentina delimita una cavidad denominada cámara pulpar, la cual contiene a la pulpa dental. (Navarro, 2006)

En la estructura de la dentina se pueden distinguir dos componentes básicos: la matriz mineralizada y los túbulos dentinarios que la atraviesan en todo su espesor y que alojan a los procesos odontoblásticos; dichos túbulos miden desde 1 μm de diámetro a nivel de la unión de la dentina con el esmalte y hasta 3 μm a nivel de su superficie radicular. Los

procesos odontoblásticos son largas prolongaciones citoplasmáticas de las células especializadas llamadas odontoblastos, cuyos cuerpos se ubican en la región más periférica de la pulpa. Estas células producen la matriz colágena de la dentina y participan en el proceso de calcificación de la misma, siendo por tanto, responsables de la formación y del mantenimiento de la dentina. (Navarro, 2006)

2.2.3.1 Histología Pulpar.

La pulpa es un tejido blando de origen mesenquimatoso, con células especializadas como son los odontoblastos, los cuales se encuentran dispuestos periféricamente en contacto directo con la matriz de la dentina. La relación que se establece entre los odontoblastos y la dentina es lo que se denomina complejo dentino-pulpar y es una de las razones por las cuales la pulpa y la dentina se deben considerar una unidad funcional. (Bóveda, 2006)

Ten Cate (1986) refiere, que la pulpa dental es el tejido conectivo blando que mantiene a la dentina. En ella se pueden distinguir cuatro zonas diferentes: la zona odontoblástica, la zona subodontoblástica u oligocelular de Weil, la zona rica en células y la zona central de la pulpa o tejido pulpar propiamente dicho. Las células principales de la pulpa son: los odontoblastos, fibroblastos, células mesenquimatosas indiferenciadas y los macrófagos, las cuales serán descritas a continuación. (Bóveda, 2006)

El estrato más exterior de células de la pulpa sana es la capa de odontoblastos. Esta capa se encuentra localizada inmediatamente por debajo de la predentina. Dado que las proyecciones de los odontoblastos están ubicadas en el interior de los túbulos dentinarios, la capa de odontoblastos está compuesta predominantemente por los cuerpos o somas celulares de los odontoblastos. Además, entre los odontoblastos es posible encontrar algunos capilares sanguíneos y fibras nerviosas. (RIVAS, 2011)

En la porción coronaria de una pulpa joven los odontoblastos adoptan una configuración cilíndrica alta. El agrupamiento marcado de estas células altas y delgadas determina un aspecto en empalizada. La capa de odontoblastos en la pulpa coronaria contiene más células por unidad de superficie que la pulpa radicular. Los odontoblastos de la porción media de la pulpa radicular son más cúbicos y cerca del foramen apical muestran el aspecto de una capa celular aplanada. (RIVAS, 2011)

2.2.3.2 Zonas de la pulpa dental

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. (RIVAS, 2011)

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. (RIVAS, 2011)

Pulpa propiamente dicha.

La pulpa propiamente dicha es la masa central de la pulpa. Esta masa o estroma pulpar contiene los vasos sanguíneos y fibras nerviosas de

mayor diámetro. La mayoría de las células de tejido conectivo de esta zona son fibroblastos. Estas células, juntamente con una red de fibras colágenas, se encuentran embebidas en la sustancia fundamental del tejido conectivo. (RIVAS, 2011)

2.2.3.3 Componentes Estructurales de la Pulpa

La pulpa dental consta básicamente de los mismos componentes que el tejido conjuntivo laxo de cualquier otra parte del cuerpo y se encuentra ricamente vascularizado e innervado. Está formada por un 75% de agua y por un 25% de materia orgánica. Esta última está constituida por células y matriz extracelular (MEC) representada por fibras y sustancia fundamental. (Bóveda, 2006)

I. Elementos Celulares de la Pulpa Normal

Odontoblastos.

Son las células más predominantes del órgano dentino-pulpar. Son células específicas o típicas del tejido pulpar, situadas en la periferia y adyacente a la predentina. Los odontoblastos conforman por su disposición en empalizada la capa odontoblástica, la cual es semejante a un epitelio cilíndrico pseudoestratificado en la región coronaria y un epitelio cilíndrico simple en la zona radicular. Los odontoblastos en la porción coronaria alcanzan la cifra de 45.000 m², el cual va disminuyendo en la zona radicular. Los odontoblastos de la corona son también mas grandes que en la zona radicular: esta célula adopta una forma cilíndricas altas 40 um, mientras que en la zona media las células son cúbicas y en la zona apical son de aspecto aplanado. Las variaciones morfológicas están directamente relacionadas con la actividad funcional. (Bóveda, 2006)

Trowbridge y Kim (2002) refieren que la dentinogénesis, la osteogénesis y la cementogénesis son similares en muchos aspectos, por lo tanto los odontoblastos, los cementoblastos y los osteoblastos presentan

características similares. Todas estas células poseen una matriz compuesta con fibras colágenas y proteoglucanos, capaz de mineralizarse. Las características ultraestructurales de estas células son similares, contienen un RER (retículo endoplasmático rugoso) muy extenso que ocupa gran parte del citoplasma, un aparato de Golgi bien desarrollado y localizado en el lado dentinario del núcleo, gránulos secretorios y numerosas mitocondrias, además son ricas en ARN, y sus núcleos contienen uno o varios nucleolos prominentes, las diferencias más significativas entre estas células, quizás sean el aspecto morfológico y la relación anatómica que se establece entre las células y las estructuras que producen. Los odontoblastos por otra parte presentan prolongaciones celulares para formar los túbulos dentinarios. (Bóveda, 2006)

Con respecto a las variaciones de la longitud, de la prolongación celular o citoplasmática en el interior del túbulo dentinario, numerosas investigaciones demuestran que su extensión promedio oscila entre 0.2 a 0.7 mm. Por otra parte, trabajos realizados con MEB (microscopia electrónica de barrido) o mediante técnicas inmunohistoquímicas, demuestran que puede llegar hasta la unión amelodentinaria. Se ha sugerido que el proceso odontoblástico ocupa toda la longitud de los túbulos sólo en las primeras fases del desarrollo, mientras que en un diente adulto las prolongaciones pueden presentar distintas longitudes, alcanzando en algunos casos la dentina periférica. (Bóveda, 2006)

Mjör I (2002) por su parte señala, que la extensión de las prolongaciones odontoblásticas es un punto muy controversial. Muchos investigadores sugieren que los procesos citoplasmáticos o prolongaciones citoplasmáticas solo se extienden cerca de un tercio de la distancia, desde la predentina al esmalte en dientes normales de jóvenes adultos. (Bóveda, 2006)

Byers y Sugaya (1995) emplearon en su estudio el colorante de carbocianina fluorescente y la microscopia confocal, se demostró que en

los molares de ratas, las prolongaciones odontoblásticas no se extendían a la dentina externa ni a la UDE (límite amelo-dentinario), excepto durante las primeras fases del desarrollo dental. Evidentemente se ameritan más estudios sobre el tema, en cuanto a la vida del odontoblasto no se conoce aún, pero es probable que sea la misma que el diente. Sin embargo Trowbridge y Kim refieren que la vida media del odontoblasto coincide con la vida media de la pulpa viable. (Bóveda, 2006)

Es importante hacer referencia, que el odontoblasto maduro es una célula altamente diferenciada que ha perdido la capacidad de dividirse. Los nuevos odontoblastos que se originan en los procesos reparativos de la dentina, es a expensas de las células mesenquimatosas indiferenciadas, aunque algunos autores opinan que podría derivar de los fibroblastos pulpares. (Bóveda, 2006)

Fibroblasto

El fibroblasto es la célula predominante de los tejidos conectivos del cuerpo. En el pasado su función carecía de complejidad puesto que tan sólo era catalogado como un tejido de soporte para otros tipos celulares. Sin embargo, en la actualidad, este concepto ha sido totalmente reevaluado, al encontrar en los fibroblastos una estructura y funciones muy particulares. El fibroblasto es una célula dinámica, la cual ejerce funciones tisulares a nivel local y del sistema inmune, y al evaluarlo en cultivo se ha encontrado de manera interesante, que los fibroblastos no son homogéneos entre sí, sino que presentan diferencias en morfología y función de acuerdo con la ubicación en la que se encuentren. (Acosta, 2006)

1. Dentro de sus principales funciones se encuentra la formación de fibras del tejido conectivo denominadas colágeno y elastina; sin embargo, cabe anotar que el fibroblasto desempeña otros roles igualmente importantes tales como: (Acosta, 2006)

- Producción y mantenimiento de la sustancia fundamental en la cual sus productos fibrosos son embebidos. (Acosta, 2006)
- Capacidad de sintetizar y fagocitar el colágeno y los componentes de la matriz extracelular en procesos de remodelación del tejido conectivo. (Acosta, 2006)
- Exhiben contractilidad y motilidad utilizadas en la determinación de la organización estructural del tejido conectivo, especialmente durante la embriogénesis. (Acosta, 2006)
- Producción de citoquinas con la capacidad de promover la destrucción tisular y estimular la reabsorción ósea mediada por osteoclastos². A partir de esto el fibroblasto fue descrito por Ten Cate (1998) como “el arquitecto, constructor y responsable del mantenimiento del tejido conectivo. (Acosta, 2006)

Células Mesenquimáticas Indiferenciadas.

Estas células derivan del ectodermo de las crestas neurales. Constituyen las células de reserva de la pulpa por su capacidad de diferenciarse en nuevos odontoblastos o fibroblastos, según el estímulo que actúe. Se encuentran bajo los odontoblastos en la zona rica en células. (Bóveda, 2006)

Ten Cate (1986) refiere que estas células se hallan en toda el área celular y en la zona central de la pulpa y se relacionan a menudo con los vasos sanguíneos. Además menciona que poseen abundante citoplasma y prolongaciones citoplasmáticas periféricas. (Bóveda, 2006)

Baume referido por Ingle (1996), revisó estudios ultraestructurales que sugieren la existencia de conexiones citoplasmáticas entre los odontoblastos y éstas células mesenquimatosas subyacentes. El mismo autor señaló que al morirse o lesionarse los odontoblastos, a través de tales conexiones se pueden enviar señales a éstas células menos

diferenciadas y hacer que se dividan y se diferencien, formando odontoblastos o células similares a estas, el número de células mesenquimáticas disminuye con la edad, lo cual produce una reducción en la capacidad de autodefensa de la pulpa. (Bóveda, 2006)

Macrófago.

Célula fagocitaria del sistema retículo endotelial, que se encuentra presente en diferentes órganos. Célula que procesa y presenta el antígeno al sistema inmune. Procede de precursores de la médula ósea que pasan a la sangre (monocitos) y emigran a sitios de inflamación o reacciones inmunes. Difieren mucho en su tamaño y en su forma según su localización (médula ósea, sangre, células de Kupffer, célula mesangial renal, pulmón, bazo, etc.). Son móviles, se adhieren a superficies y emiten pseudópodos; tienen capacidad de fagocitosis-pinocitosis o almacenamiento de cuerpos extraños, etc. (Villalpando, 2012)

Pertenecen al sistema monocito-macrofágico o fagocítico-mononuclear y pueden presentar antígenos y estimular la proliferación y diferenciación de linfocitos B y T, secretar citoquinas y otras múltiples moléculas como C3, enzimas, etc. Asimismo, participan en la reacción inflamatoria, producción de interferón, en la lesión mediada por el complemento, trombólisis, fibrinólisis, entre otras. Se identifican por técnicas de tinción o histoquímicas. (Villalpando, 2012)

Células Dendríticas.

Son elementos accesorios del sistema inmune. En la epidermis y en las membranas de las mucosas se encuentran células similares llamadas células de Langerhans. Las células dendríticas se hallan especialmente en los tejidos linfoides, pero también están ampliamente distribuidas por los tejidos conectivo, entre ellos el de la pulpa. (Bóveda, 2006)

Linfocitos

Los linfocitos son uno de los principales tipos de células inmunitarias. Los linfocitos se dividen principalmente en células. Se ha demostrado que en la pulpa sana solamente posee linfocitos de tipo T, los linfocitos B normalmente están ausentes. Los linfocitos T participan en la respuesta inmunológica inicial; estas células se activan mediante mecanismos inmunológicos ante la presencia de antígenos provenientes de la caries, los cuales liberan linfoquinas que provocan vasodilatación pulpar. La interacción entre ambos tipos de linfocitos facilitaría la diferenciación de linfocitos B en células plasmáticas, las cuales son las que elaboran anticuerpos específicos contra los antígenos que han propiciado la respuesta inflamatoria. (Bóveda, 2006)

Los linfocitos B producen anticuerpos, proteínas (gamma-globulinas), que reconocen sustancias extrañas (antígenos) y se unen a ellas. Los linfocitos B (o células B) están programados para hacer un anticuerpo específico. Cuando una célula B se encuentra con su antígeno desencadenante, ésta produce muchas células grandes conocidas como células plasmáticas. Cada célula plasmática es esencialmente una fábrica para producir anticuerpos. Un anticuerpo corresponde a un antígeno de la misma manera que una llave lo hace con su cerradura. Siempre que el anticuerpo y el antígeno se corresponden, el anticuerpo marca el antígeno para su destrucción. Los linfocitos B no pueden penetrar en las células, de manera que el trabajo de atacar estas células diana se deja a los linfocitos T. (chemocare , 2016)

Los linfocitos T son células que están programadas para reconocer, responder a y recordar antígenos. Los linfocitos T (o células T) contribuyen a las defensas inmunitarias de dos formas principales. Algunos dirigen y regulan las respuestas inmunes. Cuando son estimulados por el material antigénico presentado por los macrófagos, las células T forman linfocinas que alertan a otras células. Otros linfocitos T

pueden destruir células diana (dianocitos) al entrar en contacto directo con ellas. (chemocare , 2016)

Mastocitos.

Se encuentran ampliamente distribuidos por los tejidos conectivos. En pocas ocasiones se hallan en el tejido pulpar, mientras que se encuentran de forma sistémica en las pulpas con inflamación crónica. (Bóveda, 2006)

Mjör I (2000) por su parte refiere que los mastocitos no se encuentran en las pulpas normales, pero se encuentran abundantemente en las pulpas inflamadas. (Bóveda, 2006)

Farnoush A (1984) señala que existen muchas controversias sobre la presencia de mastocitos en pulpas dentales. El autor realizó un estudio donde fueron observadas las pulpas dentales de dientes permanentes libres de caries y dientes primarios con caries, los resultados indicaron que los mastocitos están presentes en pulpas tanto inflamadas como no inflamadas. Los mastocitos provenientes de pulpas inflamadas mostraron signos de desgranulación con gránulos por fuera de la membrana celular. (Bóveda, 2006)

2.2.3.4 Fibras del tejido conjuntivo.

En el tejido conjuntivo corporal se encuentran tres tipos de fibras: colágenas, reticulares y elásticas.

Fibras colágenas.

Desde el punto de vista genético existen por lo menos cinco y tal vez 10, diferentes tipos de moléculas de colágena. El más común es el Tipo 1, la

colágena Tipo II sólo se encuentra en cartílago, el Tipo III se observa como fibras delgadas de reticulina y se encuentra en la piel, útero y aorta. La colágena Tipo IV se encuentra en membranas basales, la tipo V tiende a estar alrededor de las células. (RIVAS, 2011)

Los fibroblastos, condroblastos, osteoblastos, cementoblastos y odontoblastos elaboran fibras de colágena. Las fibras no se forman en el interior de las células sino sobre la superficie o en el exterior de la misma. Estas fibras se fijan en la sustancia fundamental y se convierten en parte de las matrices de tejidos duros dentales. Las fibras colágenas son las más comunes en el cuerpo; dan al tejido consistencia y resistencia a la tracción. Se agrupan en paquetes o láminas de varias micras de grosor. El tejido con muchas fibras colágenas (como un tendón) es denso, mientras que con menos, los tejidos son laxos.

En la dentina, la matriz en que ocurre la mineralización está compuesta por fibrillas colágenas y glucosaminoglicanos con tendencia por atraer minerales. (RIVAS, 2011)

Fibras reticulares

Fibras reticulares. Se les denominan también fibras de reticulina. Son fibras muy delgadas y forman redes finas tridimensionales, de allí el nombre que poseen. En las preparaciones de tejidos y órganos teñidos con H-E u otros colorantes a partir de anilinas no se logran visualizar. Se demuestran mediante el empleo de tinciones especiales como las impregnaciones argénticas (Wilder, Bielchowsky, Gomory, etc, pues en ellas se deposita plata metálica después que el tejido es procesado mediante el uso de una solución alcalina de una sal reducible de plata (nitrato de plata). La impregnación argéntica las “tiñe” de color negro. Se observan como finos filamentos negros que se entrecruzan, en tanto que las fibras colágenas adquieren un color marrón rojizo. (MONTALVO, 2010)

Estas fibras se disponen al azar en el tejido pulpar, excepto a nivel de la región odontoblástica donde se insinúan entre las células y constituyen el plexo de Von Korff. Además puede aumentar el diámetro con la edad, pero en menor proporción que las colágenas. (Bóveda, 2006)

Fibras Elásticas:

Son muy escasas en el tejido pulpar y se encuentran localizadas exclusivamente en las delgadas paredes de los vasos sanguíneos y su principal componente es la elastina. (Bóveda, 2006)

Se denominan así porque poseen un grado de estiramiento del 150% al ejercer sobre ellas una tracción longitudinal; recuperan su longitud cuando la fuerza cesa. Al estado fresco muestran un color amarillento, de allí el nombre de “fibras amarillas”. Resisten la acción de álcalis y ácidos débiles, la digestión con tripsina y no se disuelven con la ebullición. (MONTALVO, 2010)

Las fibras elásticas son elaboradas por los fibroblastos en el tejido conjuntivo laxo y en el tejido conjuntivo elástico; en cambio, en los vasos sanguíneos arteriales son sintetizadas y secretadas por las fibras musculares lisas. En las arterias las fibras elásticas se disponen en forma de láminas concéntricas fenestradas. (MONTALVO, 2010)

Fisiología del Complejo Dentino-Pulpar

La actividad funcional del tejido dentario consiste en actuar como soporte mecánico en la actividad masticatoria normal de las estructuras dentarias y en participar también, por sus características estructurales y biológicas, en la defensa y en la sensibilidad del complejo dentino pulpar, la dentina posee dos propiedades físicas esenciales, la dureza y la eslasticidad, que resultan imprescindibles en la fisiología de las estructuras dentarias. El complejo u órgano dentino-pulpar responde por medio de su función defensiva ante los distintos irritantes que actúan sobre ella, formando la

dentina terciaria, la dentina traslúcida o esclerótica y la dentina opaca o tractos desvitalizados. (Bóveda, 2006)

Los estímulos nocivos además de provocar el depósito de dentina terciaria, pueden inducir cambios en los túbulos dentinarios de la dentina primaria y secundaria. Las porciones dentinarias que son sometidas a estímulos lentos, persistentes o no muy severos, pueden producir un depósito de sales de calcio sobre las prolongaciones odontoblásticas en degeneración, aumentando de esta forma la cantidad de dentina peritubular, la cual puede producir la obliteración de los túbulos y en consecuencia toda la región queda constituida por una matriz mineralizada denominada dentina traslúcida o esclerótica. (Bóveda, 2006)

Cuando la dentina es afectada por una lesión intensa, los odontoblastos se defienden retrayendo sus prolongaciones quedando segmentos de los túbulos vacíos, es decir, sin procesos odontoblásticos; en cambio si el estímulo es excesivo se produce la muerte de los odontoblastos y una necrosis de sus prolongaciones, quedando restos celulares incluidos en los túbulos acompañados de líquido y sustancia gaseosa. Esta zona de dentina afectada se conoce como dentina opaca o tractos desvitalizados. (Bóveda, 2006)

2.2.3.4 Funciones de la pulpa dentaria

Función formativa

La actividad funcional del tejido dentario consiste en actuar como soporte mecánico en la actividad masticatoria normal de las estructuras dentarias y en participar también, por sus características estructurales y biológicas, en la defensa y en la sensibilidad del complejo dentino pulpar, la dentina posee dos propiedades físicas esenciales, la dureza y la eslasticidad, que resultan imprescindibles en la fisiología de las estructuras dentarias. El complejo u órgano dentino-pulpar responde por medio de su función defensiva ante los distintos irritantes que actúan sobre ella, formando la

dentina terciaria, la dentina traslúcida o esclerótica y la dentina opaca o tractos desvitalizados. (RIVAS, 2011)

Los estímulos nocivos además de provocar el depósito de dentina terciaria, pueden inducir cambios en los túbulos dentinarios de la dentina primaria y secundaria. Las porciones dentinarias que son sometidas a estímulos lentos, persistentes o no muy severos, pueden producir un depósito de sales de calcio sobre las prolongaciones odontoblásticas en degeneración, aumentando de esta forma la cantidad de dentina peritubular, la cual puede producir la obliteración de los túbulos y en consecuencia toda la región queda constituida por una matriz mineralizada denominada dentina traslúcida o esclerótica. (RIVAS, 2011)

Cuando la dentina es afectada por una lesión intensa, los odontoblastos se defienden retrayendo sus prolongaciones quedando segmentos de los túbulos vacíos, es decir, sin procesos odontoblásticos; en cambio si el estímulo es excesivo se produce la muerte de los odontoblastos y una necrosis de sus prolongaciones, quedando restos celulares incluidos en los túbulos acompañados de líquido y sustancia gaseosa. Esta zona de dentina afectada se conoce como dentina opaca o tractos desvitalizados. (RIVAS, 2011)

Función nutritiva de la pulpa

La pulpa dental debe mantener la vitalidad de la dentina procurando oxígeno y nutrientes a los odontoblastos y sus prolongaciones, así como procurar una fuente continua de fluido dentinario. El logro de la función nutritiva es posible por la rica red capilar periférica (plexo capilar subodontoblástico) y sus numerosas proyecciones a la zona odontoblástica. Los sustratos metabólicos acuosolubles, los componentes plasmáticos se filtran a través de la pared capilar. Esto ocurre cuando la presión dentro del capilar proveniente del bombeo cardiaco (presión hidrostática) es mayor que la presión tisular (presión osmótica) de la pulpa. El líquido tisular reentra al capilar en su terminal venosa, cuando la

diferencia de la presión osmótica que favorece la reabsorción, excede la presión hidrostática que favorece la filtración, la cámara pulpar dental puede variar de 2 a 5 mm en diámetro en su ancho más grande. La arborización vascular tan extensa que ocurre en esta zona emana de sólo unas cuantas arteriolas que entran por el foramen cuyo diámetro puede ser de 0.1 mm. Además de las arteriolas, el espacio del foramen contiene pequeñas vénulas, vasos linfáticos y terminaciones nerviosas sensoriales. (RIVAS, 2011)

La subdivisión de los vasos sanguíneos ocurre a todo nivel en la pulpa, pero es mayor en la cámara pulpar. En los dientes multirradiculares hay una gran anastomosis en la cámara pulpar. Sin embargo, no hay una cantidad significativa de circulación colateral como consecuencia de los relativamente pocos vasos comunicadores por los conductos accesorios, los grandes vasos arteriales de la pulpa miden de 50 a 100 μm de diámetro lo cual iguala el tamaño de arteriolas encontradas en otras áreas del cuerpo humano, las tres capas características de las arteriolas reflejan esta delicadeza: un tejido externo delgado conectivo de recubrimiento (adventicia); una delgada capa de células musculares lisas de varias capas en la túnica media; y la capa íntima con su recubrimiento endotelial de células aplanadas. Las arteriolas terminales más pequeñas consisten de endotelio, más algunas células musculares lisas espirales alrededor del tubo endotelial formando la túnica media y algo de adventicia de soporte. Una sola célula muscular lisa puede rodear varias veces una arteriola de tal manera que las contracciones musculares controlen el diámetro de la arteriola. Inhabilidad de estas células musculares para contraerse resultará en vasodilatación y aumento en el volumen sanguíneo (congestión) (RIVAS, 2011)

En la estructura de los capilares no existe túnica media o adventicia. Los capilares están formados totalmente por una sola capa de células endoteliales aplanadas (endotelio) que es una continuación del recubrimiento interno endotelial de arteriolas y vénulas y está rodeada por

un grupo laxo de fibras reticulares y colágenas. Dos células endoteliales planas juntas pueden formar un vaso capilar de aproximadamente 8 o 10 μ m de diámetro. La pared capilar es, por tanto, extremadamente delgada y permeable selectivamente a electrolitos y partículas de pequeño tamaño molecular. Los capilares en la periferia de la pulpa tienen poros o fenestraciones entre células endoteliales contiguas. (RIVAS, 2011)

Los capilares no están inervados; su dilatación después del aumento en el volumen sanguíneo es pasiva y dependiente del diámetro de vasos musculares más amplios. Debido a los requerimientos nutricionales del gran número de células, la más grande concentración de vueltas y anastomosis capilar está en el plexo periférico en la zona subodontoblástica (zona de Weil) y en la zona rica en células. Durante la dentinogénesis activa, los capilares pueden ser observados entre los odontoblastos y posteriormente se retraen pulparmente mientras la dentinogénesis disminuye.

En el sistema de retorno venoso, los capilares se funden hacia una secuencia de vénulas cuyas paredes son todavía más delgadas y más delicadas que aquellas de las arteriolas. Los grandes vasos están rodeados por una túnica íntima, que consiste de un recubrimiento endotelial y una extremadamente delgada capa media y una adventicia que es escasa o totalmente ausente. Las paredes de las vénulas pequeñas son tan delgadas que el intercambio de líquidos se realiza aquí como en nivel capilar, los vasos linfáticos forman un sistema circulatorio secundario; su función principal es regresar el líquido intersticial al torrente sanguíneo. El sistema linfático funciona también para transportar productos celulares a la circulación sanguínea. La composición de la linfa es similar a la del líquido intersticial y del plasma sanguíneo. (RIVAS, 2011)

Función sensitiva de la pulpa dentaria

La pulpa dental contiene nervios sensitivos y motores para desempeñar sus funciones vasomotoras y defensivas. Los nervios sensitivos

(aferentes) de la pulpa son ramas de las divisiones maxilar y mandibular del quinto par craneal (trigémico). Estas ramas penetran por los agujeros apicales y se ramifican al igual que los vasos sanguíneos. Los nervios de mayor tamaño se localizan en la zona central; al avanzar hacia la corona y a la periferia se dividen en unidades cada vez más pequeñas. Por debajo de la zona celular los nervios se ramifican, formando el plexo de Raschkow. Este estrato nervioso contiene fibras mielínicas. Estas fibras son de conducción rápida y su función es la transmisión del dolor, las fibras A pueden ser beta y delta, las fibras A beta quizás sean ligeramente más sensible a la estimulación que las A delta, pero ambos tipos se agrupan desde el punto de vista funcional. Aproximadamente el 90% de las fibras A son las delta. (Mejia, 2012)

También se encuentran las fibras C amielínicas diminutas (de 0.3-1.2 μm). Los nervios amielínicos provienen del ganglio cervical superior y llegan a la pulpa apical para dirigirse a la túnica muscular de las arteriolas. Estas fibras son de conducción lenta (0.5 a 2 m/sg) e intervienen en el control del calibre arterial, es decir, tienen una función vasomotora. Un subgrupo de estas fibras nerviosas (fundamentalmente amielínica) contienen neuropéptidos, Incluyendo la sustancia p, el péptido relacionado con el gen de la calcitonina (CGRP) y neurocininas. (Mejia, 2012)

Por medio de diferentes métodos, se ha demostrado que algunas fibras del plexo continúan su recorrido entre los espacios interodontoblásticos, donde pierden su vaina de mielina. Otras en cambio penetran hasta 200 μm en la predentina y dentina, junto con las prolongaciones odontoblásticas o sobre las prolongaciones de estos en el interior de los túbulos dentinarios, lo hacen en forma similar a una sinapsis. Estos contactos fibra/prolongación odontoblástica actuarían como receptores sensoriales desempeñando un papel fundamental en la sensibilidad dentinaria. (Mejia, 2012)

En cuanto a los nervios motores son subsidiarios de la división simpática del sistema vegetativo. Los nervios simpáticos (postganglionares)

penetran por el ápice radicular con la cubierta exterior de la arteria y terminan como prolongaciones fibrilares varicosas a nivel de las células musculares de la pared arterial muscular media. Los términos vasomotor y control vasomotor son muy apropiados para designar a estas fibras simpáticas, ya que al inervar los vasos sanguíneos y su musculatura, controlan el diámetro de la luz vascular y, por consiguiente, también el volumen del flujo sanguíneo y en última instancia la presión pulpar. (Mejia, 2012)

Circulación Linfática

La existencia de vasos linfáticos en la pulpa dental ha sido un tema de discusión, debido a que no es fácil distinguir entre vénulas y linfáticos mediante las técnicas comunes de microscopia electrónica, actualmente empleando el MEB (microscopio electrónico de barrido) y las técnicas histoquímicas enzimáticas de doble tinción (5 nucleotidasa-fosfatasa alcalina), se corrobora la existencia de numerosos vasos linfáticos en la parte central de la pulpa y en menor número en la zona periférica próxima a la capa odontoblástica. (Bóveda, 2006)

Los vasos linfáticos se originan de la pulpa coronaria como vasos pequeños ciegos, de paredes muy delgadas cerca de la zona pobre en células o zona olicelular de Weil y de la zona odontoblástica. Estos vasos ciegos drenan la linfa en vasos recolectores de pequeños tamaño, los que en cortes histológicos pueden diferenciarse de las vénulas por la ausencia de glóbulos rojos y porque sus paredes son discontinuas, con métodos especiales (linfografías) se ha evidenciado que estos vasos abandonan la región de la pulpa radicular conjuntamente con los nervios y los vasos sanguíneos y salen por el agujero apical, para drenar en los vasos linfáticos mayores del ligamento periodontal. Además se ha demostrado que los capilares linfáticos miden alrededor de 8 μm de diámetro, mientras que los pequeños vasos linfáticos eferentes tienen un calibre de 100 μm . Los linfáticos procedentes de los dientes anteriores drenan hacia los ganglios linfáticos submentonianos, mientras que los linfáticos de los

dientes posteriores lo hacen en los ganglios linfáticos submandibulares cervicales profundos. (Bóveda, 2006)

Bishop y Malhotra (1990) demostraron en un estudio empleando microscopio tanto óptico como electrónico la presencia de capilares linfáticos en las pulpas dentales de humanos y gatos. (Bóveda, 2006)

Bernick y Patek (1969) y Bernick (1977) demostraron que los capilares linfáticos se originan como aberturas ciegas cerca de la zona de Weil y la capa odontoblástica. Drenan en vasos recolectores, pequeños y de paredes delgadas, que frecuentemente se comunican entre sí. Después, los vasos recolectores pasan a la pulpa por la región apical, junto con los vasos sanguíneos y nervios. (Bóveda, 2006)

Bernick (1977), además describió el aspecto de los linfáticos en la pulpa inflamada y postuló que su función consiste en retirar el exceso de líquido y residuos que acompañan a la inflamación. (Bóveda, 2006)

Bishop (1992) citado por Mjör (2002), señala que los vasos linfáticos transportan fluidos hacia afuera de la pulpa y juega un rol importante en el mantenimiento del balance de los fluidos. (Bóveda, 2006)

2.2.4 DOLOR DENTAL Y PULPAR

El dolor se conceptualiza actualmente como una experiencia multifactorial o multidimensional que puede ser modificada por influencias cognoscitivas, emocionales y motivacionales relativas a la experiencia pasada del paciente y sus sensaciones con respecto al dolor, stress y ansiedad así como otro tipo de experiencias sensoriales. (RIVAS, 2011)

El dolor es una experiencia totalmente personal que no puede ser compartida y que constituye una de las principales preocupaciones del hombre. Es el síntoma más común por el que acuden a consultar al médico, ya hemos dicho que es una experiencia que no puede ser compartida, ya que aplicando estímulos dolorosos idénticos a distintos

individuos, lo perciben de distinta manera. No podemos sentir exactamente lo mismo que otra persona. En la cara y en la boca hay una gran sensibilidad al dolor. Los odontólogos hemos de diferenciar la fuente del dolor. (saludalia, 2014)

2.2.4.1 Dolor pulpar

La respuesta de la pulpa a un estímulo externo depende de la intensidad del estímulo que se aplica, y del estado de ésta. La pulpa sufre modificaciones con la edad y con otras situaciones no fisiológicas etc. y es difícil valorar en cada momento el estado, por lo que el diagnóstico del tipo de proceso patológico que sufre la pulpa no es sencillo, el dolor puede variar desde ligero a insoportable, puede aparecer de manera espontánea sin que haya estímulos externos, o ante estímulos térmicos o químicos. Puede ser intermitente, con periodos sin dolor, o continuo. Vemos por tanto, que es un tipo de dolor con un amplio margen de variabilidad. (saludalia, 2014)

Ante un dolor en el área bucal, el odontólogo por lo general pensará que se trata de un dolor dental, y posiblemente será el primer tipo de dolor que tenderá a descartar. El dolor pulpar que podemos encontrar puede ser agudo o crónico, el dolor pulpar agudo puede aparecer de manera espontánea, como un pinchazo breve e intenso que altera al individuo momentáneamente, o ante diversos estímulos, dándose el caso de aumentar ante el frío y el calor, o aumentando con el calor y disminuyendo por el frío. Puede ser continuo o intermitente, momentáneo o mantenido. Aumenta generalmente al acostarse porque aumenta la presión sanguínea del cráneo. Cesa cuando el diente recibe el tratamiento adecuado o al pasar un tiempo, ya que tras esta inflamación aguda de la pulpa, ésta muere produciéndose su necrosis. (saludalia, 2014)

Al igual que en el dolor dentinario, es difícil localizar el diente que sufre el dolor, sobre todo cuando el dolor es leve, el dolor pulpar crónico suele ser la consecuencia por la continuidad en el tiempo de una alteración aguda.

El dolor puede variar de intenso, como en una lesión aguda, a ser simplemente un mal estar que no cesa, el dolor mixto se produciría en dos ocasiones; o bien cuando se ha afectado el periodonto porque la inflamación aguda de la pulpa con afectación del periápice (la parte final de la raíz del diente) es rápida, o cuando la pulpa se afecta de manera secundaria (de manera ascendente) desde un proceso patológico que ocurre inicialmente en el periodonto. (saludalia, 2014)

Ya hemos dicho que prácticamente lo primero que busca el odontólogo cuando el paciente refiere un dolor bucal, es una lesión o una posible causa que afecte al diente. La causa más frecuente que produce dolor dental es la caries. El odontólogo buscará lesiones cariosas, para saber si ha afectado al periodonto, el paciente referirá dolor al masticar o ante la presión, por lo que el diagnóstico será más fácil, cuando el paciente muestre una gran sensibilidad a los estímulos térmico y eléctricos (los provocados por el odontólogo), se tratará generalmente de una pulpitis aguda. Si los estímulos son ligeros aumentando la respuesta dolorosa en el tiempo, se tratará de un proceso crónico. (saludalia, 2014)

Anestesiando el diente observaremos si cesa el dolor que se trataba de un dolor dental, buscaremos la causa y realizaremos el tratamiento oportuno. A medida que la caries, que suele ser la causa más frecuente de dolor dental, progresa, habrá que realizar tratamientos más drásticos para el diente (como puede ser una endodoncia -matar el nervio), por lo que es importante localizar el dolor y tratarlo lo antes posible. (saludalia, 2014)

2.2.4.2 Mecanismos periféricos del dolor.

Las fibras nerviosas primarias aferentes pueden ser mielínicas o sin mielina y pueden clasificarse de acuerdo a su diámetro, velocidad de conducción y función, se sabe desde hace mas de 40 años que unas pequeñas fibras aferentes están asociadas con el dolor y que el dolor de

tipo agudo, bien localizado se debe primariamente a la activación de fibras mielínicas (A-delta).

La sensación de dolor difuso y pobremente localizado duradero se relaciona con la excitación de las fibras nerviosas aferentes sin mielina. Ejemplo del primer tipo es la colocación de gutapercha caliente en un diente y su dolor producido; para el segunda tipo un ejemplo es el dolor sordo que caracterizan ciertos dolores dentales, los nervios de la pulpa incluyen fibras aferentes primarias que están involucradas en la transmisión del dolor así como fibras eferentes simpáticas que modulan la microcirculación de la pulpa, que cuando son estimuladas causan que las células musculares lisas que rodean las arteriolas y esfínteres precapilares se contraigan, y de esta manera se reduzca la circulación de sangre en la pulpa. (RIVAS, 2011)

Johnsen encontró que en los premolares humanos el número de nervios amielínicos que penetran a la pulpa alcanza máximos de 1800 axones después de la erupción y alrededor de 700 axones mielínicos. Se especula que algunos de los primeros al madurar se convierten en mielínicas. Algunos autores denominan fibras tipo A (mielínicas) y fibras tipo C (sin mielina o amielínicas), la mayoría de las fibras nerviosas que entran por el foramen apical están agrupadas en haces paralelos de la región central de la pulpa radicular y no se ramifican sino hasta la pulpa cervical o coronal. (RIVAS, 2011)

A medida que se acercan a la periferia pulpar, las fibras pierden su recubrimiento mielínico. Asimismo se subdividen repetidamente formando una red interconectada de fibras nerviosas denominada plexo subodontoblástico o plexo de Raschkow. Desde este plexo parten fibras hacia la dentina. Se estima que por cada fibra nerviosa que entra a la pulpa existen al menos 8 ramas terminales en la zona dentino-pulpar. (RIVAS, 2011)

Los patrones de distribución de los elementos neurales en las denticiones primaria y permanente son similares. Sin embargo, al comenzar el proceso de resorción fisiológica los haces nerviosos primarios se degeneran a pesar de que el aporte sanguíneo permanece casi intacto. Solo unos pocos nervios están presentes en la pulpa coronal de dientes con resorción completa de raíz. (RIVAS, 2011)

2.2.4.3 Teorías sobre la percepción del dolor dental

No se conoce por completo qué mecanismos transmiten estímulos térmicos, químicos, eléctricos o táctiles por la dentina. El que ésta tenga inervación o que los odontoblastos sean transductores de impulsos nerviosos es motivo de controversia, así como el punto de vista tradicional que señala que la irritación dentinaria solo estimula nociceptores. (RIVAS, 2011)

Se han postulado varias teorías sobre sensibilidad dentinaria:

1. Estimulación nerviosa dentinaria
2. Teoría del receptor del receptor dentinario
3. Teoría hidrodinámica (RIVAS, 2011)

I. Teoría de la estimulación nerviosa dentinaria (inervación de la dentina)

El hecho de que la dentina esté inervada ha sido motivo de discusiones. Asimismo, estudios sobre inervación dental basados en tinción química de elementos nerviosos, son algo engañosos. De manera tradicional se han usado sales de plata para identificar la distribución de fibras nerviosas porque el tejido nervioso tiene afinidad por ella; sin embargo, también tiñen fibras colágenas y reticulares. (Rodriguez, 2013)

II. Teoría del receptor dentinario

Se considera que los odontoblastos y sus prolongaciones funcionan como mecanismos dentinarios de recepción; por tanto, participan en el inicio y

transmisión de estímulos sensitivos en la dentina. Sin embargo, las uniones sinápticas, que resultan esenciales para la conducción nerviosa entre células nerviosas y prolongaciones odontoblásticas, no han sido plenamente identificadas. (RIVAS, 2011)

III. Teoría hidrodinamica

En 1963 Brannstrom planteó la hipótesis que el dolor dentinario y el desplazamiento odotontoblástico se relacionan. El líquido dentinario pulpar se expande y contrae en respuesta al estímulo. El contenido de túbulos dentinarios se desplaza a la pulpa o hacia afuera en respuesta a un estímulo determinado, porque los líquidos tienen mayor coeficiente de expansión que la dentina sólida. Hay rápido movimiento del líquido dentinario pulpar hacia afuera, por atracción capilar a través de aperturas de túbulos dentinarios expuestos. Así, estimulación térmica, raspado, preparación de cavidades y colocación de azúcar causan salida de líquido dentinario. (Rodriguez, 2013)

2.2.4.4 Fisiología del dolor dental

La innervación del diente corre a cargo de axones de neuronas del ganglio trigeminal y fibras autónomas de las neuronas localizadas en el ganglio cervical superior. El paquete nervioso entra en el diente a través del foramen apical y corre axialmente hacia la corona, con poca ramificación en su recorrido. Al entrar en la pulpa coronal, el nervio se ramifica abundantemente dando lugar a una amplia red de fibras amielínicas en la capa subodontoblástica y la predentina. Las terminaciones nerviosas también alcanzan la porción proximal de los túbulos dentinarios. 1-4 Más de 100 túbulos dentinarios pueden estar innervados por un nervio sensorial aferente. La naturaleza sensitiva de estas fibras ha sido confirmada en los dientes mandibulares por transección del nervio dentario inferior, Estudios anatómicos y eléctricos indican que el diente está innervado por fibras A(BETA), A(DELTA) y C. El nivel de innervación es mayor en los cuernos pulpares, y se ha confirmado que las células pulpares expresan RNA

mensajero para factores neurotróficos que estimulan el crecimiento de las neuronas trigeminales. Recientes estudios han eliminado cualquier duda de la riqueza de esta densa red nerviosa. La inyección de prolina tritiada, microinyectada en el núcleo trigeminal del tallo del cerebro, es transportada antodrómicamente a las terminaciones nerviosas en la pulpa y dentina. Además, estudios inmunohistoquímicos, utilizando anticuerpos para neuroproteínas han ayudado a caracterizar estas terminaciones nerviosas. (Torres, 2008)

Numerosos nervios sensoriales contienen SP (sustancia P) (SP) y CGRP (calcitonin gene-related peptide), formando parte del plexo odontoblástico y subodontoblástico. Estas fibras nerviosas migran al interior de la pulpa a la finalización del estadio de campana durante la odontogénesis 4 . Cuando la corona está cerca de finalizar su desarrollo, las fibras SP- y CGRPpositivas atraviesan las capas odontoblásticas y subodontoblásticas, penetrando en los procesos odontoblásticos en la parte proximal de los túbulos dentinarios. Algunas terminaciones nerviosas intratubulares contienen pequeñas vesículas con contenido neuropéptido. Aunque no se ha descartado que el odontoblasto pueda actuar como un transductor sensorial, no existen pruebas fuertes o evidencia de que se formen sinapsis químicas entre las terminaciones. (Torres, 2008)

2.2.5 CARIES

La caries dental es una enfermedad infecciosa, transmisible dando como resultado la destrucción progresiva de la estructura del diente por bacterias patogénicas generadoras de ácido, en presencia del azúcar encontrado en placa o biofilm dental. La infección da lugar a la pérdida mineral del diente que comienza en su superficie más externa y puede progresar de forma centrípeta a través de la dentina hacia la pulpa dental, comprometiendo en última instancia la vitalidad del diente. La caries dental abarca e infecta a cuatro superficies, estas son: la capa externa, la

zona traslúcida, la zona opaca, la zona del cuerpo de la lesión, las cuales enunciaremos respectivamente. (Flores J. , 2010)

2.2.5.1 Causas de Caries dentaria

En la boca humana residen multitud de bacterias. La bacteria que produce la caries recibe el nombre de *Streptococcus mutans*, aunque hay otros tipos de bacteria que también influyen. Estas bacterias transforman los azúcares y las féculas de la comida en ácidos. La bacteria y el ácido, en combinación con la saliva y las partículas de comida, forman una masa pegajosa llamada placa dental. La placa es la sustancia áspera que sentimos al pasar la lengua por los dientes horas después de habernos cepillado. (American Dental Association, 2012)

El ácido de la placa horada el esmalte dental, que es la sustancia dura que cubre y protege las superficies externas del diente. En esta fase, la caries apenas se nota; si acaso, se puede sentir una leve punzada cuando se consumen alimentos dulces, muy fríos o muy calientes. Sin embargo, las bacterias que entran en el esmalte por el agujerito creado por la placa, consiguen penetrar hasta las partes más delicadas del diente hasta la pulpa dental, el tejido blando situado en la parte interior central del diente y que contiene nervios y vasos sanguíneos. Cuando esto sucede, los vasos sanguíneos se inflaman y hacen presión sobre los nervios, lo que produce un dolor intenso. Si no se trata, la infección bacteriana de la pulpa puede destruir los vasos sanguíneos y los nervios del diente. (American Dental Association, 2012)

La placa se adhiere mejor a los huecos y estrías de los dientes posteriores, justo encima de la encía, así como entre los dientes y en torno a los bordes de los empastes. De ahí que las caries aparezcan por lo general en estas zonas. (American Dental Association, 2012)

2.2.6 MICROFLORA

Del gran número de bacterias que se encuentra en la cavidad bucal, los microorganismos pertenecientes al género estreptococo (*Streptococcus mutans* y *Streptococcus mitis*), así como la *Rothia dentocariosa*, han sido asociados con la caries tanto en animales de experimentación como en humanos. (Núñez, 2010)

Para comprender la acción de las bacterias en la génesis de la caries dental, es necesario estudiar los mecanismos por los cuales estos microorganismos colonizan el diente y son capaces producir daño (virulencia). (Núñez, 2010)

2.2.6.1 Colonización bacteriana

El paso más importante para que se produzca la caries, es la adhesión inicial de la bacteria a la superficie del diente. Esta adhesión está mediada por la interacción entre una proteína del microorganismo y algunas de la saliva que son adsorbidas por el esmalte dental. (Núñez, 2010)

Para la colonización bacteriana, es imprescindible la formación previa de una fina película de proteínas salivales sobre la superficie del diente: la ya mencionada película adquirida, la interacción se produce en cierta medida a través de cargas electrostáticas. La carga eléctrica de las proteínas se relaciona con la presencia de grupos ionizables en sus aminoácidos constituyentes. (Núñez, 2010)

Estudios recientes indican que la unión de las bacterias a la película adquirida y entre sí, no puede ser explicada solamente por uniones electrostáticas, sino que se ha evidenciado la acción de moléculas de naturaleza proteica en la superficie de las bacterias, denominadas adhesinas, que se unen a las proteínas salivales las cuales actúan como receptores y facilitan la adherencia bacteriana. Esto es posible por el fenómeno de reconocimiento molecular. Se ha observado que mientras

mayor es la capacidad de adherencia del microorganismo, mayor es la experiencia de caries dental (Núñez, 2010)

2.2.6.2 Participación microbiana en el desarrollo de la enfermedad pulpar y periapical

La pulpa se forma por tejido conjuntivo indiferenciado de origen mesenquimatoso, muy vascularizado, innervado y rico en células inmunológicamente competentes. Su situación anatómica, limitada por paredes rígidas de dentina, esmalte y cemento, garantiza su aislamiento del ambiente séptico de la cavidad bucal. Estas paredes pueden debilitarse por agentes agresores de naturaleza biológica, química o física, tras lo que la pulpa reaccionará con inflamación de carácter aguda o crónica. Los microorganismos son los principales agentes patógenos a nivel de la cavidad pulpar y el periápice. (Estrella, 2005)

Las lesiones pulpares y periodontales son las principales alteraciones dentales que hacen que el paciente acuda a una cita odontológica, estas infecciones pueden alterar la función del sistema estomatognático, por lo que un tratamiento oportuno garantiza un pronóstico favorable y puede ayudar a recuperar la salud a nivel oral. Un correcto diagnóstico clínico y radiográfico garantiza un buen tratamiento endodóntico de los dientes que presentan lesiones pulpares y/o periodontales, sin dejar de lado la correcta rehabilitación u obturación coronal. El principal factor etiológico de la patología pulpar y periapical son los microorganismos. (Covo, 2014)

La presencia de especies bacterianas resistentes como *Enterococcus faecalis* plantean un reto importante en el tratamiento de conductos radiculares con patologías periapicales establecidas. Siendo este microorganismo más resistente a la acción antimicrobiana del hipoclorito de sodio y demás medicamentos. Distintos estudios concluyen que el porcentaje de éxito del tratamiento de conductos en dientes necróticos es menor que en dientes vitales. Hoy día, se postula que la verdadera causa de fracaso de muchos tratamientos de conductos aparentemente

correctos es la entidad infecciosa conocida como biofilm. Además, se ha mostrado como un tipo de infección muy difícil de eliminar del conducto. (Covo, 2014)

2.2.6.3 Vías de invasión microbiana

La pulpa y el periápice, en condiciones de salud, son tejidos estériles. Por lo que la presencia de microorganismos va a determinar la presencia de una enfermedad. Existen distintas vías de invasión de los microorganismos para colonizar el sistema de conductos (Estrella, 2005)

a. Túbulos dentinarios:

Según Liébana (2002), la causa más prevalente de infección de la pulpa dental es la comunicación con la dentina cariada a través de los túbulos dentinarios. Cuando falta cemento o se ha perdido por un traumatismo y la dentina queda expuesta, pueden convertirse en una vía para el paso de microorganismos a la pulpa. (Cohen., 2008)

La permeabilidad dentinaria es mayor cerca de la pulpa debido al mayor diámetro y densidad de los túbulos. Las bacterias pueden invadir más rápido los túbulos dentinarios de un diente desvital que uno vital. En dientes vitales, la salida del líquido dentinario y el contenido tubular alteran la permeabilidad dentinaria y podrían retrasar la invasión bacteriana. En cambio, en una pulpa necrosada, los túbulos dentinarios son completamente permeables permitiendo una rápida colonización de la pulpa. (Torabinejad, 2010)

b. Comunicación directa de la cavidad oral con la pulpa:

Puede deberse a lesión por caries; fracturas dentarias producto de traumatismos dentoalveolares; grietas o fisuras de esmalte producto de traumatismos crónicos, atrición patológica por bruxismo, oclusión traumática, abrasión, reabsorción interna o externa; y maniobras operatorias que exponen accidentalmente el tejido pulpar. (Liébana, 2002)

c. Vía periodontal:

Los microorganismos y sus productos colaterales pueden ingresar al conducto a través del foramen apical y los conductos laterales y accesorios. (Torabinejad, 2010) Todavía se discute si la enfermedad periodontal es causa directa de la enfermedad pulpar. Según Liébana (2002), es más probable que se produzca una lesión pulpar si el conducto lateral se expone al medio bucal como consecuencia de la enfermedad periodontal.

d. Anacoresis:

Corresponde al transporte de microorganismos a nivel de la sangre o linfa hacia un tejido inflamado, como un diente con pulpitis. Podría ser la explicación para la necrosis en dientes traumatizados (Torabinejad, 2010)

e. Extensión o contigüidad:

La infección de la pulpa puede ocurrir como consecuencia de procesos infecciosos adyacentes, llegando a los conductos principal y/o lateral. (Liébana, 2002)

2.2.7 ENFERMEDADES PULPARES

Clasificación de la Patología Pulpar Durante muchas décadas se ha clasificado la patología pulpar siguiendo los criterios histopatológicos. La mayoría de los autores clasifican las enfermedades pulpares en inflamatorias o pulpitis, regresivas y degenerativas o pulposis y muerte pulpar o necrosis. Baume (1970) hace una amplia revisión de las diferentes clasificaciones publicadas durante los últimos años y opina que es interesante conocerlas, compararlas y deducir cual debe ser su aplicación práctica. Así tenemos a Rebel en 1954 quien da la siguiente clasificación histopatológica de las inflamaciones pulpares (Núñez, 2010)

Pulpa normal

Signos y Síntomas Respuesta vital moderada a los estímulos de la pulpa. Esta respuesta cede cuando se retira el estímulo. El diente no presentará síntomas espontáneos. (Franco, 2008)

Elementos para el diagnóstico Historia clínica Examen clínico
Radiografías Pruebas de sensibilidad

Tratamiento No requiere tratamiento

Cambios Histopatológicos Se conserva su estructura normal Se pueden reconocer sus cuatro capas: Odontoblástica, de Weil rica en células, parte central de la pulpa. (Franco, 2008)

Pulpa Vital Asintomática

La cual implica una pulpa vital, libre de inflamación. Y que el diagnóstico lo realizan los odontólogos cuando se indica el tratamiento endodóntico por razones protésicas o razones electivas. También Seltzer y Bender (1987) lo incluyen dentro de su clasificación, en la cual afirman que en este estado las células pulpareas al parecer no tienen alteraciones, e histológicamente se observa una capa odontobástica normal en forma de empalizada. Cohen S 1999 (10) también incluye a este estado pulpar (pulpa sana) dentro de su clasificación, a la cual llama "pulpa dentro de los límites normales", y afirma que una pulpa normal es asintomática y produce una respuesta transitoria débil a moderada a los estímulos térmicos y eléctricos y que la respuesta cesa casi inmediatamente cuando el estímulo se retira. También afirma que el diente en este estado pulpar no generan respuesta dolorosa cuando son percutidos o palpados. Y radiográficamente se observa un conducto claramente delineado, que se adelgaza suavemente hacia el ápice; no hay evidencia de calcificación, ni de resorción de la raíz y la lámina dura está intacta. (Villasana, 2002)

Pulpitis Reversible

Es una enfermedad inflamatoria suave a moderada de la pulpa causada por diversos estímulos, en la cual la pulpa es capaz de regresar al estado no inflamatorio después de retirado el estímulo. Se caracteriza por ser un dolor no localizado, agudo y que cede después de aplicar un estímulo doloroso. (Capote, 2008)

Signos y Síntomas Responde a todo tipo de estímulo (frío, aire, calor, dulce) con dolor de leve a moderado, de corta duración. Tiene una respuesta rápida e intensa al frío. Es asintomática, a menos que un estímulo externo cause una reacción. (Franco, 2008)

Elementos para el diagnóstico Es causado normalmente por restauraciones defectuosas, caries, erosión, abrasión, o fractura coronaria pequeña que expone dentina. Historia clínica, examen clínico, pruebas de sensibilidad: especialmente el frío. Hay ausencia de dolor prolongado después de retirar el estímulo. (Franco, 2008)

Tratamiento Eliminar la causa. Protección adecuada del complejo dentino pulpar; puede ser con alguna presentación de Hidróxido de Calcio o con algún tipo de ionómero de vidrio que libere Flúor. Restauración definitiva. Revisión de la oclusión. (Franco, 2008)

Cambios Histopatológicos La primera respuesta es un deterioro de la capa odontoblástica. Las paredes vasculares se tornan más permeables y el plasma comienza a infiltrarse en los espacios intersticiales con producción de edema. Hay presencia de leucocitos neutrófilos polimorfo nucleares (LNP) por medio de un mecanismo llamado Diapédesis. (Franco, 2008)

Pulpitis Irreversible Sintomática y Asintomática

La pulpitis irreversible sintomática es una inflamación pulpar avanzada que persiste aunque se retire la posible causa etiológica. En general el

tejido pulpar será incapaz de mejorarse y en donde se presenta dolor ante estímulos térmicos y táctiles y espontáneos. La Pulpitis irreversible asintomática posee un comportamiento similar. Sin embargo, se diferencia de la anterior por la ausencia de sintomatología (Covo, 2014)

Pulpitis irreversible estado agudo

Signos y Síntomas Se caracteriza por episodios intermitentes o continuos de dolor, moderado a severo, espontáneo o provocado. El dolor persiste después de retirado el estímulo. Puede haber una respuesta dolorosa prolongada al calor, la cual alivia con el frío. El dolor puede ser ocasionado por un cambio de posición, sobre todo al acostarse o al inclinarse. En estados avanzados puede causar inflamación del ligamento periodontal, siendo bien localizado por el paciente. (Franco, 2008)

Elementos para el diagnóstico Historia clínica, examen clínico, radiografías, palpación, percusión. Pruebas de sensibilidad. El calor puede desencadenar dolor. El frío alivia el dolor en los estados más avanzados. (Franco, 2008)

Tratamiento Dientes maduros: pulpectomía y endodoncia. Dientes inmaduros: pulpotomía para favorecer la apexogénesis, después del cierre apical: Endodoncia. En caso de falla en el prodecimiento anterior, realizar pulpectomía y apexificación con hidróxido de calcio o con MTA, posteriormente Endodoncia. (Franco, 2008)

Cambios Histopatológicos La acumulación de células y líquido en los espacios intersticiales causa el edema inflamatorio. Al predominio de LNP y monocitos se le denomina: Inflamación aguda. Puede haber microabscesos y necrosis localizadas. (Franco, 2008)

Observaciones Cuando existe compromiso del ligamento periodontal (percusión +) debe chequearse la oclusión sobre la pieza comprometida y establecer un ligero “alivio” con el fin de disminuir la presión oclusal sobre esta pieza. (Franco, 2008)

Pulpitis irreversible estado crónico

Signos y Síntomas Generalmente es de larga evolución. No genera un dolor preocupante para el paciente. Es mal localizado por el paciente. Frecuente en dientes muy restaurados. Puede haber cambio en el color de los dientes. En dientes con cavidades cariosas amplias puede presentarse un crecimiento pulpar, llamado Pólipo pulpar. Lo anterior se atribuye a una irritación crónica y a la vascularización generosa de la pulpa, propio de gente joven. (Franco, 2008)

Elementos para el diagnóstico Historia clínica, Examen clínico, radiografías. Pruebas de sensibilidad generalmente disminuidas. En la radiografía puede observarse una osteítis periapical condensante, como respuesta a un irritante pulpar crónico. En la radiografía puede observarse también una reabsorción dentinaria interna, que es una expansión interna de la pulpa, con destrucción dentinaria evidente. Puede observarse un punto o zona rosada en la corona del diente o en cualquier punto de la raíz. (Franco, 2008)

Tratamiento Dientes maduros: pulpectomía y endodoncia. Dientes inmaduros: pulpotomía para favorecer la apexogénesis; después del cierre apical: Endodoncia. En caso de falla en el procedimiento anterior, realizar pulpectomía y apexificación con hidróxido de calcio o con MTA, posteriormente Endodoncia. En presencia de reabsorción dentinaria interna, realizar pulpectomía inmediatamente y endodoncia (ápice maduro e inmaduro). (Franco, 2008)

Cambios Histopatológicos Hay presencia de macrófagos, linfocitos y células plasmáticas. Se produce una proliferación de vasos sanguíneos diminutos y frágiles, así como una proliferación fibroblástica marcada, de nuevo colágeno. Estos dos elementos forman el tejido de granulación. (Franco, 2008)

Observaciones La osteoesclerosis periapical condensante, llamada también osteoesclerosis apical, es producida por una inflamación pulpar crónica relativamente asintomática, de baja intensidad, que causa a veces una respuesta del huésped, consistente en condensación ósea en torno al ápice. (Franco, 2008)

Pulpitis aguda

Es una respuesta inflamatoria aguda muy dolorosa e irreversible caracterizada por una hiperactividad exudativa. Histopatológicamente se evidencia con: vasodilatación, exudado líquido (edema), infiltración leucocitaria y en última instancia un absceso pulpar. De acuerdo a lo que se evidencie histopatológicamente, menciona que la pulpitis aguda puede presentarse en dos fases: serosa y purulenta. No se puede determinar un sitio o un momento preciso en que la fase serosa pase a ser supurativa; ambas fases pueden manifestarse al mismo tiempo de manera indeterminable. En cuanto a esto, Sieraski y Smulson hacen referencia a lo irrelevante que puede ser desde el punto de vista de diagnóstico clínico el estado seroso o purulento de la pulpa, ya que es imposible determinarlo. La fase serosa: predominio de dolor intenso, espontáneo, continuo e irradiado; el cual se incrementa en decúbito, por la noche y con el esfuerzo. Y al realizar las pruebas de vitalidad térmicas y eléctricas), el dolor va a ser intenso y se va a mantener durante un tiempo prolongado una vez eliminado el estímulo. Según Grossman el paciente puede describir el dolor como agudo, pulsátil o punzante y generalmente intenso; también nos puede informar que al acostarse o darse vuelta, es decir, al cambiar de posición. A las pruebas de vitalidad, los dientes van a tener el umbral del dolor disminuido, mientras que la respuesta al calor puede ser normal o casi normal. Si esta pulpitis es muy intensa y afecta la totalidad de la pulpa radicular, los irritantes invaden el espacio periodontal, provocando dolor a la percusión y ensanchamiento radiográfico del espacio del ligamento periodontal. (Capote, 2008)

Fase supurativa: se diferencia de la anterior, en que el dolor es predominantemente pulsátil y se calma brevemente con la aplicación de frío. Grossman describe que el dolor de la pulpitis purulenta o supurada es siempre intenso y la mayoría de las veces mantiene despierto al paciente durante la noche; y continúa hasta hacerse intolerable. En etapas iniciales el dolor puede ser intermitente, pero en las finales se hace más constante. Aumenta con el calor y a veces se alivia con el frío. No existe periodontitis a excepción de los estadios finales, en que la inflamación se ha extendido al periodonto. Esta ocurre cuando las bacterias que invaden a la pulpa son muy virulentas y pueden provocar la aparición de micro abscesos pulpares que se localizan primero en los cuernos pulpares o zonas cercanas a la caries y según Pumarola y Canalda pueden llegar a ocupar la totalidad de la cámara pulpar. En cuanto al diagnóstico de este estado pulpar, es fácil de realizar, ya que la información suministrada por el paciente, nos van a facilitar realizar el diagnóstico. Y radiográficamente vamos a observar una caries profunda, una caries extensa por debajo de una restauración. El umbral de la respuesta a la prueba eléctrica se encuentra disminuido en los períodos iniciales y aumentados hacia los períodos posteriores, o bien puede estar dentro de los límites normales, lo que le resta utilidad a esta prueba para el diagnóstico. Y es por ello que la prueba térmica puede ser más útil, pues el frío frecuentemente alivia el dolor, mientras que el calor lo intensifica. (Capote, 2008)

Pulpitis ulcerosa:

Cuando la caries de avance lento comienza a destruir la barrera de dentina defensiva, la irritación del tejido pulpar subyacente es muy leve y se observa una vasodilatación e infiltración mononuclear crónica muy reducida (linfocitos y macrófagos). Cuando la pulpa queda finalmente expuesta, aumenta esta vasodilatación regional y se produce la repuesta exudativa (aguda). La formación final del absceso en la zona de exposición va precedida de un infiltrado de neutrófilos y un edema

inflamatorio. La úlcera constituye una excavación local de la superficie pulpar como consecuencia de una necrosis de licuefacción del tejido y su base está compuesta por restos necróticos y una densa acumulación de neutrófilos. En la capa más profunda se encuentra el infiltrado de tejido de granulación con células inflamatorias crónicas. No se produce dolor ya que las fuerzas defensivas (exudativas) no son muy activas y dominan las fuerzas granulomatosas proliferativas (crónicas) de reparación. El contaminante está totalmente controlado. En vista de que el exudado drena o es absorbido adecuadamente, no aumenta la presión intrapulpar. Puede aparecer dolor si los alimentos impactados dificultan el drenaje o se produce una inoculación repentina de contaminantes en el tejido granulomatoso. La pulpitis dolorosa resultante, sería de tipo agudo o subagudo. (Capote, 2008)

Pulpitis hiperplásica:

Es el crecimiento del tejido pulpar, de color rojizo y en forma de coliflor alrededor de una exposición cariosa. La naturaleza proliferativa de este tipo es atribuida a una irritación crónica de bajo grado y a una generosa vascularización hallada de forma característica en personas jóvenes. 21 Al tratar de cumplir su función primaria de cicatrización y reparación, el tejido granulomatoso de la pulpa joven con pulpitis ulcerosa crónica puede proliferar a través de una exposición cariosa amplia. (Capote, 2008)

Patología periapical Periodontitis apical (AP) es la inflamación y destrucción de los tejidos periapicales. Se presenta como secuencia de diversos estímulos negativos a la pulpa dental, incluyendo infección, trauma físico y químico; así como después de un tratamiento de endodoncia o por los efectos de los materiales de obturación dentro del conducto radicular. Los agentes físicos, químicos y principalmente bacterianos, pueden determinar diferentes formas de lesiones sobre el complejo pulpodentinario, ocasionando las más variadas reacciones. Si no se realiza un tratamiento dentro un plazo conveniente, la persistencia de estos agentes llevará a una necrosis. Los productos tóxicos de la

descomposición pulpar, microorganismos, sus toxinas y enzimas, ejercen una acción irritante sobre los tejidos periapicales, originando variadas formas de reacción. Algunas se producirán en corto tiempo y estarán acompañadas de signos y síntomas; otras se desarrollarán de forma lenta y progresiva y serán, en general, asintomáticas.

Formación de lesiones periapicales Las lesiones apicales son una consecuencia de la infección por diversos géneros de microorganismos tales como Enterococcus, Streptococcus, Dialister, Fusobacterium, Filifactor, Parvimonas, Prevotella, Propionibacterium y Pyramidobacter presentes en el espacio intraradicular. Estas lesiones representan una patogenia inflamatoria e inmune que afecta al tejido periapical incluyendo el hueso circundante. Este proceso periapical se inicia principalmente por la infección bacteriana en la pulpa necrótica. Su persistencia, la progresión de las lesiones y la destrucción de las estructuras óseas crónicas son producto de la incapacidad de los mecanismos de defensa del hospedero para erradicar la infección

Estas lesiones están caracterizadas histológicamente tejido de granulación y fibroso, epitelio proliferativo o un quiste infiltrado por diferentes células inflamatorias. Entre éstas los leucocitos y los granulocitos neutrófilos son la primera línea de defensa que estimula la migración de monocitos y linfocitos. Las células mononucleares, compuestas por células presentadoras de antígeno, linfocitos T y B y sus efectores son característicos de los procesos periapicales crónicos (Covo, 2014)

2.2.8 PERIODONTITIS APICAL AGUDA NO SUPURATIVA

Signos y Síntomas Puede haber movilidad. El diente se siente extruido (“salido del alvéolo”). Se puede encontrar vitalidad o necrosis pulpar. Percusión, palpación y presión dolorosa. Dolor: localizado, continuo, severo. (Franco, 2008)

Elementos para el diagnóstico Historia clínica, examen clínico, radiografías. Percusión positiva, palpación dolorosa. Radiográficamente puede observarse el espacio del ligamento ensanchado.

Tratamiento Pulpectomía o debridamiento del conducto (s). Ambientación del conducto con hidróxido de calcio. Una vez esté asintomático realizar el tratamiento endodóntico. Muy importante realizar control de la oclusión. (Franco, 2008)

Cambios Histopatológicos Las bacterias o sus toxinas, o los productos de degradación celular o todos ellos llegan al ápice, son atraídos los LNP y se tiene un proceso de inflamación aguda. Al progresar la respuesta, el líquido ejerce presión sobre el hueso circundante, causando su reabsorción. (Franco, 2008)

Observaciones También puede ser provocada por procedimientos endodónticos que inadvertidamente se extienden más allá del agujero apical. Puede convertirse en absceso apical agudo. (Franco, 2008)

Periodontitis apical aguda supurativa -absceso apical agudo

Signos y Síntomas Presencia rápida de una tumefacción leve a grave (interna o externa). Dolor moderado a severo (continuo). Extrema sensibilidad a la presión y a la palpación. Hay movilidad dentaria. En estados avanzados puede haber fiebre. Hay presencia de exudado, bien sea provocado o espontáneo. (Franco, 2008)

Elementos para el diagnóstico Historia clínica, examen clínico, radiografías. Radiográficamente el tejido periapical puede parecer normal, pues en la etapa aguda inicial no hay tiempo para erosionar la cortical ósea. Puede observarse el espacio del ligamento periodontal: ensanchado. Las pruebas de sensibilidad son: Negativas. La percusión es: Positiva (dolorosa). (Franco, 2008)

Tratamiento Drenaje, buscar inicialmente que se haga por conducto, si no es posible, hacerlo por tejido blando. Lavado y posterior ambientación del conducto con hidróxido de calcio. Prescripción de antibióticos y analgésicos si hay compromiso general del paciente. Control de la oclusión. Una vez se ha pasado a un estado crónico, realizar Endodoncia. (Franco, 2008)

Cambios Histopatológicos Hay predominio de monolitos y LNP.

Observaciones Los antibióticos se emplean cuando hay fiebre, edema difuso, adenopatías y compromiso general del paciente. En presencia de un edema difuso, no debe intentarse el drenaje. (Franco, 2008)

Periodontitis periapical crónica (granuloma)

Los componentes estructurales de una lesión periapical dependen del balance entre los factores microbiológicos y las defensas del huésped. De este modo, cuando la infección pulpar se extiende por el periapice, una respuesta inflamatoria sintomática del tejido conectivo periapical se produce en forma de un absceso o una lesión aguda. La lesión contiene una acumulación densa de leucocitos polimorfonucleares (PMN) rodeada por tejido de granulación que contiene linfocitos, macrófagos y células plasmáticas. No todos los autores incluyen el absceso periapical en el diagnóstico de lesiones periapicales; Vier y Figueiredo encontraron un setenta por ciento de abscesos en ciento dos lesiones analizadas, y Ricucci et al., un veintiocho por ciento de cincuenta y siete lesiones. Después de la fase aguda, la lesión periapical podría reaparecer, dando lugar a una de las tres formas crónicas: periodontitis periapical crónica (granuloma periapical), quiste radicular o tejido de cicatrización. La periodontitis periapical crónica (granuloma periapical) es una masa localizada de tejido inflamatorio crónico, con infiltrado inflamatorio agudo que contiene macrófagos y células polimorfonucleares; y infiltrado inflamatorio crónico que contiene linfocitos B y T. La prevalencia de granuloma apical, observado en las diferentes series, varía entre el 9,3%

y el 87,1%. En la periodontitis periapical crónica, es común encontrar nidos de epitelio, formado por restos celulares epiteliales de Malassez, que tienen una capacidad latente para crecer. Leonardi et al., examinados diecisiete granulomas periapicales, encontraron restos celulares epiteliales de Malassez asociados con células inflamatorias o hebras epiteliales en diez. Las células epiteliales están normalmente ordenadas en capas formando pequeñas islas, hebras y/o trabéculas de varios grosores. (García-Rubio, 2014)

2.2.9 ENDODONCIA

“La endodoncia o endodontología es la parte de la odontología que se ocupa de la etiología, diagnóstico, prevención y tratamiento de las enfermedades de la pulpa dental y sus complicaciones”. Maisto (RIVAS, 2011)

“Endodoncia es ciencia y es arte, comprende la etiología, prevención, diagnóstico y tratamiento de las alteraciones patológicas de la pulpa dentaria y de sus repercusiones en la región periapical y por consiguiente en el organismo. En resumen, esa especialidad atiende la prevención y el tratamiento del endodonto y de la región apical y periapical. El endodonto comprende la dentina, la cavidad pulpar y la pulpa, mientras que la región apical y periapical comprende los tejidos de sustentación del diente, que incluyen y rodean el ápica radicular y que son: (RIVAS, 2011)

- límite CDC
- conducto cementario
- muñon pulpar
- cemento
- foramen
- membrana (espacio) periodontal
- paredes y hueso alveolar" Leonardo

“La endodoncia se define como la rama de la odontología que se ocupa de la etiología, diagnóstico, prevención y tratamiento de las enfermedades de la pulpa dentaria y de las del diente con pulpa necrótica, con o sin complicaciones apicales”. Mondragón (RIVAS, 2011)

“La endodoncia es la parte de la odontología que se ocupa de la morfología, fisiología y patología de la pulpa dental y los tejidos perirradiculares, así como de su correspondiente tratamiento. Su estudio y práctica abarcan las ciencias básicas y clínicas, que incluyen la biología de la pulpa normal, etiología, diagnóstico, prevención y tratamiento de las enfermedades y lesiones de la pulpa asociada con las condiciones perirradiculares”. Basrani

“La endodoncia desde el punto de vista etimológico, es la parte de la odontología que se ocupa del interior del diente. ¿Y que hay en el interior del diente? Un tejido conectivo muy específico y que solo se encuentra en las piezas dentarias, al que conocemos como pulpa dental. Por lo tanto, la endodoncia es la especialidad odontoestomatológica que se encarga del estudio de la morfología, fisiología y patología de la pulpa dental y de los tejidos perirradiculares, así como del diagnóstico y tratamiento de dichas enfermedades pulpares y perirradiculares. Incluye por tanto, el diagnóstico diferencial y el tratamiento del dolor orofacial de origen pulpar y periapical; los tratamientos de conductos radiculares indicados cuando la pulpa inflamada o necrótica, tenga que ser extraída de los mismos; los tratamientos para mantener la vitalidad pulpar y la cirugía periapical. También están dentro de esta especialidad, los blanqueamientos de piezas dentarias desvitalizadas con alteraciones del color, el tratamiento de las reabsorciones radiculares, el manejo de la pulpa afectada en los traumatismos dentales y los retratamientos de conductos en aquellos casos que han fracasado previamente”. Grosso de la Herran y Rodríguez Ponce (RIVAS, 2011)

"La endodoncia es aquella disciplina de la odontología que se ocupa de la morfología, fisiología y patología de la pulpa dentaria y del tejido

perirradicular. El estudio y aplicación práctica de la endodoncia comprenden los siguientes aspectos de investigación básica y aplicación clínica:

- Presentación de la pulpa de dientes intactos
- Etiología
- Diagnóstico
- Profilaxis
- Tratamiento de la patología y las lesiones traumáticas de la pulpa

Tratamiento de las alteraciones patológicas perirradiculares secundarias a patología pulpar" American Association of Endodontics (AAE) (RIVAS, 2011)

1. Elaboración del diagnóstico clínico endodóntico.

- a) Llenado de la historia clínica. (Flores S. H., 2004)
 - b) Cómo realizar las pruebas diagnósticas principales: palpación, percusión y térmicas.
 - c) Toma y revelado adecuado de radiografías para el tratamiento endodóntico.
 - d) Que el alumno emita su diagnóstico.
2. Lograr la anestesia adecuada para el tratamiento endodóntico.
 3. Realizar una correcta apertura coronaria.
 4. Aislamiento absoluto del campo operatorio.
 5. Determinación de la longitud de trabajo.
 6. Preparación del conducto radicular utilizando la técnica apropiada.
 - a) Técnica de Step-back (en casos de biopulpectomía).
 - b) Técnica híbrida (se puede usar en casos de bio o necropulpectomía).
 7. Utilización de soluciones irrigadoras y la manera adecuada de llevarlas al conducto.
 8. Eliminación de la capa de barro dentinario.

9. Medicación intraconducto. Cómo introducir las pastas u otros medicamentos al conducto.

10. Obturación de conductos.

a) Espatular el cemento (consistencia adecuada).

b) El uso de espaciadores para la condensación lateral.

c) Corte de la gutapercha y eliminación de la misma de la cámara pulpar.

d) Colocación de la obturación temporal. (Flores S. H., 2004)

Antes de efectuar cualquier intervención endodóntica, es necesario contar con un diagnóstico que nos permita conocer cuál es el problema que vamos a enfrentar, y así poder instituir el plan de tratamiento adecuado. El diagnóstico endodóntico lo realizaremos llevando a cabo un examen clínico y radiográfico, donde tomaremos en cuenta los principales síntomas, por ejemplo: en caso de dolor, tomaremos la frecuencia e intensidad de éste. También es muy importante saber si ese dolor es provocado o espontáneo. Deberemos realizar una inspección visual intraoral detallada para detectar presencia de caries, obturaciones, puentes, fracturas, abrasión, inflamación de las encías, presencia de fístulas, etc. Otras pruebas como la palpación y percusión del diente o dientes involucrados nos aportarán datos de mucha importancia para la elaboración de nuestro diagnóstico. La interpretación de los tests térmicos es también muy importante en la determinación de la afección pulpar o periapical. La radiografía es un valioso auxiliar, pero no se debe tomar como elemento único de diagnóstico, es decir, sólo se debe utilizar en conjunto con los síntomas y pruebas clínicas. Para la realización del diagnóstico vamos a proceder a la recolección de signos y síntomas, los cuales vamos a ir anotando de una forma metódica y ordenada en nuestra historia clínica. El formato para historia clínica que usamos en la Universidad Autónoma de Ciudad Juárez, consta de una parte correspondiente a la historia médica y otra a la historia odontológica. (Flores S. H., 2004)

PRUEBAS TÉRMICAS

Existe una alteración pulpar, cuando un diente responde de modo anormal a la estimulación térmica, con respuesta exagerada o ausencia de ésta. Las pruebas térmicas han sido usadas por mucho tiempo como una ayuda muy eficiente para el diagnóstico de ciertos tipos de dolor pulpar que pueden ser inducidos o aliviados por estos estímulos. La inervación de cualquier lugar del cuerpo tiene como finalidad proporcionar un aviso de daño actual o inminente. De acuerdo con ese principio, el dolor agudo, no persistente, con la aplicación de estímulos térmicos, es normal y forma parte de la defensa protector del paciente. La respuesta sensorial a los estímulos térmicos se da incluso antes de que ocurra algún cambio de temperatura a nivel de la unión pulpo-dentina, donde se encuentran ubicadas las terminaciones nerviosas, por esto se cree que la respuesta no está iniciada por los cambios de temperatura en los receptores, sino porque los cambios de temperatura activan el movimiento de fluido dentro de los túbulos dentinarios lo que excita las fibras nerviosas. (Chartier, 2003)

La selección de test frío o de calor debe realizarse basándose en el motivo de consulta del paciente. Si el paciente no refiere sintomatología dolorosa a los cambios de temperatura, usualmente se realiza el test frío por facilidad de uso y confiabilidad. Es raro que estos test puedan causar daño a los tejidos. Se ha visto que los test fríos pueden causar degeneración si se congela el tejido, esto ocurre cuando se mantiene una sonda por 5- 20 minutos a -10 °C. Clínicamente la mayoría de los dientes responde al estímulo frío en menos de 5 segundos. (Chartier, 2003)

Cómo realizar las pruebas diagnósticas principales

Podremos auxiliarnos con pruebas diagnósticas como la percusión, palpación y los tests térmicos.

Prueba al frío:

Es una prueba que se aplica con mayor regularidad y consiste en colocar frío en o los dientes a examinar. La misma puede efectuarse con diferentes fuentes de frío como son: hielo, agua fría, dióxido de carbono (

CO₂), cloruro de etilo(líquido volátil) y el diclorodifluorometano (DDM) conocido como el Endo Ice.

En la actualidad el DDM es el más confiable pues alcanza una temperatura entre los (-26°C) y los (-50°C), sin afectar la pulpa. Además se puede efectuar con aislamiento relativo y no daña la capa de ozono.

El paciente debe de ser informado antes de efectuar esta prueba; mantener aislamiento relativo o total y escoger dientes de control contra laterales para diferenciar el tipo de reacción positiva o negativa, que puede ser diferente para cada paciente. Esta prueba puede dar falsos positivos o falsos negativos, por lo que puede hacer dudar de la misma y si esto sucediera, debe complementarse con otras pruebas para mayor seguridad.

La presencia de calcificaciones pulpaes, dientes con el ápice abierto o inmaduros, pacientes aprehensivos o medicados, restauraciones amplias pueden ser fuentes de alteración de la prueba. (García, 2000)

Prueba al calor:

Es la prueba menos utilizada y menos confiable, generalmente el paciente expresa que el calor es la causa que provoca el dolor o malestar; ésta, se lleva a cabo aplicando distintas fuentes de calor con la utilización de una barra de gutapercha, agua caliente o la aplicación de una copa de goma para pulir con un medio profiláctico, estas dos últimas no son utilizadas con frecuencia, además, el paciente debe de ser informado y se debe tener dientes contra laterales de control. (García, 2000)

Prueba eléctrica:

La prueba eléctrica se basa en las especiales condiciones de conductividad de los tejidos del diente. La prueba eléctrica por medio del pulpómetro se realiza para estimular las fibras sensoriales pulpaes, específicamente las de conducción rápida o mielínicas (A delta) en la unión pulpodentinaria mediante la excitación eléctrica. Las fibras

amielínicas (fibras C), pudiesen responder o no a esta prueba. Es importante señalar que la respuesta del paciente a la prueba eléctrica no sugiere que la pulpa esté saludable e íntegra; por el contrario, esta respuesta indica simplemente que existen fibras sensoriales presentes en la pulpa, igualmente esta prueba no proporciona ninguna información acerca del aporte vascular pulpar, el cual, es la verdadera variable para indicar vitalidad pulpar. (García, 2000)

Sin embargo la utilidad de dicha prueba se hace necesaria cuando el resto de las pruebas realizadas han sido inconclusas. El recurso principal empleado por el clínico para realizar esta prueba es el pulpómetro o pulpovitalómetro, este dispositivo emplea una corriente eléctrica de alta frecuencia y en su cuerpo posee un lector digital que indica la intensidad de corriente generada por el mismo. (García, 2000)

Respuesta a las pruebas térmicas:

Las fibras sensoriales pulpares solo transmiten dolor cuando la pulpa ha sido enfriada o calentada. Existe cuatro posibles respuestas a la estimulación térmica: 1.- Ausencia de respuesta. 2.- Sensación de dolor ligero o moderado, que cede de 1 a 2 segundos después de retirado el estímulo. 3.- Respuesta dolorosa moderada o fuerte, que cede de 1 a 2 segundos después de retirado el estímulo. 4.- Respuesta dolorosa moderada o fuerte que persiste varios segundos o más después de eliminar el estímulo. (Chartier, 2003)

2.3 FUNDAMENTACIÓN LEGAL

CONSTITUCIÓN DE LA REPÚBLICA DEL ECUADOR

TÍTULO I

ELEMENTOS CONSTITUTIVOS DEL ESTADO

CAPÍTULO PRIMERO

PRINCIPIOS FUNDAMENTALES

Art. 3.- Son deberes primordiales del Estado:

1. Garantizar sin discriminación alguna el efectivo goce de los derechos establecidos en la Constitución y en los instrumentos internacionales, en particular la educación, la salud, la alimentación, la seguridad social y el agua para sus habitantes.

TÍTULO II

DERECHOS

CAPÍTULO II

DERECHOS DEL BUEN VIVIR

Sección quinta

Educación

Art. 26.- La educación es un derecho de las personas a lo largo de su vida y un deber ineludible e inexcusable del Estado. Constituye un área prioritaria de la política pública y de la inversión estatal, garantía de la igualdad e inclusión social y condición indispensable para el buen vivir. Las personas, las familias y la sociedad tienen el derecho y la responsabilidad de participar en el proceso educativo.

Sección séptima

Salud

Art. 32.- La salud es un derecho que garantiza el Estado, cuya realización se vincula al ejercicio de otros derechos, entre ellos el derecho al agua, la alimentación, la educación, la cultura física, el trabajo, la seguridad social,

los ambientes sanos y otros que sustentan el buen vivir.

El Estado garantizará este derecho mediante políticas económicas, sociales, culturales, educativas y ambientales; y el acceso permanente, oportuno y sin exclusión a programas, acciones y servicios de promoción y atención integral de salud, salud sexual y salud reproductiva. La prestación de los servicios de salud se regirá por los principios de equidad, universalidad, solidaridad, interculturalidad, calidad, eficiencia, eficacia, precaución y bioética, con enfoque de género y generacional.

Sección primera

Educación

Art. 343.- El sistema nacional de educación tendrá como finalidad el desarrollo de capacidades y potencialidades individuales y colectivas de la población, que posibiliten el aprendizaje, y la generación y utilización de conocimientos, técnicas, saberes, artes y cultura. El sistema tendrá como centro al sujeto que aprende, y funcionará de manera flexible y dinámica, incluyente, eficaz y eficiente.

Art. 350.- El sistema de educación superior tiene como finalidad la formación académica y profesional con visión científica y humanista; la investigación científica y tecnológica; la innovación, promoción, desarrollo y difusión de los saberes y las culturas; la construcción de soluciones para los problemas del país, en relación con los objetivos del régimen de desarrollo.

Art. 351.- El sistema de educación superior estará articulado al sistema nacional de educación y al Plan Nacional de Desarrollo; la ley establecerá los mecanismos de coordinación del sistema de educación superior con la Función Ejecutiva. Este sistema se regirá por los principios de autonomía responsable, cogobierno, igualdad de oportunidades, calidad, pertinencia, integralidad, autodeterminación para la producción del pensamiento y

conocimiento, en el marco del diálogo de saberes, pensamiento universal y producción científica tecnológica global.

ASPECTOS ÉTICOS Y LEGALES.

El artículo 350 de la Constitución de la República del Ecuador dice: “El sistema de educación superior tiene como finalidad la formación académica y profesional con visión científica y humanista; la investigación científica y tecnológica; la innovación, promoción, desarrollo y difusión de los saberes y las culturas; la construcción de soluciones para los problemas del país, en relación con los objetivos del régimen de desarrollo” (LOES, 2010).

O así también:

El artículo 350 de la Constitución de la República del Ecuador dice: “El sistema de educación superior tiene como finalidad la formación académica y profesional con visión científica y humanista; la investigación científica y tecnológica; la innovación, promoción, desarrollo y difusión de los saberes y las culturas; la construcción de soluciones para los problemas del país, en relación con los objetivos del régimen de desarrollo”.

Para los aspectos éticos esta investigación no presenta riesgo alguno para la salud de las pacientes y se consideró la autorización de la población objeto de estudio por medio del consentimiento informado, el mismo que fue firmado en el anexo del instrumento de investigación; los datos obtenidos fueron confidenciales, respetando los principios éticos de la Declaración de Hipócrates.

2.4 DEFINICIONES CONCEPTUALES

Placa bacteriana

Definen a la placa dental como una comunidad microbiana compleja que se encuentra en la superficie de los dientes, embebida en una matriz de origen bacteriano y salival. (Marsh y Martin., 2006)

Enfermedad pulpar

Respuesta de tejido pulpar ante la presencia de irritantes (Weine., 2004)

Pulpitis

Es la inflamación de la pulpa dental, esta puede ser reversible e irreversible, puede terminar en la necrosis pulpar. (Ingle., 2004)

Necesidad de tratamiento

Tratamiento dental requerido según las condiciones clínicas y radiográficas del caso (Toledo., 2009)

Edad

Tiempo transcurrido a partir del nacimiento de un individuo. Expresada en años. (Masson., 2008)

Sexo

Femenino, masculino. Conjunto de los individuos de una especie que comparten una de estas dos series de características. (Monge., 2007)

Retratamiento endodóntico

Es el tratamiento que se realiza cuando se produce un fracaso de un tratamiento endodóntico previo. (Beer y Baumann., 2002)

Pieza dentaria

Órganos duros, que se encuentran tanto en maxilar superior e inferior que son por lo general en número de 32 en adultos y 20 en niños. (Torres., 2012)

2.5 Hipótesis y variables

Tomando los datos estadísticos de los pacientes atendidos en la facultad de odontología, si se conocen las patologías que afectan más

frecuentemente a la pulpa dental, se podrá tomar las medidas preventivas necesarias.

2.5.1 Declaración de variables

Definir las variables del estudio.

Variable Independiente:

Prevalencia de enfermedad pulpar: Cantidad de piezas dentarias afectadas por enfermedad pulpar en un grupo de personas de un determinado lugar y en un momento dado; se consideran las enfermedades pulpares diagnosticadas en las Historias Clínicas y en las fichas de la especialidad de endodoncia.

Variable Dependiente:

Necesidad de tratamiento por enfermedad pulpar: necesidad de atención que presenta una población; siendo el tratamiento dental requerido por el paciente en el momento del examen clínico intraoral.

Variable Intervinientes

Edad: expresada en años

Sexo: masculino y femenino

Piezas dentarias: incisivos, caninos, premolares y molares.

2.5.2 OPERACIONALIZACIÓN DE LAS VARIABLES.

VARIABLES	Definición	Dimensiones	Indicadores	Fuente
Independiente:	Los pacientes acuden a la clínica para realizarse tratamientos endodónticos	Edad Sexo	15-20 21-35 36-50 51- 60+ Masculino Femenino	Archivos de atención de la clínica Integral de la Facultad Piloto de Odontología
Dependiente:	La pulpa dental puede verse afectada por diversos factores	Diagnostico	Pulpitis Necrosis Retratamiento	Archivos de atención de la clínica Integral de la Facultad Piloto de Odontología

CAPITULO III

MARCO METODOLOGÍCO

3.1 DISEÑO Y TIPO DE INVESTIGACIÓN

Esta investigación es de tipo descriptivo ya que se describirá la incidencia de las patologías que afectan a la pulpa dental encontrados en los casos de atención de endodoncia que se atendieron en la Facultad Piloto de Odontología de la Universidad de Guayaquil.

Es una investigación de tipo cualitativo porque se analizaran a las enfermedades que se presentan.

El presente es un estudio cuantitativo ya que se analizara las principales enfermedades que afectan a la pulpa y su prevalencia

Es un estudio transversal ya que se estudiara los casos atendidos en el periodo 2015 - 2016

Para la realización de la presente investigación se utilizaron los registros de atención que reposan en los archivos del departamento de admisión de la Facultad Piloto de Odontología de la Universidad de Guayaquil.

3.2 POBLACIÓN Y MUESTRA

La población con la que se cuenta es de 476 pacientes atendidos endodónticamente por estudiantes del 5º año de la facultad Piloto de Odontología.

$$n = \frac{N}{e^2 (N - 1) + 1} = \frac{476}{0,0025 (476 - 1) + 1} = 218$$

N: Población

n: Muestra

e: error admisible 5%

La muestra seleccionada es de 218 pacientes

3.3 MÉTODOS, TÉCNICAS E INSTRUMENTOS

La presente investigación se realiza utilizando el método científico, entre las técnicas utilizadas se encuentran la observación, la cual se utilizara para el análisis de las historias clínicas para poder determinar mediante los diagnósticos la incidencia de atención de pulpas vitales y necrosadas. Se utilizara los cuadernos de notas como método de registro de los datos que se encuentren y que sean relevantes para la investigación como son el diagnostico, el sexo, la edad del paciente y la pieza tratada.

3.4 PROCEDIMIENTO DE LA INVESTIGACIÓN

Primeramente se analizo en tema, el problema y los objetivos de la investigación junto con el tutor académico, para después buscar los artículos científicos referentes al tema propuesto.

Se acudió al departamento de admisiones de la Facultad Piloto de Odontología de la Universidad de Guayaquil, para solicitar los archivos de atención de los casos de endodoncia atendidos en el periodo 2015 – 2016.

Una vez receptada la información sobre las atenciones se analizarán las historias clínicas, se realizara un análisis cuantitativo para determinar el las patologías que llevaron al paciente a acudir a la clínica para realizarse tratamiento endodóntico.

Los resultados que obtenidos se redactaran de manera precisa y expuestos con gráficos estadísticos, de manera que se pueda entender de mejor manera las patologías que afectan en mayor medida a la pulpa dental.

Para culminar el presente se redactara la conclusión a la que se pudo llegar con el análisis de los datos de la investigación, de igual manera se realizaran las recomendaciones que sean pertinentes.

3.5 RESULTADOS

Objetivo específico 1 Determinar la prevalencia de atenciones por genero

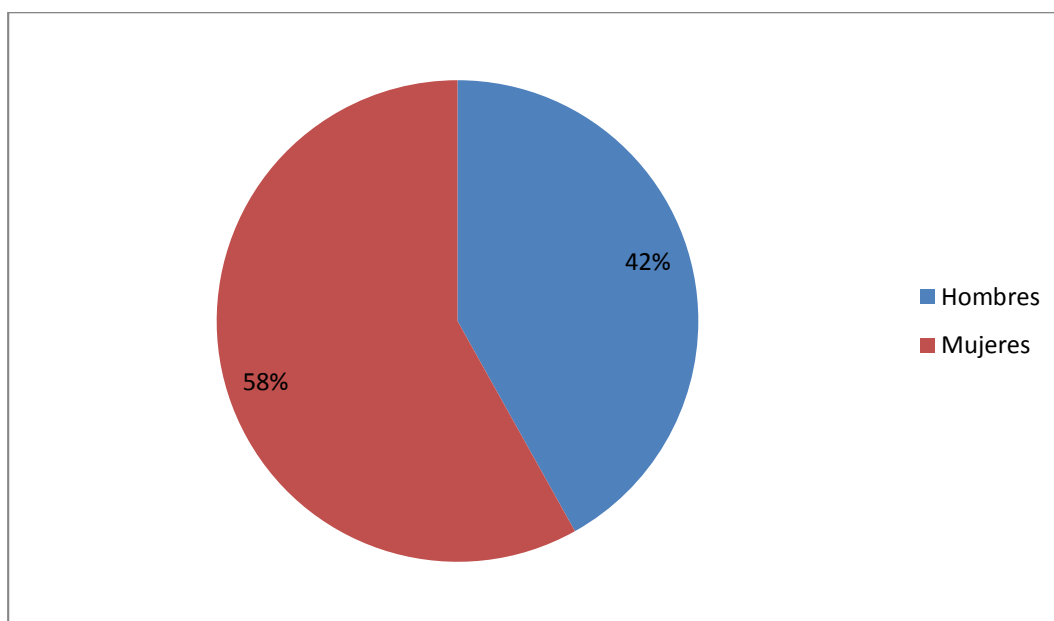
Tabla 1 Pacientes atendidos

Pacientes	Frecuencia	Porcentaje
Hombres	91	42%
Mujeres	127	58%
Total	218	100%

Autor: Ronald Alvaro.

Fuente: Propia de la investigación.

Gráfico 1 Pacientes atendidos



Autor: Ronald Alvaro.

Fuente: Propia de la investigación.

Se atendieron 218 pacientes de los cuales fueron: 127 mujeres con el 58% y 91 hombres con el 42%

Objetivo específico 2 Identificar las edades con mayor prevalencia de atención

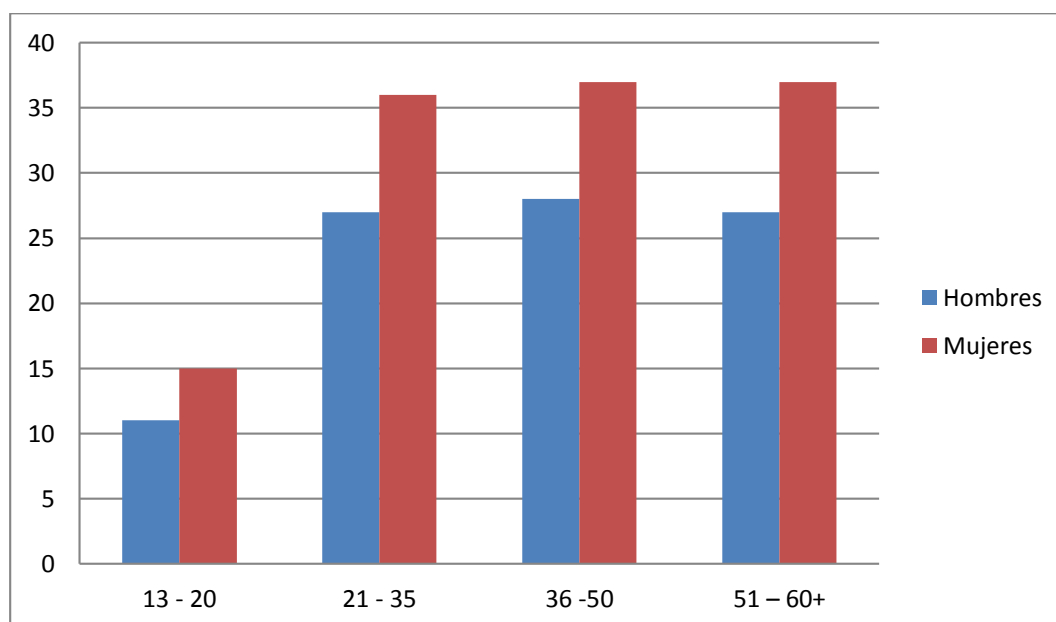
Tabla 2 Grupo de edades atendidos

Pacientes	13 - 20	21 - 35	36 -50	51 – 60+
Hombres	11	27	28	27
Mujeres	15	36	37	37
Total	26	63	65	64
Porcentaje	12%	29%	30%	29%

Autor: Ronald Alvaro.

Fuente: Propia de la investigación.

Gráfico 2 Grupo de edades atendidos



Autor: Ronald Alvaro.

Fuente: Propia de la investigación.

Se dividió a los pacientes atendidos en los siguientes grupos etarios: 13-20:26, 15 mujeres y 11 hombres 21-35: 63 36 mujeres y 27 hombres 36-50: 65 37 mujeres y 28 hombres 51- 60+: 64 37 mujeres y 27 hombres

Objetivo específico 3 Identificar las piezas tratadas mas frecuentemente

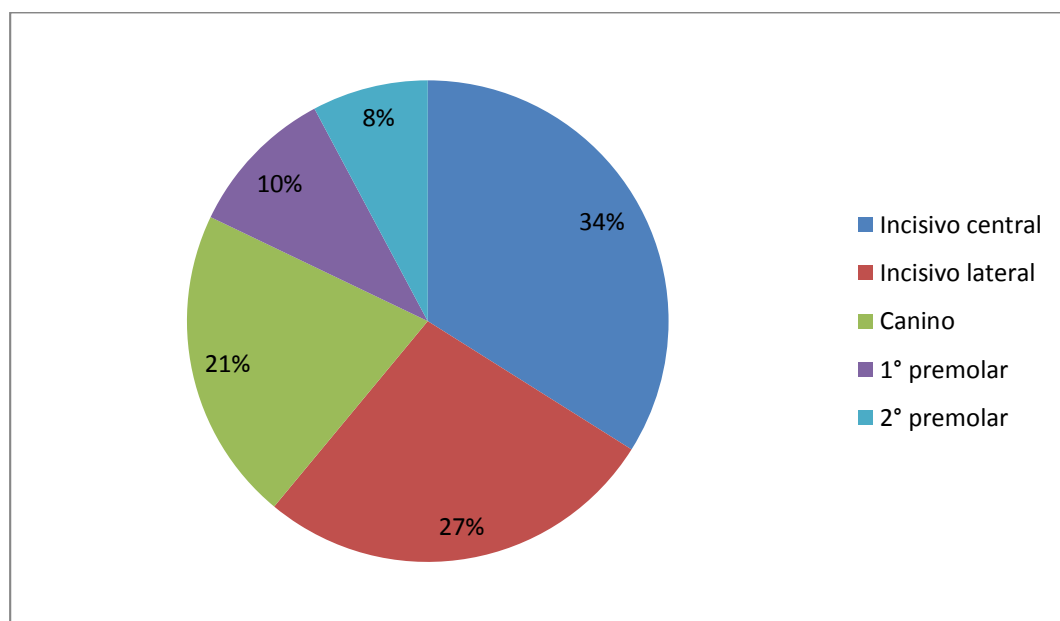
Tabla 3 Dientes tratados

Pieza	Frecuencia	Porcentaje
Incisivo central	74	34%
Incisivo lateral	59	27%
Canino	46	21%
1° premolar	22	10%
2° premolar	17	8%
Total	218	100%

Autor: Ronald Alvaro.

Fuente: Propia de la investigación.

Gráfico 3 Dientes tratados



Autor: Ronald Alvaro.

Fuente: Propia de la investigación.

Entre las piezas tratadas se encontraron que se atendieron 74 incisivos central con un porcentaje de 34%, 59 Incisivo lateral con un porcentaje de 27%, 46 caninos con un porcentaje de 21%, 22 1° premolares con un porcentaje de 10% y 17 2° premolares con un porcentaje de 8%

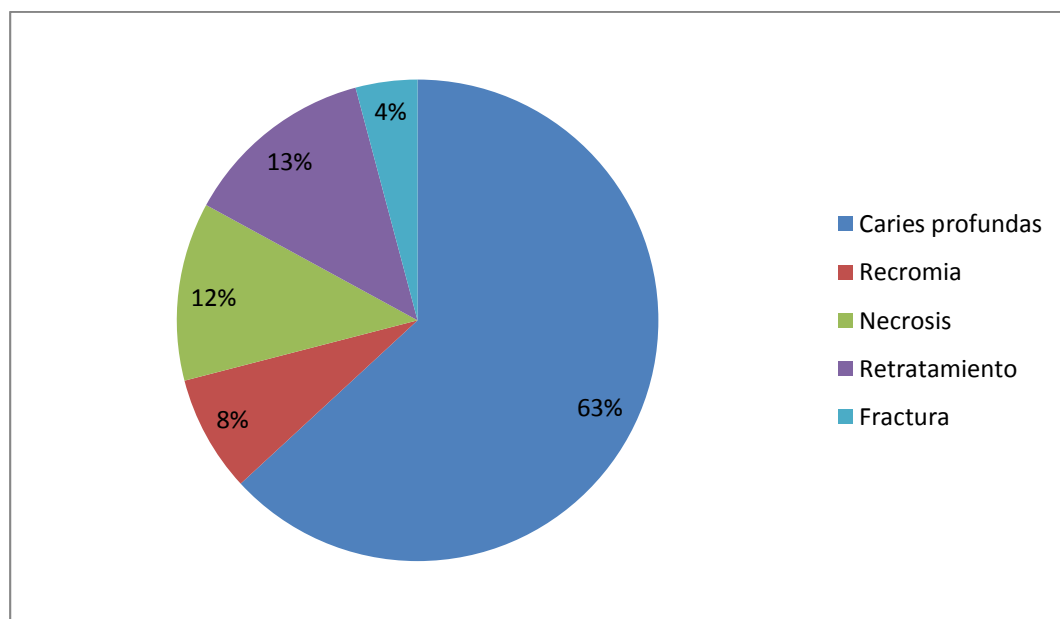
Tabla 4 Atenciones realizadas

Patología	Frecuencia	Porcentaje
Caries profundas	137	63%
Recromia	17	8%
Necrosis	26	12%
Retratamiento	28	13%
Fractura	9	4%
Total	218	100%

Autor: Ronald Alvaro.

Fuente: Propia de la investigación.

Gráfico 4 Atenciones realizadas



Autor: Ronald Alvaro.

Fuente: Propia de la investigación.

Entre las atenciones registradas se encontró 137 caries profunda y exposición pulpar con un porcentaje del 63%, 17 recromia con un porcentaje del 8%, 26 necrosis pulpar con un porcentaje de 12%, 28 retratamiento con un porcentaje de 13% y 9 fractura coronaria con un porcentaje del 4%

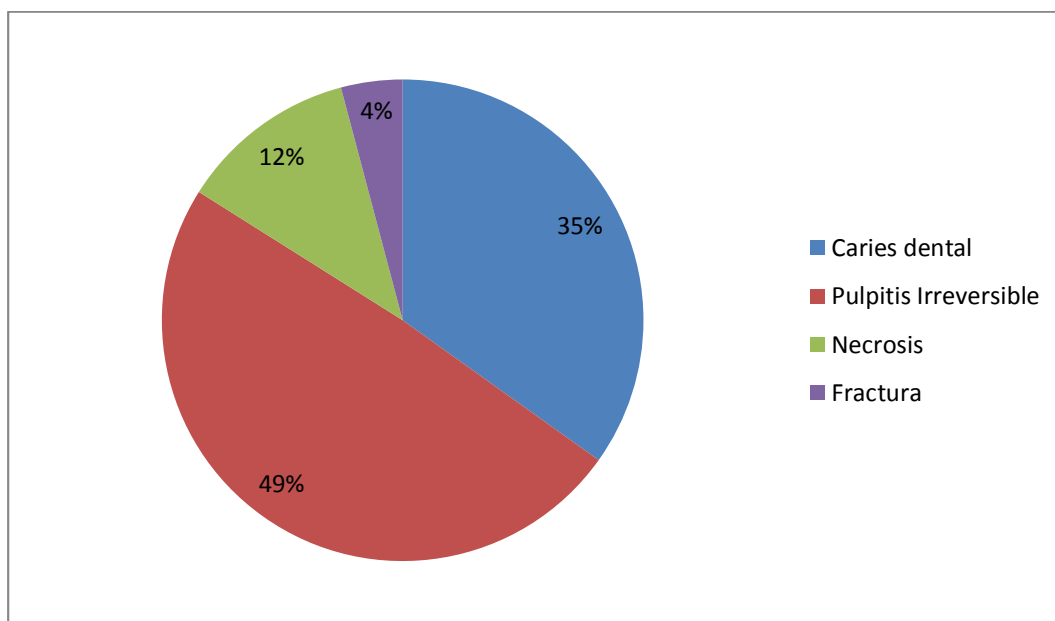
Tabla 5 Patologías frecuentes

Patología	Frecuencia	porcentaje
Caries dental	76	35%
Pulpitis Irreversible	107	49%
Necrosis	26	12%
Fractura	9	4%

Autor: Ronald Alvaro.

Fuente: Propia de la investigación.

Gráfico 5 Patologías frecuentes



Autor: Ronald Alvaro.

Fuente: Propia de la investigación.

Entre las patologías encontradas que mas frecuentemente afectan a la pulpa están la caries dental profunda 76 con un porcentaje de 35%, pulpitis irreversible 107 con un porcentaje de 49%, necrosis 26 con un porcentaje del 12% y fracturas 9 con un porcentaje del 4%

3.6 DISCUSIÓN

La caries continua siendo un proceso universal que afecta a casi toda la población adulta”. Los resultados del estudio epidemiológico también nos muestran una afectación por caries importante en esta población militar adulta, siendo más elevada en los de mayor edad, la presencia de caries profundas es recurrente y provoca lesión pulpar en el 50% de los casos. (Pellitero, 2014).

En el presente estudio se encontró que una de los motivos de consulta más frecuentes por los que se atienden los pacientes endodonticos es por la presencia de caries profunda, los que terminan en muchos casos con la complicación de una exposición pulpar, en otros casos la caries termina provocando pulpitis la cual dentro de la presente investigación resulto ser el mayor índice de diagnósticos.

La Dra. Batallas indica que los dientes que más se atienden a la clínica de endodoncia de la Facultad Piloto de Odontología son los incisivos más que nada por estética (Batalla, 2013)

En el transcurso de la investigación se encontró que los incisivos, preferentemente los centrales superiores son siguen siendo la pieza con mayor número de atenciones en la Facultad Piloto de Odontología, presumiblemente la estética siga siendo el motivo por el cual los pacientes prefieren el tratamiento endodóntico a la extracción.

3.7 CONCLUSIONES Y RECOMENDACIONES

3.7.1 CONCLUSIONES

La prevalencia de atención endodóntica en la clínica de endodoncia es mayoritariamente femenina con el 58%, la mayor, en cuanto a la edad de los pacientes se los separó en 4 grupos siendo estos de 13 a 20, de 21 a 35, 36 a 50, de 51 a más de 60, siendo el grupo con mayor frecuencia el de 36 a 50 con el 30% de los tratamientos.

Los dientes más frecuentemente tratados fueron el incisivo central con el 34% de atenciones, seguido de los incisivos laterales con el 27%.

El mayor número de atenciones se debió a caries profundas y exposición pulpar con el 65% seguido por los retratamientos con el 13%.

La patología más frecuente fue la pulpitis irreversible con una incidencia del 49%, muy de cerca se encuentra la caries dental profunda con el 35%, la que principalmente provoca la primera.

3.7.2 RECOMENDACIONES

Se recomienda que se realicen estudios similares cada cierto tiempo para poder medir la incidencia que presentan las patologías que afectan a la pulpa dental, de tal modo que se pueda tener actualizadas las estadísticas.

Se recomienda que se utilice el presente estudio para la elaboración de protocolos de prevención de las patologías con mayor incidencia.

Implementar programas preventivos asistenciales a nivel inter institucional con el fin de reducir la prevalencia de enfermedad pulpar.

BIBLIOGRAFÍA

1. Acosta, A. (2006). *El fibroblasto: su origen, estructura, funciones y heterogeneidad dentro del periodonto*. Bogota: Pontificia Universidad Javeriana colombiana.
2. American Dental Association. (2012). *CARIES DENTAL CAUSAS PREVENCIÓN*. Chicago: U.S. National Institute of Dental and Craniofacial Research,.
3. Batalla, L. M. (2013). *EFFECTOS QUE PRODUCEN EN LA ESTRUCTURA DENTAL LOS TRATAMIENTOS DE CONDUCTOS, POSIBLES CONSECUENCIAS*. GUAYAQUIL : UNIVERSIDAD DE GUAYAQUIL .
4. Bóveda, C. (2006). *Conceptos Actuales sobre el Complejo Dentino-Pulpar*. Caracas: Universidad Central de Venezuela.
5. Capote, M. (2008). *Patologías Patologías atologías pulpares pulpares pulpares agudas*. Habana: Instituto Superior Instituto Superior de Ciencias Médicas Habana.
6. Chartier, C. (2003). *Seminario TEST PULPARES* . Valparaíso : Universidad de Valparaíso.
7. chemocare . (2016). *el sistema inmunitario informacion sobre los linfocitos* . Obtenido de <http://www.chemocare.com/es/chemotherapy/what-is-chemotherapy/el-sistema-inmunitario.aspx>
8. Cohen., S. (2008). *vias de la pulpa* . Madrid: elseiver.
9. Covo, E. (2014). *PREVALENCIA DE Enterococcus Faecalis EN CONDUCTOS RADICULARES*. Cartagena de Indias: UNIVERSIDAD DE CARTAGENA.
10. Estrella, C. (2005). *ciencia endodontica* . São Paulo: latinoamericana.
11. Flores, J. (2010). *Técnica de Restauración Atraumática* . Lima: UNIVERSIDAD NACIONAL MAYOR DE SAN MARCOS .

12. Flores, S. H. (2004). *MANUAL D E PRÁCTICAS Endodoncia clínica*. Juárez: UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DE CIUDAD JUÁREZ.
13. Franco, J. (2008). *PULPAR, DIAGNÓSTICO PULPAR Y PERIAPICAL DE ORIGEN*. Antioquia: Universidad de Antioquia.
14. Galip, G. (2010). *ANATOMIA DE LA SONRISa*. MEXICO: Elsevier.Onmeda International.
15. García-Rubio. (2014). Lesiones periapicales. Diagnóstico. *AVANCES EN ODONTOESTOMATOLOGÍA*.
16. García, D. E. (2000). *Conceptos Actuales en Relación a las Pruebas de Vitalidad Pulpar"*. Obtenido de http://www.carlosboveda.com/Odontologosfolder/odontoinvitadoold/odontoinvitado_12.htm
17. Infante, C. (2009). *Fundamentos para la evaluación del crecimiento, desarrollo y función craneofacial*. Bogotá: Universidad Nacional de Colombia.
18. Liébana, J. (2002). *microbiología oral*. Granada: Editorial McGrawHill.
19. Mejia, R. (2012). *pulpa dental*. Santo Domingo: universidad iberoamericana.
20. MONTALVO, C. (2010). *BIOLOGÍA CELULAR E HISTOLOGÍA MÉDICA*. México: UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO.
21. Montoro, Y. (2012). Urgencias estomatológicas por lesiones pulpaes. *Rev Cubana Estomatol vol.49*.
22. Morales, S. (2012). Frecuencia de Patología Pulpar en la Clínica Hospital de Petróleos Mexicanos Coatzacoalcos, Veracruz. *Revista científica de Odontología*, 8(1), 48-57.
23. Navarro, M. (2006). *Conceptos Actuales sobre el Complejo Dentino-Pulpar*. CARACAS: Universidad Central de Venezuela .
24. Núñez, P. (2010). Bioquímica de la caries dental. *SCIELO*.
25. Parejo, D. (2014). Comportamiento de las enfermedades pulpaes en la Escuela "Arides Estévez", La Habana, 2009. *scielo*.

26. PAZ, M. (2011). *MADURACIÓN Y DESARROLLO DENTAL DE LOS DIENTES PERMANENTES EN NIÑOS DE LA COMUNIDAD DE MADRID*. Madrid, : Universidad Complutense de Madrid .
27. Pellitero, M. (2014). *CARACTERÍSTICAS EPIDEMIOLÓGICAS DE LA SALUD BUCODENTAL EN UNA POBLACIÓN MILITAR*. Valencia: U.V.A.
28. Peña, C. (2010). *Estimación de la edad dental usando el método de Demirjian* . Lima : UNIVERSIDAD NACIONAL MAYOR DE SAN MARCOS.
29. Pérez, M. (2015). PREVALENCIA DE ENFERMEDADES PULPARES AGUDAS. CLÍNICA ESTOMATOLOGICA 51 y 86. MARIANAO. 2015. *Congreso Internacional de Estomatología 2015*.
30. RIVAS, R. (2011). *notas para el estudio de endodoncia*. Mexico: UNAM.
31. Rodriguez, O. (2013). fisiopatología del dolor bucodental. *scielo*.
32. saludalia. (2014). *el dolor dental*. Obtenido de <http://www.saludalia.com/vivir-sano/el-dolor-dental>
33. Torabinejad, M. (2010). *endodoncia principios y practica* . Barcelona: ELSEVIER.
34. Torres, D. (2008). *DOLOR DENTAL PATOFISIOLOGÍA Y TRATAMIENTO*. Sevilla: Universidad de Sevilla.
35. Villalpando, A. (2012). macrofago. *ecured*.
36. Villasana, A. (2002). *Patología Pulpar y su Diagnóstico*. Cáracas : Universidad Central de Venezuela.
37. Zavaleta, A. (2008). *formacion de los tejidos minerales* . Peru: Universidad Nacional de Trujillo .

ANEXOS