

00963

965

**DIAGNÓSTICO PULPAR Y PERIRRADICULAR MAS FRECUENTE Y
DIENTE MÁS AFECTADO REPORTADO EN HISTORIAS CLÍNICAS DE
PACIENTES ATENDIDOS EN LA CLÍNICA SEDE CENTRO DEL COC - 1999**

**YANETH GARCÍA
GISELA LÓPEZ
LINDA MURIEL
NOELIA NIETO
LAURA PEREZ
NELLY RUIZ
YINA VELANDIA**



**COLEGIO UNIVERSITARIO COLOMBIANO
FACULTAD DE ODONTOLOGÍA
BOGOTÁ D.C.
2003**

**DIAGNÓSTICO PULPAR Y PERIRRADICULAR MAS FRECUENTE Y
DIENTE MÁS AFECTADO REPORTADO EN HISTORIAS CLÍNICAS DE
PACIENTES ATENDIDOS EN LA CLÍNICA SEDE CENTRO DEL COC - 1999**

**YANETH GARCÍA
GISELA LÓPEZ
LINDA MURIEL
NOELIA NIETO
LAURA PEREZ
NELLY RUIZ
YINA VELANDIA**

**Asesora Científica
PATRICIA AVELLANEDA
Odontóloga Especialista en Endodoncia**

**Asesora Metodológica
CLAUDIA HURTADO ARANGO
Odontóloga Especialista en Gerencia en
Seguridad en Salud**

**COLEGIO UNIVERSITARIO COLOMBIANO
FACULTAD DE ODONTOLOGÍA
BOGOTÁ D.C.
2003**

Nota de aceptación

Presidente de Jurado

Jurado

Jurado

Bogotá D.C., Abril 22 de 2003

AGRADECIMIENTOS

Las autoras expresan sus agradecimientos:

- A nuestros padres por la colaboración incondicional que nos han brindado durante nuestra formación.
- Al cuerpo de Docentes por la orientación y apoyo para la culminación de este trabajo de grado.
- A todas las personas que de alguna manera nos ayudaron para lograr terminar este proyecto.

*A Dios todo poderoso, por ser la guía
que nos dio el entendimiento y fortaleza
para terminar nuestra carrera.*

*A nuestros padres y hermanos por el apoyo,
confianza y esfuerzo que nos han brindado
para formarnos como personas y darnos la
oportunidad de ser profesionales.*

Con amor,

*Yaneth, Gisela, Linda, Noelia
Laura, Nelly, Yina*

INDICE

	Pág.
INTRODUCCIÓN	9
1. ASPECTOS TEORICO-CIENTÍFICOS	10
1.1 PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA	10
1.1.1 Formulación del Problema	11
1.2 JUSTIFICACIÓN	12
1.3 PROPÓSITO	12
1.4 MARCO TEÓRICO	12
1.4.1 Enfermedades de la pulpa dental	15
1.4.2 Enfermedades perirradiculares	27
1.4.3 Métodos para la realización del diagnóstico de la patología pulpar	37
1.5 OBJETIVOS	42
1.5.1 Generales	42
1.5.2 Específicos	43
2. METODO	44
2.1 TIPO DE ESTUDIO	44
2.1.1 La población blanco	44
2.1.2 La población accesible	44
2.1.3 La población elegible	44
2.2 MUESTRA	45
2.2.1 Unidad de muestreo	45
2.2.2 Marco muestral	44
2.2.3 Métodos de muestreo	45
2.3 TÉCNICAS E INSTRUMENTOS DE RECOLECCIÓN DE INFORMACIÓN	45
2.4 PROCEDIMIENTO PARA LA SISTEMACIÓN DE LA INFORMACIÓN	45

2.5.1	Procesamiento de la información	45
2.5.2	Digitación y depuración	46
2.5.3	Métodos estadísticos	46
3.	ANÁLISIS Y PRESENTACIÓN DE RESULTADOS	47
4.	DISCUSIÓN DE LOS RESULTADOS	67
5.	CONCLUSIONES	69
	BIBLIOGRAFÍA	70

LISTA DE FIGURAS

	Pág.
Figura 1. Caries del esmalte, sin afección pulpar	19
Figura 2. Caries que afecta la pulpa	22
Figura 3. Esquema de la necrosis pulpar	22
Figura 4. Dientes con necrosis pulpar	23
Figura 5. Esquema de Pólipo pulpar, pólipos pulpares en piezas muy destruidas	24
Figura 6. Evidencia de un crecimiento del área radiolúcida lateral.	32

LISTA DE CUADROS

	Pág.
Cuadro 1. Edad	47
Cuadro 2. Promedio de edad	48
Cuadro 3. Total porcentaje edad	50
Cuadro 4. Frecuencia por Género	50
Cuadro 5. Diagnóstico de enfermedad pulpar	51
Cuadro 6. Diagnóstico de enfermedad perirradicular	52
Cuadro 7. Frecuencia del diagnóstico pulpar	53
Cuadro 8. Frecuencia diagnóstico perirradicular	53
Cuadro 9. Frecuencia de no reporte diagnóstico	53
Cuadro 10. Frecuencia de tratamiento endodóntico realizado	53
Cuadro 11. Tratamiento endodóntico realizado	54
Cuadro 12. Frecuencia de diente afectado	54
Cuadro 13. Firma del paciente	56
Cuadro 14. Firma del docente	56
Cuadro 15. Firma del alumno	56
Cuadro 16. Diente más afectado con lesión pulpar	57
Cuadro 17. Diente más afectado con lesión perirradicular	62

LISTA DE GRÁFICAS

	Pág.
Gráfico 1. Edad	47
Gráfico 2. Frecuencia por Género	50
Gráfico 3. Lesión más recurrente	52
Gráfico 4. Diente más afectado	56

INTRODUCCIÓN

La odontología se define como la rama de la medicina que se avoca al diagnóstico, tratamiento y prevención de las enfermedades que abarcan la cara y el cuello de los pacientes. Desde sus inicios la odontología ha centrado sus esfuerzos en combatir el principal mal que aqueja la salud bucal de la población, la caries dental, y de allí se han desplegado una serie de mecanismos y procedimientos que buscan mediar esta problemática. Existen varios agentes que pueden incidir en la salud dental (traumatismos, complicaciones periodontales, etc.), pero la caries profunda es la principal causa de la pérdida de vitalidad dental o en el peor de los casos la extracción a corto plazo del diente.

La realización de un tratamiento endodóntico es un procedimiento que, por lo general, despierta muchas expectativas en el paciente, más aún si éste presenta sintomatología; posiblemente esto se deba a la creencia popular de que los tratamientos odontológicos son dolorosos. Uno de los objetivos, como miembros de un equipo de salud, es el proporcionarle alivio al paciente. Puede llegar a ser frustrante, tanto para el paciente como para el odontólogo, que el tratamiento efectuado, en lugar de proporcionar alivio, ocasione dolor o inflamación; más aún, llega a ser sorpresiva una sintomatología dolorosa postoperatoria, si el paciente previamente a la realización del tratamiento, se encontraba asintomático.

De ahí surge la inquietud por conocer, entre otras cosas, la prevalencia de las enfermedades de la pulpa y perirradiculares y las causas que las producen a fin

de que, cuando se presente esta situación, se pueda manejar de la manera más adecuada y prevenirla en cuanto sea posible.

Siendo éste un tema importante, es necesario conocer las opiniones de los autores que trabajan la materia, acerca de los signos y síntomas que debe presentar un paciente para considerar que requiere de un tratamiento; conocer sus características clínicas y los factores que podrían desencadenarlas, por lo cual adquiere importancia la revisión de la literatura al respecto.

La caries y la enfermedad periodontal son las afecciones humanas más frecuentes y pueden presentarse como dolores agudos que llevan a buscar tratamiento urgente. Estas afectaciones requieren siempre un tratamiento causal por parte de un odontólogo, pero el tratamiento que se realiza en la atención inmediata es no sólo de gran ayuda para la resolución de estos casos, sino que puede ser decisivo a la hora de prevenir problemas más graves.

Conociendo la importancia de un buen diagnóstico y tratamiento, el profesional de odontología, adquiere herramientas que le ayudan a desempeñarse en forma más eficiente y acertada, con lo cual contribuye a mejorar el bienestar del paciente y por lo mismo a prevenir futuras complicaciones.

Por lo anterior, la presente investigación está orientada a observar la prevalencia de las enfermedades pulpares y perirradiculares y el diente más afectado reportado en las historias clínicas de pacientes atendidos en la Clínica del Centro del COC 1999 en la ciudad de Bogotá D.C.

1. ASPECTOS TEÓRICOS-CIENTÍFICOS

1.1 PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

La pulpa dental es una estructura oral que requiere especial atención. Los irritantes del tejido pulpar y perirradicular, incluyen procedimientos operatorios, curetaje periodontal profundo, movimiento ortodóntico y traumatismo por impacto, además de la sobreinstrumentación y sobrextensión de los materiales de obturación.

En la mayor parte de casos la pulpa de un diente hipersensible está sana y libre de inflamación pero una inflamación pulpar a veces asintomática puede modificar la respuesta de los nervios pulpares de forma que estímulos normales pueden inducir a una reacción de hipersensibilidad. En consecuencia, la hipersensibilidad dentaria puede indicar patología pulpar. (González, 1992)

Los signos radiográficos y clínicos, así como los síntomas de una enfermedad pulpar, no siempre se diferencian con facilidad de los signos y síntomas de otras enfermedades dentales y no dentales. Por ejemplo, las lesiones periodontales de origen endodóntico en ocasiones son similares a las lesiones inducidas por una enfermedad primaria del periodonto o a lesiones de origen no dental, lo cual hace que el conocimiento sea un factor relevante en la detección oportuna de la enfermedad pulpar y los síntomas asociados.

1.1.1 Formulación del problema. ¿Cuál es el diagnóstico pulpar y perirradicular más frecuente y cual es el diente más afectado reportado en las historias clínicas de pacientes atendidos en la Clínica del COC sede Centro, durante el año de 1999?

1.2 JUSTIFICACIÓN

Este estudio es útil porque con él se cuantificarán los diagnósticos pulpares y perirradiculares presentados más frecuentemente, así como el diente más afectado en la población atendida, reportado en las historias clínicas en el COC sede centro, en el periodo enero a diciembre 1999.

1.3 PROPÓSITO

Para los estudiantes del Colegio Odontológico Colombiano, este estudio puede servir de herramienta de consulta estadística de los diagnósticos reportados en las historias clínicas de los pacientes atendidos en la sede Centro del COC en el año 1999.

1.4 MARCO TEÓRICO

La pulpa dental es el tejido blando localizado en el centro del diente; forma, soporta y está rodeado por dentina. La función primaria de la pulpa es formativa, debido a que de ahí surgen los odontoblastos que forman la dentina. En el desarrollo temprano del diente, los odontoblastos también interactúan con células del epitelio dental para formar el esmalte. Después de la formación dental la pulpa proporciona varias funciones secundarias relacionadas con la sensibilidad, hidratación y defensa del diente. Las lesiones de la pulpa producen molestia y enfermedad; en consecuencia la apariencia y salud de la pulpa son consideraciones importantes en el plan y la práctica del tratamiento. (Walton y Torabinejad, 1996).

La dentina y la pulpa son en realidad un complejo tejido. El tejido duro que rodea la pulpa influye en su respuesta fisiológica bajo condiciones de enfermedad, y el aspecto pulpar varía con el tiempo y los estímulos externos. (Walton y Torabinejad, 1996).

Los odontoblastos son las células más distintivas de la pulpa; forman una capa única en la periferia y sintetizan matriz, que cuando se mineraliza se llama dentina. Estudios recientes apoyan el hecho conocido desde hace mucho de que hay odontoblastos nuevos que surgen después de una lesión pulpar que condujo a una pérdida de los odontoblastos orginales. Los fibroblastos son el tipo celular más frecuente en la pulpa; producen colágeno y sustancia fundamental y quizá eliminan el colágeno durante el proceso de remodelación. (Walton y Torabinejad, 1996)

Las células no diferenciadas representan el alma celular del cual se derivan las células del tejido conectivo; dependiendo del estímulo, dan lugar a fibroblastos y quizá endoblastos. Estas células precursoras se encuentran en la zona rica en células y en el centro pulpar asociado con los vasos sanguíneos. Parecen ser las primeras células en dividirse después de una lesión; se reducen en número al avanzar la edad de la pulpa. (Walton y Torabinejad, 1996)

Las células del sistema inmune son los macrófagos, linfocitos T y células dentríticas; estas células son parte del mecanismo de respuesta inicial y supervivencia de la pulpa. Presentan y eliminan antígenos, como células muertas y sustancias extrañas. (Walton y Torabinejad, 1996)

Entre los compuestos extracelulares se observa la fibra colágena predominante en la dentina de tipo I, mientras que en la pulpa se encuentran las de tipo I y III. Los odontoblastos sintetizan y secretan colágena tipo I para la incorporación de la matriz de dentina, mientras que los fibroblastos producen de tipo I y III en la pulpa; también se encuentran pequeñas cantidades de colágena tipo V. (Walton y Torabinejad, 1996)

La proporción de tipos de colágena es constante en la pulpa desde el desarrollo hasta la madurez, pero el contenido total se hace más evidente con la edad debido a que está organizado más en haces que en fibras únicas. También se

encuentran fibras reticulares finas en la pulpa; casi nunca hay fibras elásticas y de oxitalán. (Walton y Torabinejad, 1996)

La pulpa tiene una vascularidad extensa y única que refleja un ambiente único. La red de vasos se examina con varias técnicas que incluyen la perfusión de tinta china, el microscopio electrónico, el rastreo con microscopio electrónico y la microrradiografía. (Walton y Torabinejad, 1996)

La pulpa, al igual que otros tejidos conectivos, sufre cambios graduales con la edad. Algunos de estos cambios son naturales (cronológicos), mientras otros se presentan como resultado de lesión (fisiopatológicos) al complejo dentina-pulpa por factores de caries, enfermedad periodontal, traumatismo o procedimientos dentales restauradores. Ya sea que estos cambios sean causados por la edad natural o por lesión, el resultado es un aspecto alterado de la pulpa (cambios morfológicos) y de su función (cambios fisiológicos). (Walton y Torabinejad, 1996)

El cemento es un tejido parecido al hueso que cubre la raíz; su función más importante es proporcionar inserción a las fibras periodontales principales. Aunque en unas ocasiones es celular, el cemento no tiene vascularización y resiste la reabsorción más que el hueso. Esta propiedad es importante cuando hay inflamación en los tejidos perirradiculares. (Walton y Torabinejad, 1996)

El ligamento periodontal (LPD), al igual que la pulpa dental, es un tejido conectivo especializado. Su función se relaciona con la presencia de haces especiales ordenados de fibras colágenas que soportan al diente en su alveolo y absorben las fuerzas generadas durante la masticación. (Walton y Torabinejad, 1996)

El hueso de los maxilares se conoce como proceso alveolar; el hueso que recubre al alveolo y que sirve como sitio de anclaje periférico para las fibras

periodontales principales, se conoce como hueso alveolar propio (hueso en haces, lámina cribiforme). El hueso alveolar está perforado en toda su extensión para acomodar vasos, nervios y tejido conectivo de revestimiento que pasa desde la porción esponjosa hasta el proceso del espacio periodontal. El hueso alveolar propio es más denso que el hueso esponjoso que lo rodea, lo que produce un aspecto opaco distintivo cuando se observa en radiografías. (Walton y Torabinejad, 1996)

1.4.1 Enfermedades de la pulpa dental. Sobre las causas y clasificación de las enfermedades pulpares existe una gran cantidad y terminologías publicadas por investigadores, muy razonadas y de gran valor científico, pero que han provocado controversias y disidencias. En lo que todos los autores están de acuerdo es que no existe correlación entre los hallazgos histopatológicos y los síntomas clínicos. Generalmente en los trabajos de investigación se hacían cortes insuficientes y se cometían errores en su interpretación. (Rivas, 2001)

Por lo anterior se acepta que las clasificaciones netamente histopatológicas son importantes en la investigación científica y con fines académicos para entender los procesos reaccionales pulpares; por otra parte se prefiere una clasificación clínica para ayudar al profesional a decidir con precisión el mejor tratamiento. *"La mayoría de los autores clasifican las enfermedades pulpares en procesos inflamatorios o pulpitis, procesos regresivos y degenerativos o pulposis y muerte pulpar o necrosis".* (Rivas, 2001).

Según Lasala (1988), existen dos problemas desde hace varias décadas que no permiten llegar a un acuerdo sobre el conocimiento de la patología pulpar, lo cual es importante para la planificación de una terapéutica racional:

El primero de estos es la casi imposibilidad de conocer y diagnosticar la lesión histopatológica. El odontólogo recopila los datos clínicos y radiográficos y luego

de una forma metódica y ordenada puede llegar a un diagnóstico anatomopatológico, pero por desgracia, en la mayor parte de los casos no existe una correlación entre los hallazgos clínicos y los hallazgos histopatológicos, lo que significa una frustración en el deseo de conocer con detalle el trastorno pulpar: *"objetivo básico para planificar un tratamiento"* (Lasala, 1988)

El segundo problema es de índole semántica, ya que las distintas terminologías y clasificaciones publicadas por los investigadores, muy razonadas y de gran valor científico sin duda, han provocado controversias y disidencias, sin facilitar en ningún momento su aplicación clínica y asistencial, objetivo este que debería ser primordial en la elaboración de una clasificación o de una terminología. (Lasala, 1988)

Varios investigadores como Mitchell y Tarplee 1960, Barotinne y Fiore-Donno 1962, Pheulpin y cols. 1967, Seltzer y Bender 1965, Hess 1967, etc. (citados por Lasala, 1988), están de acuerdo en que las clasificaciones netamente histopatológicas son importantes en la investigación científica, pero para la práctica profesional, para ayudar en la decisión de un plan de tratamiento acertado debe preferirse una clasificación clínica o terapéutica; en cuanto a esto ha habido bastante controversia, incluso a través de los años numerosos autores han propuesto diversas clasificaciones de patología pulpar, las cuales se nombraran más adelante.

También se han realizado numerosas pruebas para establecer un diagnóstico preciso de la condición pulpar acorde a los síntomas y signos clínicos, las pruebas diagnósticas (térmicas, eléctricas, radiográficas) y no han sido exitosas debido a lo dicho anteriormente por numerosos investigadores, entre ellos: Seltzer y Bender 1963, Dowden 1969, Barotinne 1970, Garfunkel 1973, Dummer 1980, Langeland 1981, (citados por Trope M y Sigurdsson A, 1998), de que existe una pobre correlación entre la sintomatología y la histopatología pulpar.

Simon y col. (1996), opinan que varios estudios indican que una pulpa lesionada tiene cierta capacidad para recuperarse, pero es incierto el grado. Sin embargo lo que es importante para el odontólogo es si el diente requiere o no tratamiento endodóntico, o si es susceptible el mantenimiento pulpar o el tratamiento preventivo.

Grossman (1973) clasificó los factores etiológicos de las lesiones pulpares en tres grandes grupos:

- I. Físicos (mecánicos, térmicos y eléctricos)
- II. Químicos
- III. Bacterianos

En cuanto a los factores térmicos, el calor y sobre todo el frío, se transmiten a la pulpa por lo general cuando existen grandes restauraciones metálicas sin una protección entre la obturación y la pulpa y producen dolor, y si el estímulo es prolongado e intenso, provoca una pulpitis; los cambios térmicos moderados pueden estimular la formación de dentina de reparación, y esto es un fenómeno relativamente común.

En cuanto a los factores químicos, esta se produce no sólo en una pulpa expuesta a la cual se le aplicó un medicamento irritante, sino también en las pulpas intactas que se encuentran debajo de cavidades profundas o moderadamente profundas dentro de las cuales se inserta un material irritante de obturación, y va a haber penetración de sustancias irritantes dentro del tejido pulpar por vía de los túbulos dentinarios, sin embargo, en muchas ocasiones la pulpa puede responder a la irritación formando dentina de reparación. (Grossman, 1993).

La mayoría de los autores concuerdan en que la causa más frecuente de las lesiones pulpares es la invasión bacteriana; los microorganismos y sus productos pueden llegar a la pulpa tanto por una solución de continuidad en la dentina, caries, exposición accidental, como por propagación de una infección gingival o por la corriente sanguínea. Si bien es difícil demostrar esta última

vía, ciertas pruebas experimentales apoyan este factor etiológico (efecto anacorético). (Grossman, 1993)

Seltzer y Bender (1987), hablaron de la pulpitis por anacoresis y explicaban que las bacterias pueden circular a través del torrente sanguíneo y colonizar o acumularse en sitios de inflamación como en la inflamación pulpar por ejemplo producida por un irritante físico o mecánico y esta podría ser una de las explicaciones de la necrosis pulpar luego de un traumatismo (irritante físico).

Branström y Lind (1998), entre otros, informaron que los cambios en la pulpa se pueden presentar incluso ante la presencia de caries incipiente representada por la desmineralización limitada al esmalte, que aparece como manchas blancas sin que haya una cavidad real. También que puede haber invasión bacteriana a través de la fractura de un diente que expone a la pulpa a los líquidos bucales y a los microorganismos.

Kakehashi y cols. (1965) confirmaron la importancia de los microorganismos en la etiología de las patologías pulpares, en la cual concluyeron que sin la presencia de microorganismos no se desarrollan patologías pulpares o periapicales.

- Pulpa clínicamente sana

Una pulpa normal es asintomática y produce una respuesta transitoria de débil o moderado, debido a los estímulos térmicos o eléctricos. La respuesta cesa casi inmediatamente cuando el estímulo desaparece. El diente y su aparato de soporte no generan una respuesta dolorosa cuando son percutidos o palpados; de igual manera los Rx revelan un canal claramente delineado que termina finamente afilado hacia el ápice. Tampoco hay evidencia de calcificación o resorción de la raíz y la lámina dura está intacta.

Cohen 1999 Villasana, 2002, 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)

Figura 1. Caries de esmalte, sin afectación pulpar.



FUENTE: www.odontocat.com/alpatpulpa.com

- ***Pulpitis reversible***

La Pulpitis Reversible es una inflamación de la pulpa que no es grave; si se elimina la causa, la inflamación es reversible y la pulpa regresa a la normalidad. Los estímulos de acción media y corta como las caries incipientes, la erosión cervical, o la atricción oclusal, la mayor parte de los procedimientos operatorios, profilaxis periodontal, raspado radicular, las restauraciones sin base cavitaria y las fracturas de esmalte, producen exposición de tubulos dentinarios; casi siempre es asintomática sin embargo, cuando ésta presenta síntomas forman un patrón particular. Sus características clínicas la hacen distinguirse de la pulpitis irreversible sintomática de dos formas: (Villasana, 2002)

- a) La pulpitis reversible causa una respuesta dolorosa momentánea a los cambios térmicos que para o desaparece tan pronto como el estímulo cesa (generalmente frío).
- b) Esta no genera dolor espontáneo, la irreversible comúnmente sí. Con base en estas observaciones, las respuestas pulpares en una pulpa sana y una enferma, parecen producir en gran medida cambios en las presiones intrapulpares. La eliminación de los irritantes el sellado y el aislamiento de la dentina vital expuesta disminuyen los síntomas; no obstante, si la irritación de la pulpa continúa o aumentan los estímulos se presenta una inflamación de moderada a grave con pulpitis irreversible y una posterior necrosis. Se caracteriza microscópicamente por la dilatación de los vasos pulpares. Va a haber formación de edema por el daño a las paredes capilares, que permite la extravasación de los eritrocitos o la diapedesis de los leucocitos. (Villasana, 2002)

Según Barotinne, 1997, los primeros cambios inflamatorios que ocurren son: vasodilatación, congestión, trombosis, aglomeración de leucocitos dentro de los vasos sanguíneos, exudación serosa, edema, ruptura de los vasos sanguíneos y hemorragia local. El incremento de la irrigación local produce una congestión venosa en la región apical. Esta condición a nivel apical, controlando el posible drenaje de la pulpa constituye el factor decisivo para el carácter regresivo o progresivo de la reacción inicial.

El tratamiento adecuado es retirar el estímulo productor de la inflamación

- *Pulpitis Irreversible Sintomática o Asintomática*

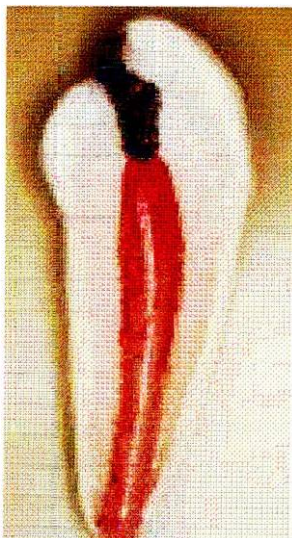
Por definición, es una inflamación de la pulpa que se ha dañado más allá de cualquier reparación, y aún cuando se elimine el factor o la causa irritante no cicatrizará. Las causas más frecuentes son la eliminación dentinal excesiva durante los procedimientos operatorios, el daño en el flujo sanguíneo pulpar por traumatismos o movimientos ortodónticos. Se identifican mediante una síntesis de información completa proporcionada en la H.C. dental y una exposición Rx adecuada. (Torabinejad, 1996)

La pulpitis irreversible sintomática está asociada con episodios intermitentes ó continuos de dolor espontáneos con los cambios repentinos de temperatura, a menudo con el frío, la respuesta no desaparece. más si se prolonga ya que se produce una vasoconstricción, una baja en la presión pulpar y puede presentarse un alivio subsecuente de dolor; los pacientes reportan en ocasiones que un cambio postural (yacer, acostarse o inclinarse) les provoca dolor o alteración del sueño que es generalmente de moderado a grave, punzante o apagado, localizado o referido. (Torabinejad, 1996)

La pulpa se degenera poco a poco y progresa de manera lenta o rápida hacia la necrosis y la destrucción reactiva. La pulpitis irreversible puede ser: aguda, subaguda o crónica; que a su vez se presenta parcial o total infectada o estéril. La pulpitis irreversible asintomática es a menudo una secuela o resultado del proceso de la Pulpitis Reversible, su sintomatología está determinada por el daño pulpar grave ocasionado por los procesos cariosos. (Torabinejad, 1996)

En un estado de pulpitis irreversible sintomática, si la inflamación se mantiene y no se ha extendido en sentido periapical, el diente responde dentro de los límites normales a la percusión y a la palpación. En un estado avanzado la extensión de la inflamación al ligamento periodontal produce sensibilidad a la percusión y mejor localización del dolor; radiográficamente hay evidencia de engrosamiento de la parte apical del ligamento periodontal. Se puede diagnosticar gracias a la información proveniente de una historia clínica dental y un examen visual completo, una exposición a Rx adecuada y una cuidadosa prueba térmicas. Si aparece un dolor referido o irradiado la aplicación de 0.2mm de anestesia intraligamentaria en el surco distal eliminará inmediatamente el dolor en el diente, esta pulpitis puede empeorar tanto que puede provocar una necrosis pulpar, los síntomas pueden cesar como ocurre en la necrosis; está indicado el tratamiento convencional de conductos o la extracción de los dientes. (Torabinejad, 1996)

Figura 2. caries que afecta la pulpa

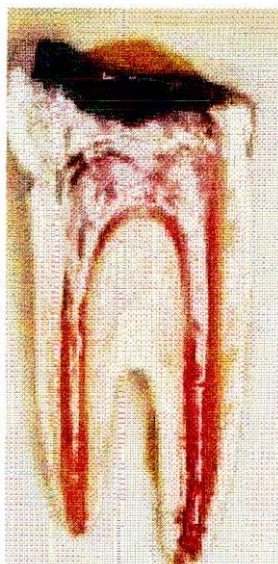


FUENTE: www.odontocat.com/alpatpulpa.com

- **Necrosis Pulpar**

La necrosis, es decir la muerte pulpar, resulta de una pulpitis irreversible no tratada, una lesión traumática o cualquier suceso que cause una interrupción prolongada del aporte sanguíneo a la pulpa. La necrosis pulpar puede ser parcial o total. (Walton y Torabinejad, 1996) (figura 3)

Figura 3. Esquema de la necrosis pulpar



FUENTE: www.odontocat.com/alpatpulpa.com

La pulpa está encerrada en paredes rígidas que no tienen circulación sanguínea colateral y sus vénulas y linfáticos se colapsan bajo el aumento de la presión de los tejidos, por lo cual la pulpitis irreversible produce una necrosis por licuefacción. Si el exudado producido durante la pulpitis irreversible se absorbe o drena a través de la caries o de la exposición pulpar a la cavidad bucal, se retrasa la necrosis; la pulpa radicular puede permanecer vital por periodos prolongados. En contraste el cierre o sellado de una pulpa inflamada induce a una necrosis pulpar rápida y total y a una enfermedad perirradicular. Además de la necrosis de licuefacción, como resultado de la lesión traumática por la disrupción del aporte sanguíneo se presenta necrosis isquémica en la pulpa. (Walton y Torabinejad, 1996) (figura 4)

Figura 4. Dientes con necrosis pulpar



FUENTE: www.odontocat.com/alpatpulpa.com

La parcial puede presentar algunos síntomas asociados con la pulpa irreversible. La necrosis total antes de efectuar el ligamento periodontal es sintomática y no hay respuestas a las pruebas térmicas o eléctricas. En los dientes anteriores, algunas coronas decoloradas pueden acompañar a la necrosis pulpar. Los productos proteicos de desecho, bacteriano y sus toxinas que resultan de la necrosis de la pulpa, eventualmente se extenderán más allá del foramen apical. Este fenómeno conllevará al engrosamiento del ligamento periodontal y se manifestará como dolor a la percusión y a la masticación.

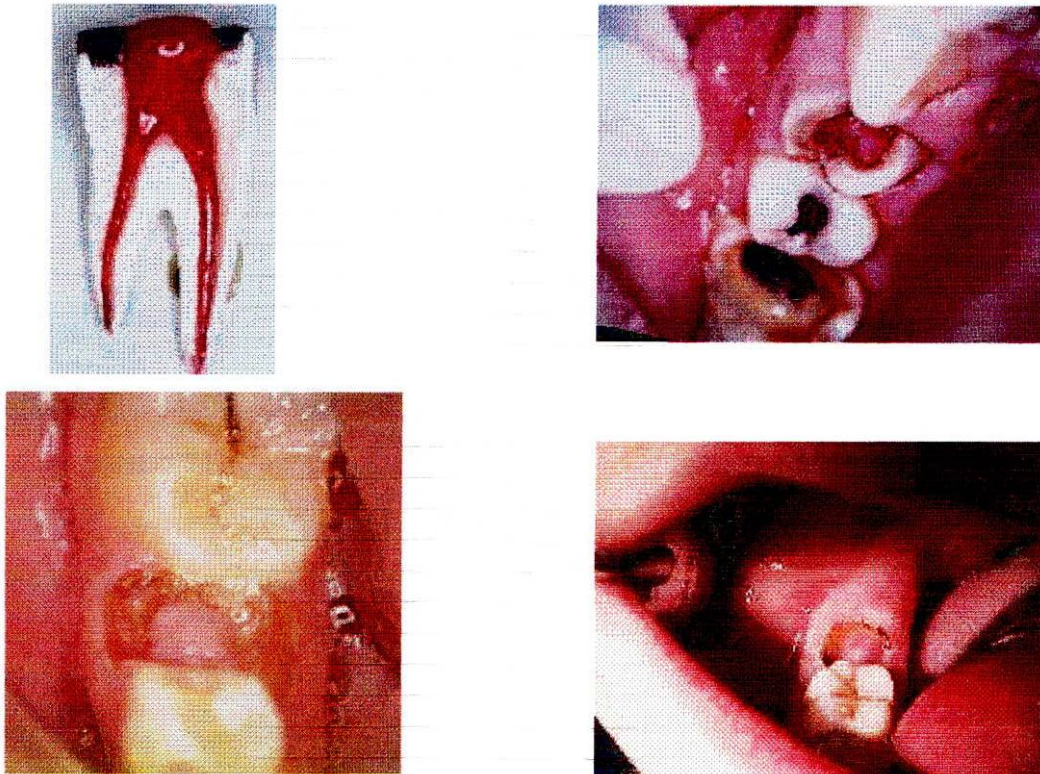
Cuando estos irritantes se diseminan fuera del sistema canalicular de la raíz, se produce casi siempre una enfermedad periapical. (Walton y Torabinejad, 1996)

Se debe llevar a cabo el tratamiento convencional de conductos, porque la necrosis es la muerte celular de la pulpa.

- **Hiperplasia Pulpar o Pólipo Pulpar**

Es el crecimiento de tejido pulpar, se localiza en la cubierta cariosa de la corona, es de color rojizo en forma de coliflor u hongo, a menudo tiene consistencia firme y es insensible al tacto. Se atribuye a una irritación crónica de bajo grado, y a una generosa vascularización hallada en forma característica en gente joven. (figura 5)

Figura 5. Esquema de pólipo pulpar, pólipos pulpaes en piezas muy destruidas



FUENTE: www.odontocat.com/alpatpulpa.com

La pulpitis hiperplásica casi siempre es asintomática, en ocasiones esta asociada con signos clínicos de pulpitis irreversible, como dolor transitorio y ligero durante la masticación, así como un aumento de dolor a los estímulos de calor y frío. El umbral de estimulación eléctrica es similar al que se encuentra en pulpas normales, los dientes responden a la palpación o percusión en límites normales; la pulpitis hiperplásica es irreversible y por tanto, requiere pulpectomía y tratamiento de conductos radicular. (Torabinejad, 1996)

- Resorción interna o inflamatoria

Es la expansión de la pulpa, sin dolor, que resulta de la destrucción de la dentina; la pulpa se transforma en tejido inflamatorio vascularizado, con actividad dentinoclástica; esto reabsorbe las paredes dentinarias y avanza del centro a la periferia. En la mayor parte de los casos la resorción interna es asintomática.

Se presenta después de lesiones traumáticas, caries o ambas cosas a la vez, o procedimientos restaurativos, pero se desconoce la causa a ciencia cierta, ya que no es identificable en las Rx hasta que la lesión ha avanzado en grado considerable; la resorción interna puede comenzar en la cámara pulpar o en el conducto radicular; a menudo está asociada con puntos rosados en la corona. (Torabinejad, 1996)

Esta patología si se deja sin tratar puede perforar hacia arriba del hueso o hacia el ligamento periodontal, a veces resulta imposible saber con precisión si la resorción no era originalmente externa; sea cual fuere el sitio de reabsorción inicial, tal comunicación de la pulpa y el periodonto creará patosis irreversible y grave; ésta suele desplazarse imperceptiblemente, pero en ocasiones puede detenerse después de un tiempo y mantenerse en estado de reposo. (Torabinejad, 1996)

La resorción interna es en parte la acción células gigantes multinucleadas especializadas; éstas son idénticas a los osteoclastos, pero como está reabsorbiendo dentina se denomina dentinoclasto. Se encuentra en aposición

estrecha en la superficie dentinaria, la predentina y la dentina perdida son reemplazadas por tejido inflamatorio crónico o en ocasiones por la oposición de tejido duro que tiene el aspecto de hueso, dado que el proceso de reabsorción interna suele ser intermitente. La evidencia Rx de absorción interna revelan una zona RL con aumento irregular del compartimiento del conducto radicular; la distinción entre la reabsorción interna y externa puede establecerse con base en la radiografía. (Torabinejad, 1996)

Ante todo la lesión interna por lo general tiene bordes definidos y tersos que pueden observarse con facilidad, sin embargo, no necesariamente serán simétricos; otro signo diagnóstico en la forma en que la pulpa desaparece hacia el interior de la lesión, y no se extiende a través de ésta en forma regular: en ocasiones una zona de reabsorción puede confundirse con una caries dental en las radiografías. Los dientes con este tipo de lesión por lo regular responden dentro de los límites normales a las pruebas pulpares y periapicales. (Torabinejad, 1996)

Se recomienda la eliminación inmediata del tejido inflamatorio y la realización de un tratamiento convencional de conductos ya que estas lesiones tienden a ser progresivas y de manera eventual perforan el perioducto lateral. Cuando esto ocurre se produce una necrosis pulpar y se crean problemas mayores en las opciones de tratamientos; los dientes con este tipo de lesión son difíciles de tratar de una manera no quirúrgica. (Torabinejad, 1996)

- *Calcificación del Conducto (Secuelas pulpares del traumatismo por impacto)*

Es una excesiva cantidad de depósitos de dentina a lo largo del sistema canalicular, ocurre como respuesta a la sobrecarga física que suponen los procedimientos restaurativos, el tratamiento periodontal, la abrasión, la caries o un traumatismo. Otro tipo de calcificación es la formación extensa de tejido

duro en las paredes de la dentina, o a menudo en respuesta a la irritación o muerte y reemplazo de odontoblastos. (Montgomery, 1996)

Al aumentar la irritación la cantidad de calcificación también aumenta, lo que produce una obliteración radiográfica (pero no histológica), parcial o total de la cámara pulpar y del conducto radicular. La manifestación clínica es una pigmentación amarillenta de la corona, el umbral del dolor al estímulo térmico y eléctrico aumenta, y a menudo los dientes no manifiestan respuesta; la palpación y la percusión están dentro de los límites normales. (Montgomery, 1996)

Con relación a los tejidos blandos de la pulpa que no tienen signos ni síntomas radiográficos, la calcificación de la pulpa está asociada con varios grados de obliteración radiográfica de su espacio. Una reducción del espacio de la pulpa coronal seguida por un estrechamiento gradual del conducto radicular son los primeros signos. La metamorfosis calcificante en y fuera de sí mismo no es una enfermedad y no requiere tratamiento. (Montgomery, 1996)

1.4.2 Enfermedades Perirradiculares. En contraste con la pulpa los tejidos perirradiculares tienen una fuente casi ilimitada de células indiferenciadas que participan tanto en la inflamación como en la reparación. Además, estos tejidos tienen un aporte sanguíneo colateral rico y un drenaje linfático, lo cual permite que sean contrarrestados los elementos destructivos relacionados con los irritantes del espacio del conducto y la inflamación resultante. (Zachrisson, 1994)

Dependiendo de la gravedad de la irritación, duración y respuesta del huésped, la enfermedad perirradicular va desde la inflamación ligera hasta una destrucción extensa del tejido. La lesión casi siempre es resultado del daño celular y liberación de mediadores inmunológicos no específicos y específicos de las reacciones inflamatorias. (Zachrisson, 1994)

Las lesiones perirradiculares se clasifican con base en sus hallazgos clínicos e histológicos. Al igual que la enfermedad pulpar, hay poca correlación entre signos y síntomas clínicos y la duración de las lesiones comparadas con los hallazgos histopatológicos (Zachrisson, 1994).

- Periodontitis Apical Aguda

La primera extensión de inflamación pulpar hacia los tejidos perirradiculares se llama periodontitis apical aguda. La infección y la inflamación pulpar y de los tejidos periapicales han sido consideradas como extensiones del proceso carioso dental. Esto era una interpretación razonable en vista de la dominación de la caries como una fuente de infección de la sustancia dental. Sin embargo, la infección de la pulpa, la infección periapical y la consiguiente reacción tisular, son probablemente una ocurrencia biológica más antigua y más generalizada que la caries dental. (Ríete, 1990)

La periodontitis apical puede ser considerada como una respuesta tisular a la infección pulpar proveniente de trauma, como contusiones y/o fractura de los dientes, atrición de masticación y abrasión del uso de los dientes como herramientas para la sobrevivencia. Fundamentalmente, la periodontitis apical puede ser vista como un medio corporal de control del riesgo de infección después de brechas abiertas en la barrera mucosa-diente por trauma o atrición de los dientes. Una pulpa expuesta deja teóricamente abiertas las puertas para la infección; el proceso de la periodontitis apical funciona entonces como una segunda barrera dentro del cuerpo para prevenir una diseminación ulterior de los microorganismos patogénicos. (Ríete, 1990)

El tratamiento de la periodontitis apical debe ser visto en el contexto de prevenir acceso microbiano al cuerpo. Un sellado completo desde la corona hasta el ápice reestablece la barrera muco-cutáneo-dental, mientras que filtraciones pueden ser la entrada a las bacterias. (Ríete, 1990)

Tradicionalmente, la endodoncia incluye el estudio de la biología y patología pulpar y periapical. Clínicamente, sin embargo, el tratamiento endodóntico se

traduce como el tratamiento de los conductos radiculares con limas o ensanchadores y la colocación de una obturación radicular o con cirugía periapical. Técnicamente, la pulpa vital y las medidas terapéuticas para prevenir su vitalidad son parte de la odontología conservadora e incluye técnicas especiales en traumatología dental. (Ríete, 1990)

Tanto en los principios como en la práctica, la meta cambia cuando una obturación radicular es considerada necesaria. Mientras que el diagnóstico inicial y las dificultades asociadas con el tratamiento pueden estar relacionadas con el estado de la pulpa, el propósito técnico del tratamiento ya no es la preservación de la pulpa intacta sino precisamente, su eliminación. El fin biológico último de este tratamiento es ya sea prevenir o curar la periodontitis apical. De las enfermedades endodónticas, la periodontitis apical, por lo tanto, ocupa preeminencia como la indicación primaria del tratamiento de conductos radiculares y debido a esto es, por mucho, la secuela más común cuando el tratamiento es inadecuado o fracasado. (Ríete, 1990)

Absceso apical agudo. Es una colección localizada de pus en el hueso alveolar que rodea el ápice de un diente que ha sufrido muerte pulpar con extensión de la infección a través del foramen apical a los tejidos perirradiculares. Se acompaña de una reacción severa localizada y en ocasiones generalizada, la mayoría de las veces producida por invasión bacteriana del tejido pulpar necrótico aún cuando también puede ser resultado de trauma o de irritación química o mecánica. (Ríete, 1990)

Es dolorosa y además existe un exudado purulento alrededor del ápice, como resultado de la exacerbación de una periodontitis apical aguda de un diente necrótico. El ligamento periodontal puede estar en los límites normales, o quizá, ligeramente engrosado. Los signos y síntomas del absceso incluyen un rápido comienzo de una inflamación ligera a grave, dolor moderado a grave,

dolor a la percusión y palpación y un ligero incremento en la movilidad dentaria; en los casos más avanzados el paciente tiene fiebre. (Ríete, 1990)

El primer síntoma puede ser sensibilidad del diente que cede al presionar continuamente el diente en su alvéolo. Posteriormente el dolor es severo, pulsátil, con inflamación de tejidos blandos. Si se coloca una torunda de algodón con agua oxigenada en la región apical, se nota una zona isquémica. (Ríete, 1990)

Puede ser difícil localizar el diente causante al principio del proceso. Posteriormente el diagnóstico es rápido y exacto por la sintomatología relatada por el paciente. No hay respuesta al frío o pruebas eléctricas. El calor puede doler cuando se aplica a toda la zona; el diente es muy sensible a la percusión y palpación; puede presentar cierta movilidad y estar ligeramente extruído. (Ríete, 1990)

- ***Osteomielitis Aguda***

La osteomielitis aguda proviene directamente de una infección endodóncica. Bacterias vivas pasan el ápex y se multiplican en los espacios medulares y en el tejido blando del hueso. La osteomielitis puede ser una progresión grave de una infección periapical. Puede ser localizada o extenderse a través de grandes áreas óseas. El paciente suele presentar dolor grave, fiebre elevada y nódulos linfáticos palpables. Puede haber inflamación y los cambios radiográficos son difíciles de detectar. Puede haber o no formación de pus. (Smulson, 1997)

Si no se trata la forma aguda puede cronificarse. Clínicamente la osteomielitis supurativa crónica es la misma que la aguda. Excepto que los síntomas son más suaves y la reabsorción ósea difusa se evidencia radiográficamente. La osteomielitis debe ser tratada de forma rápida y agresiva. El tratamiento endodóntico o la extracción pueden no ser opciones eficaces. Se requieren

intervención quirúrgica extensa con oxígeno hiperbárico y tratamiento antibiótico. (Smulson, 1997)

- Osteítis Condensante

La osteitis condensante es la respuesta a una inflamación crónica leve del área perirradicular como resultado de una irritación moderada vía el conducto radicular. La causa es la enfermedad pulpar que estimula la actividad osteoblástica del hueso alveolar. El irritante se difunde desde el conducto radicular a los tejidos perirradiculares y es la causa principal de la osteítis condensante. (Smulson, 1997)

Esta lesión casi siempre se encuentra alrededor de los ápices de los dientes inferiores posteriores, que muestran una causa probable de inflamación pulpar o necrosis; no obstante la osteítis condensante se puede presentar alrededor del ápice de cualquier diente. (Smulson, 1997)

Dependiendo de la causa (pulpitis o necrosis pulpar) puede ser asintomática o asociada con dolor y se descubre durante exámenes radiológicos de rutina. El diagnóstico se hace por radiografías, como un área localizada de radiopacidad alrededor del diente afectado. La patología muestra un área de hueso denso con bordes trabeculares rodeados de osteoblastos. En la escasa médula ósea se ven células inflamatorias crónicas, células plasmáticas y linfocitos. Si existe pulpa alterada o necrótica, el tratamiento endodóncico está indicado. (Smulson, 1997)

- Periodontitis Apical Crónica

La periodontitis apical crónica es consecuencia de la necrosis pulpar y casi siempre es una secuencia de la periodontitis apical aguda. Es una infección de baja virulencia y lapso largo en el hueso alveolar periapical y de origen pulpar como consecuencia natural de la muerte pulpar con extensión del proceso

infeccioso periapicalmente, o resultante de un absceso agudo preexistente o terapia endodóntica inadecuada. (Grossman, 1998)

Generalmente es asintomático, detectado durante radiografías de rutina o por presencia de una fístula. Algunas veces es indoloro o se presenta un ligero dolor, puede haber molestias a la masticación, puede haber movilidad y dolor moderado a la percusión y palpación, no hay respuesta a las pruebas eléctricas y térmicas; generalmente se presenta una zona radiolúcida difusa que se diluye al tejido sano. (Grossman, 1998) (figura 6)

Figura 6. Evidencia un crecimiento del área radiolúcida lateral y vidrio ionomérico



FUENTE: www.odontocat.com/alpatpulpa.com

El tratamiento consiste en la eliminación de la infección del conducto radicular, pulpectomía no vital y obturación del espacio. En realidad un absceso crónico puede ser considerado como una extensión periapical de la infección de una pulpa necrótica la diferencia es sólo de grado. El pronóstico puede variar de dudoso a favorable dependiendo de la operabilidad de los conductos y grado

de destrucción ósea. A nivel histológico estas lesiones se clasifican como granulomas o quistes: (Grossman, 1998)

Granuloma: Es un crecimiento de tejido granulomatoso continuado con el ligamento periodontal resultante de muerte pulpar. Contiene tejido de granulación y tejido inflamatorio crónico. Es una reacción lenta y defensiva del hueso alveolar ante la irritación del conducto radicular. (Grossman, 1998)

La causa es la muerte pulpar seguida de irritación o infección suave del tejido periapical. En algunos casos es precedida de un absceso alveolar crónico. Es asintomático. Para el diagnóstico se observa que generalmente no hay respuesta a la percusión, movilidad, pruebas térmicas y eléctricas, la mucosa puede estar o no sensible a la palpación, se descubre en los exámenes radiológicos de rutina como una zona radiolúcida bien definida con falta de continuidad de la lámina dura del alveolo. (Grossman, 1998)

Quiste perirradicular: Es un pequeño saco, el centro lleno de líquido o material semisólido cubierto internamente con epitelio y externamente con tejido conectivo fibroso, cuya causa presupone un daño físico, químico o bacteriano que resultó de muerte pulpar, seguida de estimulación de los restos epiteliales de Malassez. (Grossman, 1998)

Es asintomático y puede ser tan grande como para causar inflamación o causar movimiento de los dientes, un quiste puede o no estar infectado. El diagnóstico se puede hacer cuando no hay respuesta a las pruebas térmicas o eléctricas, ni a la percusión o palpación. Se muestra a la radiografía una zona radiolúcida con pérdida de la continuidad de la lámina dura generalmente delineada por una línea radiopaca redondeada, que puede ser mayor que un granuloma e incluir más de un diente. (Grossman, 1998)

El tratamiento consiste en la eliminación de los irritantes incitadores (pulpa necrótica) y la obturación completa, casi siempre producen una resolución del

PAC; no hay evidencia de que los quistes apicales se resistan a desaparecer después de un tratamiento adecuado de conductos radiculares o la extracción. (Grossman, 1998)

- *Periodontitis Apical Supurativa*

El absceso apical crónico es también clasificado como periodontitis apical supurativa. Es una reacción inflamatoria aguda superimpuesta a una lesión crónica preexistente, como un quiste o un granuloma que generalmente es asintomática y se manifiesta radiográficamente. A veces por influjo de productos neuróticos de pulpas enfermas, bacterias o sus toxinas, así como una baja en las defensas orgánicas, pueden dispararse reacciones agudas. (Zachrisson, 1994)

Como existe drenaje, el absceso apical crónico casi siempre es asintomático, excepto cuando hay un cierre ocasional de la fístula que produce dolor. Las características clínicas, radiográficas e histopatológicas son similares a las de la periodontitis apical aguda. Una característica típica es el tracto de la fístula, que puede estar recubierto de manera parcial o total por epitelio rodeado por tejido conectivo inflamado. (Zachrisson, 1994)

- *Reacción a cuerpos extraños*

Es un proceso de reacción que ocurre en el cemento o cemento y dentina de la raíz de un diente. La causa es desconocida (idiopática), aunque se le atribuyen causas traumáticas, fuerzas ortodóncicas excesivas, quistes, reimplantes, tumores y enfermedades sistémicas. Es el resultado de actividad osteoclástica en la superficie radicular donde el tejido es reemplazado por tejido inflamatorio o neoplásico. (Smulson, 1997)

Estas lesiones pueden ser sintomáticas o no. El agente etiológico está ahora más allá del foramen apical, por lo cual la cirugía puede ser necesaria para eliminar el material extraño y conseguir la curación. (Smulson, 1997)

El tratamiento debe ser de acuerdo a la causa y sólo en caso de sobreinstrumentación o sobreobturación el tratamiento de conductos dará resultado. Tiene un pronóstico reservado. Si la etiología de la lesión es conocida y es posible corregirla, el proceso patológico puede detenerse aun cuando deje un diente incapaz a veces de soportar cargas funcionales. En otros casos, a pesar del tratamiento, el diente se pierde. (Smulson, 1997)

- *Cicatriz Apical*

Sucede cuando el tejido original es reemplazado por tejido conectivo fibroso denso tras la destrucción del irritante. También puede deberse a una intervención quirúrgica en la que se pierden la cortical lingual y bucal. Esto parece una radiolucencia, pero no necesita tratamiento debido a que esta lesión ya se ha curado. (Smulson, 1997)

La patología periapical se debe a diversas combinaciones de bacterias, por lo general anaeróbicas, productos bacterianos y respuestas del huésped (la inflamación) a ellos. Los diferentes diagnósticos periapicales son sólo diferentes estadios en la respuesta inflamatoria. Estas lesiones no son estáticas, sino que pueden cambiar constantemente, sólo son estáticas contempladas con el microscopio. (Smulson, 1997)

1.4.3 Métodos para la realización del Diagnóstico de la Patología Pulpar. Barotinne (1997), refiere que antiguamente, en los años 1600, se hacían tratamientos empíricos sin la ayuda de la ciencia y durante mucho tiempo, el campo del diagnóstico y terapia pulpar estuvo dominado por la medicina general, primero que nada se hacían extracciones a los dientes que tenían dolor y el tratamiento más conservador para aquella época, lo realizaba Dornkreilius, el cual realizaba (según dicen los resúmenes encontrados de su procedencia) cauterizaciones de la pulpa y obturaba con amalgama. (Barotinne, 1997)

Luego, ya para los años de 1877 Baume, realizó la primera clasificación de patología pulpar acorde a los síntomas, en 1898 Walkhoff introdujo la radiografía dental para el diagnóstico de la patología pulpar. (Barotinne, 1997)

Según Bender (1997), es mucho más antiguo el uso de la estimulación eléctrica como diagnóstico de la condición pulpar que el uso de las radiografías, así refiere que Magitot en 1867 implemento el uso de la inducción de corriente para la localización de lesiones de caries dental, luego Marshall en 1891 y Woodward en 1896 comenzaron con el uso de la electricidad para demostrar la vitalidad pulpar. (Bender , 1997)

Montgomery (1986), informa que una vez establecido que el dolor es de origen pulpar, se procede a decidir si el estado patológico es reversible o irreversible. Y por último, si es irreversible, el odontólogo debe determinar si se ha propagado desde el conducto radicular hacia los tejidos perirradiculares y todo esto con el objetivo de establecer un plan de tratamiento adecuado, bien sea un tratamiento conservador (protección pulpar) o un tratamiento de conducto. El diagnóstico correcto depende del análisis cuidadoso de lo que el paciente relata en el interrogatorio (signos subjetivos) y de lo que el odontólogo descubre en la clínica (examen clínico y radiográfico) (signos objetivos). (Montgomery, 1986)

Según Trope M y Sigursson A (1998), *"Los signos y síntomas clínicos y las pruebas diagnósticas además de la comprensión del conocimiento de la reacción pulpar a la caries, manipulaciones operatorias, trauma y enfermedad periodontal, nos hace capaces de establecer un diagnóstico pulpar solamente empírico"*.

Es esencial seguir un método sistemático para establecer un diagnóstico y tratamiento adecuados de la enfermedad pulpar y se debe establecer una buena comunicación con el paciente, se debe escuchar cuidadosamente la elección de las palabras del paciente, recordando que las descripciones del paciente tienen que ser filtradas a través de un gran número de componentes

emocionales y psicosociales complejo que afectan el relato del dolor y la manera cómo se percibe. (Seltzer, 1987)

Es así, como se observa que ya desde hace muchísimos años atrás, se han venido realizando numerosos estudios acerca de las pruebas que pueden llevar a un diagnóstico de la condición pulpar.

- Pruebas Térmicas

Según Chambers (1982), la primera vez que se usaron las pruebas térmicas, fue en 1899 por Jack. Trowbridge y cols (1980) citados en Chambers (1982) explicaban que las respuestas que se producen a las pruebas térmicas preceden a cambios de temperatura en la unión pulpo-dentinal, es decir, ellos sugieren que las pruebas térmicas causan pequeñas fuerzas hidrodinámicas en la dentina, las cuales hacen capaces de iniciar potenciales generadores en las terminaciones nerviosas por el desplazamiento de las superficies de membrana. (Chambers, 1982)

Cuando las pruebas son anormales, es cuando el dolor persiste después de eliminar la irritación. Las respuestas anormales denotan por lo general que las pulpas pertenecen a un estado de pulpares irreversibles. Por lo general, la falta de respuesta a las pruebas térmicas ocurre en las pulpas necróticas. Sin embargo, el diagnóstico de necrosis es más confiable cuando tampoco hay reacciones a las pruebas eléctricas, además de las térmicas; aunque estas pruebas no son 100% confiables, por la intervención del factor psicológico. (Chambers, 1982)

No obstante, las pruebas pulpares eléctricas y térmicas son valederas cuando ellas producen reacciones pulpares diferentes de los dientes control, lo cual indica generalmente que hay una patología pulpar. Cuando se aplica frío y el dolor se alivia, significa la presencia de pulpa supurativa. (Seltzer, 1987).

Ehrmann (1977), afirma que no se producen falsos positivos en casos de necrosis y también afirma que los dientes con pulpitis pueden diferenciarse de los dientes normales por la respuesta prolongada, y esta es una de las ventajas de la prueba del frío, al igual que la otra ventaja que es que puede usarse en pacientes que poseen prótesis cardíacas. Y entre una de las desventajas que informa Ehrmann (1977), es que esta prueba no es efectiva en pacientes de edad avanzada en los que los dientes tienen formación de dentina secundaria, como tampoco es efectiva en dientes con coronas completas de acrílico o porcelana y debe usarse con precaución en dientes que forman parte de puente de metal (ya que el metal es buen conductor del frío y este podría conducir a otros dientes que si se encontrasen vitales). El habla que si se puede usar en dientes con coronas de metal, pero solo en el cuello del diente, o donde el metal está expuesto. (Ehrmann, 1977)

Según Chambers, 1982, el baño de agua caliente proporciona una respuesta más exacta, pero se debe aislar absoluto. La gutapercha caliente ha sido fuertemente criticada por algunos investigadores (Lundy y Stamley 1969), ya que ellos alegan que si el calor no es suficiente pueden resultar las respuestas en falsos negativos. También en casos de necrosis gaseosas de la pulpa, la gutapercha caliente puede crear falsos positivos por la expansión del gas, causando presión en la región periapical (Mumford, 1976). Es así como Seltzer y cols 1963, Reynolds 1966 y Ehrmenn 1977, informan que la prueba del frío es generalmente mejor que la prueba del calor. (Chambers, 1982)

- Pruebas Pulpaes Eléctricas

El uso de la estimulación eléctrica en el diagnóstico pulpar es más antiguo que e uso de las radiografías para diagnóstico. (Reynolds 1969 en Chambers, 1982)

El mecanismo de acción de la prueba eléctrica es por la estimulación directa de los nervios sensoriales de la pulpa. Existen dos modelos básicos para pruebas

eléctricas: monopolar (con un electrodo) y bipolar (con dos electrodos, uno vestibular y otro lingual). A principio de los cincuenta, se usaba el modelo bipolar, sin embargo hoy en día se usa el modelo monopolar (Ehrmann 1977 y Nahri y cols 1979 en Chambers, 1982).

Debido al factor psicológico o posiblemente debido a exudado podría conducir corriente a los tejidos periapicales. De 25 a 30 % de los dientes con pulpa necrótica podrían todavía responder a las pruebas pulpares y esto podría indicar falsos positivos, sobre todo en aquellos casos donde ocurra necrosis por licuefacción, ya que el líquido o edema intrapulpar puede transmitir la corriente eléctrica al periodonto. (Chambers, 1982)

En muchas ocasiones, no hay respuesta pulpar al vitalómetro en los dientes con traumatismos, en los permanentes en desarrollo, también se debe tomar en cuenta aquellos pacientes con problemas psicopáticos o pacientes alcohólicos, los cuales pueden tener el umbral de respuesta aumentado, o aquellos sistemas de conductos calcificados por irritación, pueden también tener el umbral de respuesta aumentado o bloqueada totalmente. (Chambers, 1982).

Chambers habla acerca de que en estos dientes los nervios pulpares no alcanzan a terminar entre odontoblastos, para llegar a la predentina o dentina, como ocurre en los dientes con desarrollo completo y que están en oclusión.

La falta de respuesta pulpar al estímulo eléctrico en los dientes inmaduros, puede atribuirse también a la gran cantidad de tejido pulpar que aumenta la impedancia eléctrica. Por otra parte, las observaciones clínicas señalan, al parecer, que el corte dentinario es menos doloroso en los dientes permanentes jóvenes que en los de personas mayores. Está contraindicado la prueba eléctrica en aquellos pacientes que posean marcapasos ya que es probable que causen fibrilación ventricular y persistencia de la contracción cardíaca. (Chambers, 1982).

Rubach y Mitchell (1965), citados por Chambers, (1982), encontraron un incremento en el umbral de respuesta a la estimulación eléctrica asociados con un incremento de la deposición de dentina secundaria en la porción coronal, la cual está asociada a una característica normal con el aumento de la edad. Sin embargo, en contraste con esto, Harkins y Chapman (1977) no encontraron ninguna diferencia entre el umbral del dolor a la estimulación eléctrica de grupos de dientes de pacientes jóvenes y de edad avanzada. (Bender, 1997)

Según Mumford (1963) y Millard (1973), la técnica de la prueba de vitalidad pulpar requiere el aislamiento del diente con dique de goma o según Grossman (1978) con rollitos de algodón y secando el diente. (Bender, 1997)

Existen varias opiniones en cuanto a donde colocar el electrodo, así tenemos que Millard (1973) y Grossman (1978) citados en Chambers (1982) indican que debe colocarse en el tercio incisal u oclusal de los dientes (lejos del periodonto) y debe ser colocado en esmalte y no sobre restauraciones metálicas, acrílicas o de silicato, debido a los problemas de conducción. Lo más importante es que el electrodo haga buen contacto con una superficie localizada del diente (y que no contacte la encía) y que debe hacer contacto con un medio conductor. Otros autores como Ziskin (1945), Carteledge (1958), Mumford (1960), Fulling (1976) también han apoyado que el mejor sitio para colocar el electrodo es en el tercio.

(Jacobson 1984, en Bender 1997), en estudios que realizó indicó que la región del tercio medio de los incisivos requiere el menor nivel de corriente eléctrica para obtener una respuesta significativa, sin embargo estas conclusiones fueron cuestionadas, ya que sus estudios fueron in vitro. (Bender, 1997)

(Cooley y Robinson 1980, en Chambers 1982), encontraron que sin un medio conductor un pequeño voltaje o corriente pasa a través del diente. Numerosos medios conductores se han venido usando, incluyendo solución salina (Taylor, 1953), gel de electrodo (Cooley y Robinson, 1980), agua o pasta de diente

(Millard 1973, Michaelson y cols 1975, grossman 1978 y Cooley y Robinson 1980). Aunque Cooley y Robinson (1980) encontraron que la pasta de diente tiene un poco menos de efectividad que otros materiales probados, Grossman (1978) notó que es el medio que mayor se retiene donde es colocado. (Chambers, 1982)

- Prueba del Fresado o Cavitaria

Indica vitalidad, pero no ausencia de inflamación. Es útil para determinar la vitalidad en los dientes cubiertos con coronas completas o cuando se forma tejido en el espacio pulpar. (Cohen, 1999)

Esta prueba es usada como ultimo recurso cuando a pesar de haber realizado las otras pruebas de vitalidad, son desconfiables o dudosas o cuando las coronas de acrílico o porcelana hacen que las otras pruebas sean inaplicables (Seltzer y Bender 1975, Ingle y Beveridge 1976, Ehrmann 1977 y Grossman 1978, en Chambers 1982).

- Examen Radiográfico

Este examen es un auxiliar en el diagnóstico, el cual permite observar presencia de caries profunda, restauraciones profunda, fracturas radiculares, resorciones (internas y externas), anchura del conducto y cámara pulpar, mineralizaciones y dentina reparativa dentro de la pulpa, el conducto radicular o ambos. (Cohen, 1999)

En un estudio realizado por Molven y Halse (2002) se compararon los hallazgos registrados por un observador con experiencia reciente, con los hallazgos registrados en radiografías de varios años atrás. Los resultados evaluados del mismo material revelaron un acuerdo del 83% intraobservadores con valores kappa de 0.54 y 0.57. Las correspondientes figuras interobservadores fueron 83% y 0.53. (Molven y Halse, 2002)

El observador más recientemente introducido para el método de diagnóstico de patosis periapical hace juicios similares del estado de enfermedad general del material. (Molven y Halse, 2002)

- *Prueba de Anestesia y Dolor Referido*

El dolor referido es un síntoma frecuente de pulpitis crónica parcial. En el momento que la pulpa de los dientes no contenga fibras propioceptivas, el dolor inducido por la pulpitis parcial podría no estar localizado pero podría estar referido a otro diente del arco opuesto o en el mismo lado. En esos casos, la prueba anestésica ayuda a localizar el arco donde se encuentra el problema. Este método ayuda a localizar la zona, más no el diente específico. (Seltzer, 1987 y Ehrmann, 1977)

El dolor se inicia una vez que la inflamación ataca al ligamento periodontal en la región apical. Por lo general, cesa el dolor después de que ocurre la necrosis pulpar; el diagnóstico correcto se torna más probable. Sin embargo, incluso los dientes necrosados a veces ocasionan dolor referido. (Seltzer, 1987)

- *Transiluminación*

La prueba de transiluminación mediante el empleo de una fibra óptica, ayuda a detectar la presencia de fracturas verticales en la corona del diente, debido a que los segmentos fracturados impiden que se transmita luz de manera similar. La transiluminación igualmente produce sombras oscuras y claras sobre el sitio de la fractura, por lo que es posible que tenga que eliminarse una restauración preexistente para que la línea de fractura sea visible. (Cohen, 1999).

1.5 OBJETIVOS

1.5.1 General. Identificar el diagnóstico pulpar y periradicular más frecuente y el diente más afectado reportado en las historias clínicas de pacientes atendidos en las clínicas sede centro C.O.C, en el período comprendido entre Enero y Diciembre de 1999.

1.5.2 Específicos

- Identificar el diente que con mayor frecuencia es reportado con diagnóstico de enfermedad pulpar o perirradicular en las historias clínicas.
- Identificar la frecuencia de diagnósticos pulpares en la población objeto de estudio.

2. METODO

2.1 TIPO DE ESTUDIO

Estudio descriptivo observacional transversal retrospectivo, donde se hizo una revisión de historias clínicas de pacientes sometidos a tratamiento endodóntico, en el periodo correspondiente de Enero a Diciembre de 1999, que asistieron a la Clínica del Centro COC, en la ciudad de Bogotá D.C., lo que permitió observar la prevalencia de las enfermedades de la pulpa y perirradiculares y el diente más afectado.

2.2 POBLACIÓN

2.2.1 La población blanco. Pacientes que asistieron en el periodo correspondiente de Enero a Diciembre de 1999, a la consulta en la Clínica del Centro COC, en la ciudad de Bogotá D.C.

2.2.2 La población accesible. Personas cuyas historias clínicas se encontraron en la base de datos del departamento de la central de historias clínicas de la Clínica del Centro COC, en la ciudad de Bogotá D.C.

2.2.3 La población elegible. Criterios de Selección:

Criterios de inclusión:

- Historias clínicas de Pacientes hombres y mujeres que asistieron a la consulta del COC en el período comprendido entre Enero y Diciembre de 1999
- Historias clínicas de Pacientes de cualquier edad que asistieron a la consulta del COC sede centro
- Historias clínicas que reporten un diagnóstico pulpar y/o periradicular

- Criterios de exclusión:

- Historia clínica ilegible
- Historia clínica incompleta
- Diagnóstico pulpar y perirradicular inadecuado

2.3 MUESTRA

2.3.1 Unidad de muestreo. Es la historia clínica de pacientes con tratamiento endodóntico, de la Clínica del Centro COC, en Bogotá D.C.

2.3.2 Marco muestral. La base de datos de la central de historias clínicas de pacientes de todas las edades con tratamiento endodóntico, de la Clínica del Centro COC, en Bogotá D.C., en un periodo comprendido entre enero a marzo de 1999.

2.3.3 Métodos de muestreo. Las unidades muestrales se escogieron de acuerdo a los criterios de selección, y fueron historias clínicas de pacientes que asistieron a la Clínica del Centro COC, dentro del periodo correspondiente de enero a marzo de 1999.

2.4 TÉCNICAS E INSTRUMENTOS DE RECOLECCIÓN DE INFORMACIÓN

Mediante la observación directa se revisarán historias clínicas, y se recolectará la información, teniendo en cuenta los criterios de selección y muestreo.

2.5 PROCEDIMIENTO DE SISTEMATIZACIÓN DE LA INFORMACIÓN

2.5.1 Procesamiento de la información. El programa operacional será Microsoft Windows ME. Se utilizará para el procesamiento de la información un formato de recolección de datos realizado en WORD de OFFICE XP. Este formato se diligenciará manualmente cuando se revicen las historias clínicas.

2.5.2 Digitación y depuración. Para el almacenamiento de la información se digitalarán los datos obtenidos en el formato de recolección, y se almacenarán en Excel de Office 2000.

2.5.3 Métodos estadísticos. El análisis se realizará por medio de estadística descriptiva. Los datos resultantes se presentarán en tablas de Excel de Office versión 2000, las gráficas se presentarán sólo en este último; mostrando la frecuencia y el porcentaje en el número total de casos.

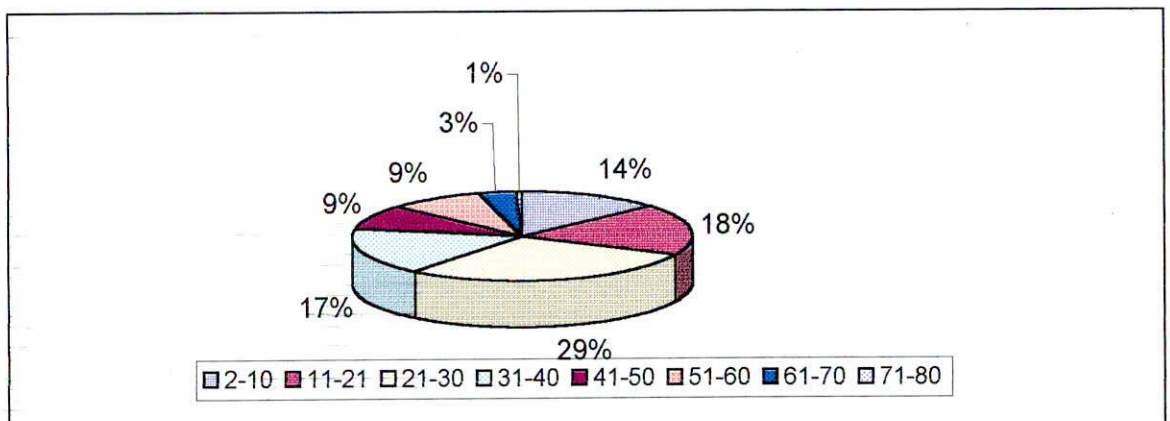
3. ANALISIS Y PRESENTACIÓN DE RESULTADOS

Se inicio con la revisión de las historias y se escogió las tuvieron los criterios de inclusión para recolectar la información. Posteriormente se tabularon los resultados que se muestran a continuación.

Cuadro 1. Edad

Statistics P_101		
N	Valid	160
	Missing	2
Mean		28,76
Mode		22
Std. Deviation		16,12
Range		78
Minimum		2
Maximum		80

Gráfico 1. Edad



Cuadro 2. Promedio de edad

		P_101			
		Frequency	Percent	Valid Percent	Cumulative Percent
Valid	22	10	6,2	6,3	6,3
	21	8	4,9	5,0	11,3
	14	7	4,3	4,4	15,6
	29	7	4,3	4,4	20,0
	25	6	3,7	3,8	23,8
	36	6	3,7	3,8	27,5
	17	5	3,1	3,1	30,6
	35	5	3,1	3,1	33,8
	4	4	2,5	2,5	36,3
	8	4	2,5	2,5	38,8
	20	4	2,5	2,5	41,3
	24	4	2,5	2,5	43,8
	27	4	2,5	2,5	46,3
	33	4	2,5	2,5	48,8
	34	4	2,5	2,5	51,3
	38	4	2,5	2,5	53,8
	3	3	1,9	1,9	55,6
	6	3	1,9	1,9	57,5
	7	3	1,9	1,9	59,4
	18	3	1,9	1,9	61,3
	19	3	1,9	1,9	63,1
	42	3	1,9	1,9	65,0
	43	3	1,9	1,9	66,9
	49	3	1,9	1,9	68,8
	50	3	1,9	1,9	70,6
	5	2	1,2	1,3	71,9
	13	2	1,2	1,3	73,1
	15	2	1,2	1,3	74,4
	16	2	1,2	1,3	75,6
	28	2	1,2	1,3	76,9
	30	2	1,2	1,3	78,1
	32	2	1,2	1,3	79,4

37	2	1,2	1,3	80,6
45	2	1,2	1,3	81,9
48	2	1,2	1,3	83,1
52	2	1,2	1,3	84,4
55	2	1,2	1,3	85,6
57	2	1,2	1,3	86,9
59	2	1,2	1,3	88,1
2	1	,6	,6	88,8
9	1	,6	,6	89,4
10	1	,6	,6	90,0
23	1	,6	,6	90,6
26	1	,6	,6	91,3
31	1	,6	,6	91,9
40	1	,6	,6	92,5
41	1	,6	,6	93,1
44	1	,6	,6	93,8
47	1	,6	,6	94,4
53	1	,6	,6	95,0
54	1	,6	,6	95,6
56	1	,6	,6	96,3
60	1	,6	,6	96,9
62	1	,6	,6	97,5
63	1	,6	,6	98,1
67	1	,6	,6	98,8
72	1	,6	,6	99,4
80	1	,6	,6	100,0
Total	160	98,8	100,0	
Missing System	2	1,2		
Total	162	100,0		

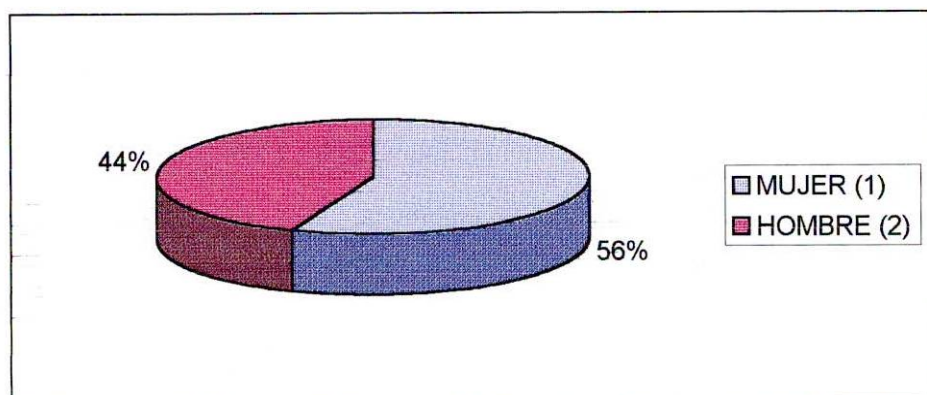
Cuadro 3. Total porcentaje de edad

Statistics P_101		
N	Valid	160
	Missing	2
Mean		28,76
Mode		22
Std. Deviation		16,12
Range		78
Minimum		2
Maximum		80
Percentiles	25	17,25
	50	26,50
	75	38,00

Cuadro 4. Frecuencia por género

P_102					
		Frequency	Percent	Valid Percent	Cumulative Percent
Valid	1	90	55,6	55,9	55,9
	2	71	43,8	44,1	100,0
	Total	161	99,4	100,0	
Missing	System	1	,6		
Total		162	100,0		

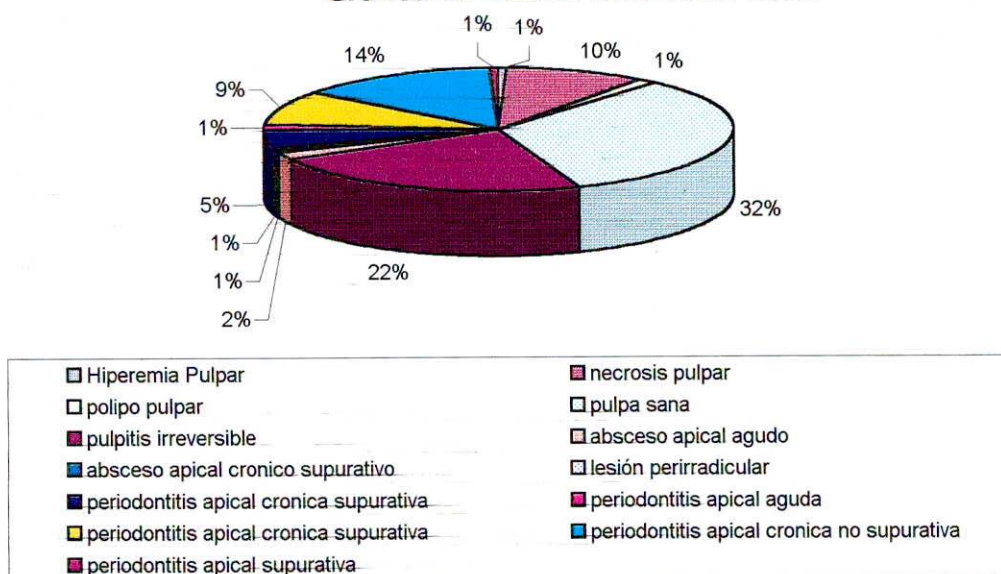
Gráfico 2. Frecuencia por Género



Cuadro 5. Diagnóstico de enfermedad pulpar

P 201 CUAL?					
		Frequency	Percent	Valid Percent	Cumulative Percent
Valid		89	54,9	54,9	54,9
	Pulpa Sana	33	20,4	20,4	75,3
	Pulpitis Irreversible	19	11,7	11,7	87,0
	Pulpitis Irreversible Crónica	4	2,5	2,5	89,5
	Necrosis Pulpar	4	2,5	2,5	92,0
	Pulpitis Irreversible Aguda	2	1,2	1,2	93,2
	Pulpitis Irreversible (17-26-47)	1	,6	,6	93,8
	Pulpitis Irreversible-12	1	,6	,6	94,4
	Pulpitis Sana	1	,6	,6	95,1
	Pulpitis Irreversible Crónica No Supurativa	1	,6	,6	95,7
	Necrosis Pulpar (21)	1	,6	,6	96,3
	Hiperemia Pulpar	1	,6	,6	96,9
	Pulpitis Irreversible Aguda-47	1	,6	,6	97,5
	Pulpitis Irreversible Crónica (65-64)	1	,6	,6	98,1
	Pulpitis Irreversible Crónica (46)	1	,6	,6	98,8
	Necrosis Pulpar-47	1	,6	,6	99,4
	Pulpitis Irreversible (26)	1	,6	,6	100,0
	Total	162	100,0	100,0	

Gráfico 3. Lesión más recurrente



Cuadro 6. Diagnóstico de enfermedad perirradicular

P 202 CUAL?					
		Frequency	Percent	Valid Percent	Cumulative Percent
Valid		136	84,0	84,0	84,0
	Periodontitis Apical Crónica No Supurativa	9	5,6	5,6	89,5
	Periodontitis Apical Crónica Supurativa	5	3,1	3,1	92,6
	Periodontitis Apical Crónica	2	1,2	1,2	93,8
	Periodontitis Apical Crónica No Supurativa	1	,6	,6	94,4
	Sobreobturbación Apical	1	,6	,6	95,1
	Periodontitis Apical Crónica No Supurativa (11)	1	,6	,6	95,7
	Periodontitis Apical Crónica Supurativa (55)	1	,6	,6	96,3
	Periodontitis Apical Crónica (11)	1	,6	,6	96,9
	Periodontitis Apical Crónica Supurativa (24)	1	,6	,6	97,5
	Periodontitis Apical Crónica No Supurativa (11-21)	1	,6	,6	98,1
	Lesión Periapical	1	,6	,6	98,8
	Periodontitis Apical Aguda	1	,6	,6	99,4
	Periodontitis Apical Crónica No Supurativa (11-22)	1	,6	,6	100,0
	Total	162	100,0	100,0	

Cuadro 7. Frecuencia del diagnóstico pulpar

P_201					
		Frequency	Percent	Valid Percent	Cumulative Percent
Valid	2	90	55,6	55,6	55,6
	1	72	44,4	44,4	100,0
	Total	162	100,0	100,0	

Cuadro 8. Frecuencia diagnóstico perirradicular

P_202					
		Frequency	Percent	Valid Percent	Cumulative Percent
Valid	2	133	82,1	83,1	83,1
	1	27	16,7	16,9	100,0
	Total	160	98,8	100,0	
Missing	System	2	1,2		
Total		162	100,0		

Cuadro 9. Frecuencia de no reporte de diagnóstico

P_203					
		Frequency	Percent	Valid Percent	Cumulative Percent
Valid	1	89	54,9	54,9	54,9
	2	73	45,1	45,1	100,0
	Total	162	100,0	100,0	

Cuadro 10. Frecuencia de tratamiento endododóntico realizado

P_204					
		Frequency	Percent	Valid Percent	Cumulative Percent
Valid	2	91	56,2	56,5	56,5
	1	70	43,2	43,5	100,0
	Total	161	99,4	100,0	
Missing	System	1	,6		
Total		162	100,0		

Cuadro 11. Tratamiento endodóntico realizado

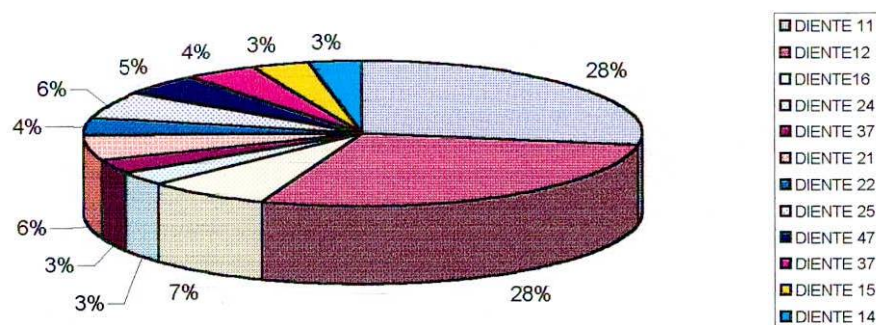
P 204 CUAL?				
	Frequency	Percent	Valid Percent	Cumulative Percent
	92	56,8	56,8	56,8
T.C.C	64	39,5	39,5	96,3
Pulpotomía	2	1,2	1,2	97,5
Retratamiento T.C.C	1	,6	,6	98,1
Extirpación Pulpar	1	,6	,6	98,8
Pulpectomía	1	,6	,6	99,4
Drenaje	1	,6	,6	100,0
Total	162	100,0	100,0	

Cuadro 12. Frecuencia de diente afectado

P_205				
	Frequency	Percent	Valid Percent	Cumulative Percent
Valid	82	50,6	50,6	50,6
24	5	3,1	3,1	53,7
37	4	2,5	2,5	56,2
47	3	1,9	1,9	58,0
46	3	1,9	1,9	59,9
25	3	1,9	1,9	61,7
43	3	1,9	1,9	63,6
26	3	1,9	1,9	65,4
12	3	1,9	1,9	67,3
16	2	1,2	1,2	68,5
36	2	1,2	1,2	69,8
52	2	1,2	1,2	71,0
11-12	2	1,2	1,2	72,2
16-25	2	1,2	1,2	73,5
65	2	1,2	1,2	74,7
21-46	2	1,2	1,2	75,9
14	2	1,2	1,2	77,2
14-34	1	,6	,6	77,8
12-37	1	,6	,6	78,4

34-35	1	,6	,6	79,0
35-45-46	1	,6	,6	79,6
11-13-23	1	,6	,6	80,2
11-21-26	1	,6	,6	80,9
62-65	1	,6	,6	81,5
12-21-22-25	1	,6	,6	82,1
21-22-25	1	,6	,6	82,7
24-17-26-47	1	,6	,6	83,3
12-15	1	,6	,6	84,0
14-15	1	,6	,6	84,6
25-46	1	,6	,6	85,2
11-22-47	1	,6	,6	85,8
15-16-22	1	,6	,6	86,4
16-23	1	,6	,6	87,0
15-16	1	,6	,6	87,7
15	1	,6	,6	88,3
11	1	,6	,6	88,9
43-24	1	,6	,6	89,5
27	1	,6	,6	90,1
21	1	,6	,6	90,7
23	1	,6	,6	91,4
35	1	,6	,6	92,0
44-45	1	,6	,6	92,6
44	1	,6	,6	93,2
25-24	1	,6	,6	93,8
54-85	1	,6	,6	94,4
16-21-26	1	,6	,6	95,1
24-44	1	,6	,6	95,7
24-47	1	,6	,6	96,3
22	1	,6	,6	96,9
11-16-21	1	,6	,6	97,5
55-64-65	1	,6	,6	98,1
38	1	,6	,6	98,8
38-48	1	,6	,6	99,4
75-85	1	,6	,6	100,0
Total	162	100,0	100,0	

Gráfico 4. Diente más afectado



Cuadro 13. Firma del paciente

PACIENTE					
		Frequency	Percent	Valid Percent	Cumulative Percent
Valid	1	107	66,0	66,0	66,0
	2	55	34,0	34,0	100,0
	Total	162	100,0	100,0	

Cuadro 14. Firma del docente

DOCENTE					
		Frequency	Percent	Valid Percent	Cumulative Percent
Valid	1	144	88,9	88,9	88,9
	2	18	11,1	11,1	100,0
	Total	162	100,0	100,0	

Cuadro 15. Firma del alumno

ALUMNO					
		Frequency	Percent	Valid Percent	Cumulative Percent
Valid	1	85	52,5	52,5	52,5
	2	77	47,5	47,5	100,0
	Total	162	100,0	100,0	

Cuadro 16. Diente más afectado con lesion pulpar

P_205 * P_201 Crosstabulation					
		P_201		Total	
		1	2		
P_205	Count	35	47	82	
	% within P_205	42,7%	57,3%	100,0%	
	% within P_201	48,6%	52,2%	50,6%	
	Count	1		1	
	% within P_205	100,0%		100,0%	
	% within P_201	1,4%		,6%	
	Count	1	1	2	
	% within P_205	50,0%	50,0%	100,0%	
	% within P_201	1,4%	1,1%	1,2%	
	Count		1	1	
	% within P_205		100,0%	100,0%	
	% within P_201		1,1%	,6%	
	Count		1	1	
	% within P_205		100,0%	100,0%	
	% within P_201		1,1%	,6%	
	Count	1		1	
	% within P_205	100,0%		100,0%	
	% within P_201	1,4%		,6%	
	Count	1		1	
	% within P_205	100,0%		100,0%	
	% within P_201	1,4%		,6%	
	Count	1	2	3	
	% within P_205	33,3%	66,7%	100,0%	
	% within P_201	1,4%	2,2%	1,9%	
	Count		1	1	
	% within P_205		100,0%	100,0%	
	% within P_201		1,1%	,6%	
	Count		1	1	
	% within P_205		100,0%	100,0%	
	% within P_201		1,1%	,6%	
	Count	1		1	

	% within P_205	100,0%		100,0%
	% within P_201	1,4%		,6%
14	Count	1	1	2
	% within P_205	50,0%	50,0%	100,0%
	% within P_201	1,4%	1,1%	1,2%
14-15	Count	1		1
	% within P_205	100,0%		100,0%
	% within P_201	1,4%		,6%
14-34	Count	1		1
	% within P_205	100,0%		100,0%
	% within P_201	1,4%		,6%
15	Count	1		1
	% within P_205	100,0%		100,0%
	% within P_201	1,4%		,6%
15-16	Count		1	1
	% within P_205		100,0%	100,0%
	% within P_201		1,1%	,6%
15-16-22	Count		1	1
	% within P_205		100,0%	100,0%
	% within P_201		1,1%	,6%
16	Count	2		2
	% within P_205	100,0%		100,0%
	% within P_201	2,8%		1,2%
16-21-26	Count	1		1
	% within P_205	100,0%		100,0%
	% within P_201	1,4%		,6%
16-23	Count		1	1
	% within P_205		100,0%	100,0%
	% within P_201		1,1%	,6%
16-25	Count	1	1	2
	% within P_205	50,0%	50,0%	100,0%
	% within P_201	1,4%	1,1%	1,2%
21	Count		1	1
	% within P_205		100,0%	100,0%
	% within P_201		1,1%	,6%
21-22-25	Count		1	1

	% within P_205		100,0%	100,0%
	% within P_201		1,1%	,6%
21-46	Count	1	1	2
	% within P_205	50,0%	50,0%	100,0%
	% within P_201	1,4%	1,1%	1,2%
22	Count		1	1
	% within P_205		100,0%	100,0%
	% within P_201		1,1%	,6%
23	Count		1	1
	% within P_205		100,0%	100,0%
	% within P_201		1,1%	,6%
24	Count	1	4	5
	% within P_205	20,0%	80,0%	100,0%
	% within P_201	1,4%	4,4%	3,1%
24-17-26-47	Count	1		1
	% within P_205	100,0%		100,0%
	% within P_201	1,4%		,6%
24-44	Count		1	1
	% within P_205		100,0%	100,0%
	% within P_201		1,1%	,6%
24-47	Count	1		1
	% within P_205	100,0%		100,0%
	% within P_201	1,4%		,6%
25	Count	1	2	3
	% within P_205	33,3%	66,7%	100,0%
	% within P_201	1,4%	2,2%	1,9%
25-24	Count		1	1
	% within P_205		100,0%	100,0%
	% within P_201		1,1%	,6%
25-46	Count		1	1
	% within P_205		100,0%	100,0%
	% within P_201		1,1%	,6%
26	Count		3	3
	% within P_205		100,0%	100,0%
	% within P_201		3,3%	1,9%
27	Count	1		1

	% within P_205	100,0%		100,0%
	% within P_201	1,4%		,6%
	Count	1		1
34-35	% within P_205	100,0%		100,0%
	% within P_201	1,4%		,6%
	Count		1	1
35	% within P_205		100,0%	100,0%
	% within P_201		1,1%	,6%
	Count	1		1
35-45-46	% within P_205	100,0%		100,0%
	% within P_201	1,4%		,6%
	Count	2		2
36	% within P_205	100,0%		100,0%
	% within P_201	2,8%		1,2%
	Count	1	3	4
37	% within P_205	25,0%	75,0%	100,0%
	% within P_201	1,4%	3,3%	2,5%
	Count	1		1
38	% within P_205	100,0%		100,0%
	% within P_201	1,4%		,6%
	Count	1		1
38-48	% within P_205	100,0%		100,0%
	% within P_201	1,4%		,6%
	Count	1	2	3
43	% within P_205	33,3%	66,7%	100,0%
	% within P_201	1,4%	2,2%	1,9%
	Count		1	1
43-24	% within P_205		100,0%	100,0%
	% within P_201		1,1%	,6%
	Count		1	1
44	% within P_205		100,0%	100,0%
	% within P_201		1,1%	,6%
	Count	1		1
44-45	% within P_205	100,0%		100,0%
	% within P_201	1,4%		,6%
	Count	3		3
46	Count			

		% within P_205	100,0%		100,0%
		% within P_201	4,2%		1,9%
47	Count		1	2	3
	% within P_205	33,3%		66,7%	100,0%
	% within P_201	1,4%		2,2%	1,9%
52	Count			2	2
	% within P_205			100,0%	100,0%
	% within P_201			2,2%	1,2%
54-85	Count		1		1
	% within P_205	100,0%			100,0%
	% within P_201	1,4%			,6%
55-64-65	Count		1		1
	% within P_205	100,0%			100,0%
	% within P_201	1,4%			,6%
62-65	Count			1	1
	% within P_205			100,0%	100,0%
	% within P_201			1,1%	,6%
65	Count		2		2
	% within P_205	100,0%			100,0%
	% within P_201	2,8%			1,2%
75-85	Count			1	1
	% within P_205			100,0%	100,0%
	% within P_201			1,1%	,6%
Total	Count		72	90	162
	% within P_205	44,4%		55,6%	100,0%
	% within P_201	100,0%		100,0%	100,0%

Cuadro 17. Diente más afectado con lesión perirradicular

P_205 * P_202 Crosstabulation					
			P_202		Total
			1	2	
P_205		Count		81	81
		% within P_205		100,0%	100,0%
		% within P_202		60,9%	50,6%
	11	Count		1	1
		% within P_205		100,0%	100,0%
		% within P_202		,8%	,6%
	11-12	Count	2		2
		% within P_205	100,0%		100,0%
		% within P_202	7,4%		1,3%
	11-13-23	Count	1		1
		% within P_205	100,0%		100,0%
		% within P_202	3,7%		,6%
	11-16-21	Count		1	1
		% within P_205		100,0%	100,0%
		% within P_202		,8%	,6%
	11-21-26	Count	1		1
		% within P_205	100,0%		100,0%
		% within P_202	3,7%		,6%
	11-22-47	Count	1		1
		% within P_205	100,0%		100,0%
		% within P_202	3,7%		,6%
	12	Count	2	1	3
		% within P_205	66,7%	33,3%	100,0%
		% within P_202	7,4%	,8%	1,9%
	12-15	Count	1		1
		% within P_205	100,0%		100,0%
		% within P_202	3,7%		,6%
	12-21-22-25	Count	1		1
		% within P_205	100,0%		100,0%
		% within P_202	3,7%		,6%
	12-37	Count		1	1

	% within P_205		100,0%	100,0%
	% within P_202		,8%	,6%
	Count		2	2
14	% within P_205		100,0%	100,0%
	% within P_202		1,5%	1,3%
	Count		1	1
14-15	% within P_205		100,0%	100,0%
	% within P_202		,8%	,6%
	Count		1	1
14-34	% within P_205		100,0%	100,0%
	% within P_202		,8%	,6%
	Count		1	1
15	% within P_205		100,0%	100,0%
	% within P_202		,8%	,6%
	Count		1	1
15-16	% within P_205		100,0%	100,0%
	% within P_202		,8%	,6%
	Count		1	1
15-16-22	% within P_205		100,0%	100,0%
	% within P_202		,8%	,6%
	Count		2	2
16	% within P_205		100,0%	100,0%
	% within P_202		1,5%	1,3%
	Count		1	1
16-21-26	% within P_205		100,0%	100,0%
	% within P_202		,8%	,6%
	Count		1	1
16-23	% within P_205		100,0%	100,0%
	% within P_202		,8%	,6%
	Count		1	1
16-25	% within P_205	50,0%	50,0%	100,0%
	% within P_202	3,7%	,8%	1,3%
	Count	1		1
21	% within P_205	100,0%		100,0%
	% within P_202	3,7%		,6%
	Count	1		1
21-22-25	Count	1		1

	% within P_205	100,0%		100,0%
	% within P_202	3,7%		,6%
21-46	Count		2	2
	% within P_205		100,0%	100,0%
	% within P_202		1,5%	1,3%
22	Count		1	1
	% within P_205		100,0%	100,0%
	% within P_202		,8%	,6%
23	Count	1		1
	% within P_205	100,0%		100,0%
	% within P_202	3,7%		,6%
24	Count	1	4	5
	% within P_205	20,0%	80,0%	100,0%
	% within P_202	3,7%	3,0%	3,1%
24-17-26-47	Count	1		1
	% within P_205	100,0%		100,0%
	% within P_202	3,7%		,6%
24-47	Count		1	1
	% within P_205		100,0%	100,0%
	% within P_202		,8%	,6%
25	Count	1	2	3
	% within P_205	33,3%	66,7%	100,0%
	% within P_202	3,7%	1,5%	1,9%
25-24	Count	1		1
	% within P_205	100,0%		100,0%
	% within P_202	3,7%		,6%
25-46	Count		1	1
	% within P_205		100,0%	100,0%
	% within P_202		,8%	,6%
26	Count	2	1	3
	% within P_205	66,7%	33,3%	100,0%
	% within P_202	7,4%	,8%	1,9%
27	Count		1	1
	% within P_205		100,0%	100,0%
	% within P_202		,8%	,6%
34-35	Count		1	1

	% within P_205		100,0%	100,0%
	% within P_202		,8%	,6%
35	Count	1		1
	% within P_205	100,0%		100,0%
	% within P_202	3,7%		,6%
35-45-46	Count		1	1
	% within P_205		100,0%	100,0%
	% within P_202		,8%	,6%
36	Count		2	2
	% within P_205		100,0%	100,0%
	% within P_202		1,5%	1,3%
37	Count	1	3	4
	% within P_205	25,0%	75,0%	100,0%
	% within P_202	3,7%	2,3%	2,5%
38	Count		1	1
	% within P_205		100,0%	100,0%
	% within P_202		,8%	,6%
38-48	Count		1	1
	% within P_205		100,0%	100,0%
	% within P_202		,8%	,6%
43	Count	1	2	3
	% within P_205	33,3%	66,7%	100,0%
	% within P_202	3,7%	1,5%	1,9%
43-24	Count		1	1
	% within P_205		100,0%	100,0%
	% within P_202		,8%	,6%
44	Count		1	1
	% within P_205		100,0%	100,0%
	% within P_202		,8%	,6%
44-45	Count		1	1
	% within P_205		100,0%	100,0%
	% within P_202		,8%	,6%
46	Count		3	3
	% within P_205		100,0%	100,0%
	% within P_202		2,3%	1,9%
47	Count		3	3

		% within P_205	100,0%	100,0%
		% within P_202	2,3%	1,9%
52	Count	2		2
	% within P_205	100,0%		100,0%
	% within P_202	7,4%		1,3%
54-85	Count		1	1
	% within P_205		100,0%	100,0%
	% within P_202		,8%	,6%
55-64-65	Count	1		1
	% within P_205	100,0%		100,0%
	% within P_202	3,7%		,6%
62-65	Count	1		1
	% within P_205	100,0%		100,0%
	% within P_202	3,7%		,6%
65	Count		2	2
	% within P_205		100,0%	100,0%
	% within P_202		1,5%	1,3%
75-85	Count	1		1
	% within P_205	100,0%		100,0%
	% within P_202	3,7%		,6%
Total	Count	27	133	160
	% within P_205	16,9%	83,1%	100,0%
	% within P_202	100,0%	100,0%	100,0%

4. DISCUSIÓN DE LOS RESULTADOS

Se observó mayor prevalencia de la enfermedad pulpar y perirradicular en el sexo femenino con una frecuencia del 56,3% con respecto al género masculino que presentó un 43,8%.

La edad promedio se destacó entre 2 y 80 años, encontrándose mayor presencia de problemas pulpares y perirradiculares en la edad correspondiente a los 22 años con un 6,3%.

Se presentó mayor presencia de diagnósticos pulpares con un 77,2% con respecto al diagnóstico perirradicular con un 22,8%.

En cuanto al diagnóstico pulpar más frecuente se observó Pulpa Sana con un porcentaje de 35,1%, seguido de Pulpitis Irreversible con un porcentaje de 24,3%.

En el diagnóstico perirradicular se observó como más representativo Periodontitis Apical Crónica no Supurativa con un 14,9%, seguido de la Periodontitis Apical Crónica Supurativa con un 9,34%.

De las 148 historias clínicas escogidas un 44,5% sí presentaba tratamiento endodóntico y 55,5% no presentó.

El tratamiento más frecuente fue Tratamiento Convencional de Conducto con un 40,5%.

Se observó que el diente más afectado fue el diente número 11 y 12 con un 49,3% respectivamente y el menos afectado el diente número 13 con un 0,7%.

5. CONCLUSIONES

Se identificó como diente más afectado el número 11 y 12, con un 49.3% en igual proporción. Sin embargo, se observó que los dientes 15, 16 y 21 se ubicaron en un rango aproximado entre 7% y 6%. En cuanto a los dientes 47 y 37 se ubicaron en el rango 4% y 5% respectivamente. En rango inferior de un 3% se ubicaron los dientes 14, 15 y 24.

El diagnóstico más frecuente que se observó fue pulpa sana con un 35,1%. En cuanto a enfermedad perirradicular se observó mayor presencia de periodontitis apical crónica no supurtativa con un 14.9%.

Se notó mayor presencia de enfermedad pulpar con relación a los diagnósticos encontrados de enfermedad perirradicular, afectando en mayor proporción a la población femenina.

De los pacientes que asistieron a consulta el tratamiento más frecuente fue el tratamiento convencional de conducto en una proporción significativa de un 40,5%.

Se observó que las enfermedades pulpares y perirradiculares afectan a la población de todas las edades, siendo la más frecuente el rango de 22 años.

BIBLIOGRAFÍA

BAROTINNE L. *Diagnosis of disease of the pulp*. En: Oral Surgery, 1997, p. 102-116

BENDER I. *The determination of pulp vitality by means of thermal and electrical stimuli*. 1997. Oral Surgery, Oral Medicine, Oral Pathology. 22 :231-240

BRÄNNSTRÖM M y LIND P. Pulpal Response to Early Dental Caries. Journal Dental Research. 1998. 44 :1045-1050

CHAMBERS I. *The role and methods of pulp testing in oral diagnosis: a review*. International Endodontic Journal. 15:1-5. 1982

EHRMANN E. *Pulp testers and pulp testing with particular reference to the use of dry ice*. Australian Dental Journal. 22: 272-279. 1977

GOLDMAN H : Dentinal sensitivity: A periodontist's perspective. Dent Clin Nart Am, 1991

GONZALEZ S, NAVAJAS JM. *Hipersensibilidad dentinaria*. Parte II. Posibilidades terapéuticas. Rev Rurop Odontoestomatol, 1992; 4: 81-86.

GROSSMAN, Louis. *Endodontic Practice*. 11th. edition Lippincott. St. Louis. 1988
IDE INGLE John y BAKLAND Leif K. *Endodoncia*. Cuarta Edición. México: Mc Graw Hill Interamericana Editores, 1996

KAKEHASHI S, Stanley H and FITZGERALD R. The effects of surgical exposure of dental pulps in germ-free and conventional laboratory rats. . Oral Surgery, Oral Medicine, Oral Pathology. 20 (3):340-349. 1965

KANAPKA J, Coluccis S : *Clinical evaluation of dentinal hypersensitivity : A Comparison of methods*. End Dent Traumatol, 1986; 2 : 157.

KLEINBER G I, KAUFMAN H, Confesore F . *Methods of measuring tooth hypersensitivity*. Dent Clin Nart Am, 1990; 34 : 515-430.

LASALA A. *Endodoncia*. 3º edición. Salvat editores S.A. Cap 4. 1988

MOLVEN O. y HALSE I. *Flexibilidad a largo plazo y comparaciones del observador en el diagnóstico radiográfico de enfermedad periapical*. International Endodontic Journal, 35, 142 – 14. 2002.

MONTGOMERY S y FEGURSON C. *Diagnostic, Treatment Planning, and Prognostic Considerations*. Dental Clinics of North America. 40:533-547. 1996

ORSTAVIK, Dag & PITT FORD, Thomas R. *Essential Endodontology. Prevention and Treatment of Apical Periodontitis*. London: Blackwell Science Ltd., 1999.

RIETHE P. *Atlas de profilaxis de la caries y tratamiento conservador*. Barcelona: Salvat Editores, 1990.

RIVAS MUÑOZ, Ricardo. *Patología Periapical*. Unidad 8. Notas de endodoncia. Apoyo Académico por Antologías, 2001. www.enfermedadespulpares.

SELTZER S y BENDER I. *Pulpa Dental*. 3º edición. Editorial El Manual moderno S.A. México. Cap 17. 1987

SIMON J, WALTON R, PASHLEY D, DOWDEN W y BAKLAND L en: "Patosis Pulpar" de Ingle J y Bakland L. *Endodoncia*. 4º edición. McGraw-Hill Interamericana. Cap 7. 1996

SMULSON M y SIERASKI S En: Histofisiología y alteraciones de la pulpa dental de Weine F. *Tratamiento endodóntico*. 5º edición Harcourt Brace España. Cap 3. 1997

TARBET W, SILVERMAN G, FRATARCAYELO P y Cols. : *Home treatment for dentinal hypersensitivity*, 2000



TORABINEJAD, Walton. *Vías de la pulpa*. 7ª Edición. Ingle Bakland, 1996

TROPE M y SIGURSSON A. en: *Clinical Manifestations and Diagnosis*. De Orstavik D y Pittford T. Essential Endodontology. Prevention and Treatment of Apical Periodontitis. Black Well Science editors. Cap 7. 1998

TROPE M y SIGURSSON A. en: *Clinical Manifestations and Diagnosis*. De Orstavik D y Pittford T. Essential Endodontology. Prevention and Treatment of Apical Periodontitis. Black Well Science editors. Cap 7. 1998

VILLASANA Arelys. *Patología Pulpar y su Diagnóstico*. Caracas: Unicentral, 2001

WALTON Richard E. y TORABINEJAD Mahmoud. *Endodoncia Principios y Práctica*. México: Mc Graw Hill, 1996

www.odontocat/especialidades/odontologíapulpar/htm

ZACHRISSON B, SKOGEDAL O. *Mast cells in inflamed human dental pulp Scand J Dent Res*, 1994

ZACHRISSON B. *Mast cell in human dental pulp Arch Oral Biol*, 1970.