

UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DE SINALOA

FACULTAD DE ODONTOLOGÍA



ESPECIALIDAD EN ENDODONCIA

“ETIOLOGIA DE NECROSIS PULPAR EN PACIENTES ATENDIDOS EN LA CLÍNICA DE ESPECIALIDAD EN ENDODONCIA DE LA UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DE SINALOA AGOSTO 2008-DICIEMBRE 2009.

TESIS

**PRESENTADA A LA FACULTAD DE ODONTOLOGÍA COMO REQUISITO PARA
OBTENER EL GRADO DE ESPECIALISTA EN ENDODONCIA**

PRESENTA:

C.D. MA. TRINIDAD LEÓN ZAVAL

DIRECTOR DE TESIS

DRA. GLORIA YOLANDA CASTRO SALAZAR

ASESOR

DCM. MARÍA DE LOURDES VERDUGO BARRAZA

CULIACÁN DE ROSALES, SINALOA, ABRIL 2010.

RESUMEN

El objetivo de este estudio fue determinar la etiología de la necrosis pulpar en pacientes de la Clínica de Endodoncia de la UAS durante el periodo comprendido de agosto del 2008 a diciembre de 2010.

Se revisaron los datos de las historias clínicas del total de 167 pacientes.

Para la recolección de la información se utilizó un formato diseñado para el estudio. Para comparar los grupos con respecto a variables dicotómicas, se utilizaron pruebas ji-cuadrada o la prueba exacta de Fisher cuando es el caso. La comparación con otras variables numéricas consideradas en el estudio se comparan con la prueba t-Student. Los datos obtenidos fueron analizados con el software SPSS© versión 15, en todas las conclusiones se usará un nivel de significancia de 0.05.

Dentro de los resultados obtenidos el 77.2% de los pacientes investigados presentaron necrosis pulpar por caries, el 21.6% necrosis pulpar por restauración y el 1.2% necrosis pulpar por traumatismo.

Podemos concluir que la caries sigue siendo la enfermedad bucal que afecta a la mayoría de la población siendo el principal causante de necrosis pulpar en nuestra región.

Palabras claves: necrosis pulpar, caries, restauración, traumatismo

SUMMARY

The aim of this study was to determine the etiology of the necrosis pulpar in patients of Endodoncia's Clinic of the UAS during the included period from August, 2008 to December, 2010.

The information was checked of it tells the history of clinics of the total of 167 patients.

For the compilation of the information a format designed for the study was in use.

To compare the groups with regard to variables dicotómicas, tests were in use ji-squared or Fisher's exact test when it is the case.

The comparison with other numerical variables considered in the study they are compared with the test t-Student. The obtained information was analyzed by the software SPSS © version 15, in all the conclusions a level will be used of significancia of 0.05.

Inside the obtained results 77.2 % of the investigated patients presented necrosis pulpar for caries, 21.6 % necrosis pulpar for restoration and 1.2 % necrosis pulpar for traumatism.

We can conclude that the caries continues being the disease mouth that concerns the majority of the population being the principal causer of necrosis pulpar in our region.

Key words: necrosis pulpar, caries, restoration, traumatism

ÍNDICE

I.	INTRODUCCIÓN	1
II.	MARCO TEÓRICO	10
III.	PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA	29
IV.	JUSTIFICACIÓN	31
V.	OBJETIVOS	33
VI.	MATERIALES Y MÉTODOS	35
VII.	RESULTADOS	38
VIII.	DISCUSIONES	49
IX.	CONCLUSIONES	53
X.	BIBLIOGRAFÍA	55
XI.	ANEXOS	60

I. INTRODUCCION

I. INTRODUCCION

Mucho se ha discutido en la literatura odontológica sobre la etiología de la necrosis pulpar, la mayoría de las patologías de la región periapical son consecuencia de dicha patología. Sin embargo, hay algunas otras patologías que ocurren en este sitio sin relación alguna a la condición pulpar (Dahl 1991, Kuc y cols 2000, Peters & Lau 2003). Estas lesiones no endodónticas no cicatrizarán después del tratamiento endodóntico.

En nuestra área el tratamiento de las patologías pulpares debe ser de gran importancia ya que muchas afecciones, además de producir dolor y molestias, pueden llegar a convertirse en complicaciones que afecten el estado general de salud de los pacientes.¹

La caries dental es una destrucción localizada, progresiva de la estructura del diente. Si se descuida, constituye la causa más común de enfermedad pulpar. Los productos del metabolismo bacteriano, (ácidos orgánicos y enzimas proteolíticas) causan la destrucción del esmalte y la dentina. Los metabolitos bacterianos también son capaces de causar una reacción pulpar inflamatoria. Finalmente la invasión extensa de la dentina conlleva la infección bacteriana de la pulpa.

La respuesta de defensa más común frente a la caries es la esclerosis dentinaria, los túbulos dentinarios que se llenan parcial o totalmente de depósitos de minerales consistentes de apatita y cristales de trifosfato de calcio y magnesio. Los investigadores encontraron esclerosis dentinaria en la periferia de lesiones cariosas en el 95.4% de 154 dientes examinados.

La dentina reparadora secundaria es considerada otro mecanismo de defensa para limitar la difusión de sustancias tóxicas hasta la pulpa. Los investigadores comunican la presencia de dentina reparadora en el 63.6% con lesiones de caries. Existe cierta controversia sobre el momento en que la caries provoca por primera vez una respuesta inflamatoria en la pulpa subyacente. En un estudio se observó acumulación de células inflamatorias crónicas en la pulpa, debajo de caries de esmalte que todavía no había invadido la dentina. En otro estudio sin embargo, no se observó inflamación de la pulpa hasta que la caries había penetrado más allá del esmalte. En general se acepta que cuando la caries ha invadido la dentina ya se están produciendo algunos cambios en la pulpa. Dichos cambios son debidos a toxinas y enzimas bacterianas, antígenos, quimiotoxinas, ácidos orgánicos y productos de la destrucción tisular.

Por desgracia, el diagnóstico de la extensión de la inflamación pulpar debajo de la caries, es difícil. Es posible que la respuesta de la pulpa dependa mucho de que la caries progrese rápida o lentamente, o de que permanezca por completo inactiva (caries detenida). Además la caries tiende a ser un proceso intermitente, en el que los periodos de actividad rápida alternan con intervalos de latencia.

Antes de la aparición de cambios inflamatorios en la pulpa se observa una reducción global del número y del tamaño de los odontoblastos; de células cilíndricas altas cambian a forma plana o cuboide. Microscópicamente los odontoblastos bajo las caries han revelado signos de lesión celular, en forma de vacuolización, balonamiento y degeneración de las mitocondrias, y reducción del número y el tamaño de otras organelas citoplasmáticas, en particular del retículo

endoplásmico. Estos estudios están de acuerdo con los estudios bioquímicos, que han demostrado una reducción de la actividad metabólica de los odontoblastos.

Un estudio demostró que el tiempo medio desde la fase de caries incipiente hasta la clínicamente detectada era de 18+ ò – 6 meses en los niños; por lo que la inflamación pulpar provocada por caries comience de forma insidiosa, como una respuesta crónica de bajo grado, en vez de una reacción aguda.

La extensión de la inflamación pulpar bajo una caries depende de la profundidad de la invasión bacteriana y del grado en que la permeabilidad dentinaria haya sido reducida por la esclerosis dentinaria y la dentina reparadora. Un estudio demostró que si la distancia entre bacterias invasoras y la pulpa eran de 1.1 mm o superior la inflamación presentada era insignificante. Cuando las lesiones penetraban hasta 0.5 mm de la pulpa aumenta de modo significativo la extensión de la inflamación, pero la inflamación aguda de la pulpa no se producía hasta que la dentina reparadora formada bajo la lesión era invadida por las bacterias.

Conforme las bacterias convergen en la pulpa, aparecen las manifestaciones características de la inflamación aguda. Presentándose vasodilatación, aumento de la permeabilidad vascular y acumulación de leucocitos; migración de neutròfilos hacia la zona de agresión. Si no se elimina el estímulo irritativo la inflamación puede avanzar hasta desencadenar una necrosis pulpar; ya que la progresión de la inflamación del tejido pulpar puede provocar una disolución del tejido (autólisis de proteínas de los tejidos) a partir de la acción de enzimas proteolíticas de los lisosomas.²

Al igual que otros tejidos conectivos, la pulpa responde a los irritantes con inflamación no específica y reacciones inmunológicas específicas. La inflamación pulpar por caries empieza como una respuesta celular crónica insidiosa, caracterizada por la presencia de linfocitos, células plasmáticas y macrófagos.

Después de la exposición pulpar por caries, numerosas especies de flora oportunista colonizan el tejido expuesto. Los leucocitos polimorfonucleares (PMN), característicos de la inflamación aguda, se atraen por quimiotaxis hasta el área. La acumulación de este tipo de células conduce a la formación de un absceso. La pulpa puede permanecer inflamada por mucho tiempo o sufrir necrosis rápida; la dinámica de la reacción pulpar se relaciona con la virulencia de las bacterias, la respuesta del huésped, la cantidad de circulación pulpar y el grado de drenaje. Como está rodeada por tejido duro, la pulpa inflamada se localiza en un ambiente único que no cede; esto último aumenta la presión intrapulpar cuando se acumulan las células inflamatorias extravasculares y los líquidos. El aumento en la presión interfiere además con la función celular normal, lo que hace a las células más susceptibles a la lesión celular o la muerte.³

La necrosis pulpar es el término que significa muerte de la pulpa dental, se refiere a una condición histológica originada por una pulpitis irreversible no tratada, una lesión traumática o cualquier circunstancia que origine interrupción prolongada del suministro de sangre a la pulpa; la pulpa es un tejido conectivo delicado que se encuentra entremezclado en forma abundante con vasos sanguíneos muy pequeños, vasos linfáticos, nervios mielinizados y no mielinizados, y células no diferenciadas de tejido conectivo, estas características la hacen fácilmente alterable debido a diferentes motivos, como pueden ser, entre otros, procesos

periodontales, alteraciones iatrogénicas, infecciones y afectación del paquete vasculonervioso u otros estímulos irritantes mediante una respuesta inflamatoria.⁴

La muerte pulpar puede ocurrir en condiciones asépticas y puede permitir la invasión microbiana por anacoresis o por medio de la membrana periodontal, siendo más común la penetración de las bacterias por la corona dental por un proceso de caries.⁵

La caries dentaria lamentablemente todavía ataca al 90% de la población.^{5, 12,17}

La necrosis pulpar es otra forma clínica del proceso, que constituye más bien un estado especial de afectación tisular del tejido pulpar. En esta situación se puede producir un cuadro doloroso espontáneo de tipo neurítico como respuesta a la anoxia de la pulpa, aunque resulta frecuente la ausencia completa de dolor durante largos periodos de tiempo. La apertura cameral en este tipo de patología descubre una cámara completamente vacía de la que frecuentemente se desprende un olor desagradable característico.⁶

Una vez necrosada la pulpa se liberan enzimas importantes como la “colagenasa”, que produce la destrucción fibrilar y que desempeña importante función en la infección de los tejidos blandos.⁵ También la hialorunidasa, la condroitinasa, la hemolisina, la fosfatasa ácida y la nucleasa, ayudan a desorganizar y a destruir la sustancia fundamental de los tejidos, al impedir los cambios metabólicos. Todo lo anterior da como resultado la gangrena pulpar que inicialmente mantiene sus productos tóxicos en el interior del conducto radicular sin presentar imagen radiográfica periapical.

De acuerdo al Dr. Mondragón emplea el término necrosis cuando la muerte pulpar es rápida y aséptica, y se utiliza el de necrobiosis cuando se produce lentamente

como resultado de un proceso degenerativo o atrófico, en el cual queda una parte de la pulpa con vitalidad menguada junto a una porción desvitalizada de la pulpa. Por lo general, es un proceso aséptico.^{7,23}

Si la necrosis es seguida de invasión de microorganismos se produce gangrena pulpar, caso en que los gérmenes pueden alcanzar la pulpa a través de la caries o fracturas (vía transdental), por vía linfática, periodontal o por vía hemática en el proceso de anacoresis.⁸

La causa principal de la necrosis y gangrena pulpar es la invasión microbiana producida por caries profunda, pulpitis o traumatismos penetrantes pulpares. Otras causas poco frecuentes pueden ser procesos degenerativos, atróficos y periodontales avanzados.⁹

Un diente con necrosis o gangrena puede quedar meses y años casi asintomático; de tener amplia cavidad por caries.¹⁰

La pulpitis es un proceso que cursa con dolor de diferente intensidad, lo que nos permite localizar la lesión desde el punto de vista clínico.

El diente puede presentar pulpitis reversible e irreversible, la pulpitis aguda así como los estados degenerativos, dependiendo de algunos factores intrínsecos pueden avanzar rápida o lentamente hacia la muerte pulpar lo que implica el cese de los procesos metabólicos de este órgano. La muerte de la pulpa puede ser parcial o total, como una secuela de la inflamación.⁴

Tipos de necrosis:

1.- Coagulación; La necrosis por coagulación ocurre cuando hay el desarrollo del fenómeno de la desnaturalización proteica, predominando sobre él, la autolisis,

impidiendo la disolución total de células. El tejido pulpar pierde agua sin descomponerse, demostrando consistencia firme a partir de la coagulación, es decir la porción soluble de la pulpa se precipita o se convierte en material sólido. La caseificación es una forma de necrosis por coagulación en la que el tejido se convierte en una masa consistente de proteínas coaguladas grasas y agua.

2.- Licuefacción; las enzimas proteolíticas convierten el tejido en líquido, ya que la pulpa está encerrada en paredes rígidas, no tiene circulación sanguínea colateral y sus vénulas y linfáticos se colapsan si la presión tisular aumenta ⁽⁴⁾. La infiltración de polimorfonucleares (neutròfilos) favorece la licuefacción del tejido necrótico, por la acción conjunta de la autólisis y de la heterólisis. La necrosis por licuefacción resulta de la acción de enzimas hidrolíticas, bacterianas y endógenas (neutròfilos).

3.- Necrosis estéril; es la muerte pulpar sin participación de microorganismos, es originada por traumatismos que provocan ruptura del paquete vasculonervioso a nivel del foramen apical. El tejido queda sin irrigación y se necrosa, también ocurre en traumatismos progresivos de mediana intensidad como la oclusión traumática.

11

También podemos encontrar otra situación clínica de necrosis pulpar, donde la cavidad se presenta vacía; probablemente hubo necrosis por licuefacción con pérdida adicional de líquido, permaneciendo solo los restos. ¹²

Cualquier daño de la pulpa, ocasionado por bacterias y sus toxinas, trauma o irritación química, es asintomático pudiendo presentar decoloración del diente, como dato patognómico de la necrosis.

La necrosis pulpar puede presentar una amplia variedad de sintomatología objetiva y subjetiva por lo que en ocasiones su diagnóstico no es fácil. A la inspección podremos observar:

- El color de la corona clínica puede presentar cambio de coloración y tonalidad, haciéndose más oscura, en tonos desde un amarillo intenso, a un tono parduzco, azulado o grisáceo.
- A la transiluminación presenta pérdida o disminución en la translucidez, observándose la corona opaca.¹³

Una vez necrosada la pulpa, el ambiente de la cavidad pulpar se torna propicio e ideal a los factores que influyen en el crecimiento y en la colonización microbiana (nutrientes, baja tensión de oxígeno, gas carbónico y las interacciones existentes), sumando a la temperatura de 37° para su reproducción.

Está comprobado que las bacterias pueden multiplicarse con acentuada intensidad, pudiendo dar origen a una nueva generación microbiana cada 20 o 30 minutos.

Innegablemente, las bacterias y sus toxinas, así como los productos provenientes de la desintegración del tejido pulpar (anhídrido carbónico y las aminas, cadaverina, putrescina y neuridina), representan las principales y más frecuentes causas de reacciones periapicales ya sea de carácter proliferativo como los granulomas y quistes o de carácter exudativo como los abscesos.

La etiología de la patología pulpar puede ser muy variada de ahí el interés por realizar este estudio.

II. MARCO TEORICO

II. MARCO TEORICO

Desde el periodo helenístico (200 años a. C) ya se investigaba la causa del dolor dental, el profesor Joseph Zias; decía que un gusano era el que provocaba el dolor porque se introducía en el diente, y continuó con esta teoría cuando se encontraron un guerrero sepultado y se percataron que tenía un diente con una obturación de 2.5 mm con un alambre metálico, por eso Zias decía que este alambre era para impedir que el gusano penetrara dentro de la pieza dental. Este documento se encuentra en el papiro de Anastasia, del siglo XIII a. C.

En 1750, Pierre Fauchard, el connotado dentista francés había echado por tierra la leyenda del gusano dental y recomendaba la extracción de las pulpas enfermas ⁽⁵⁾.

En 1890, W.D. Miller, padre de la microbiología oral, fue el primer investigador que asoció la presencia de bacterias con la enfermedad pulpar, fue el primero en demostrar la invasión bacteriana de los túbulos dentinarios tanto de dentina cariada como no cariada así como en tejido pulpar necrótico, reportando que esta microflora tubular consistía en cocos y bacilos ⁽¹⁴⁾. Pero no fue sino hasta 1965 cuando Kakehashi y cols. proporcionaron evidencia experimental y establecieron claramente el papel fundamental de las bacterias en la enfermedad pulpar y periapical, hicieron un estudio donde demostraron que después de la exposición pulpar, se producía en animales convencionales, el desarrollo de la inflamación pulpar crónica, de granulomas y quistes. Por el contrario, en animales “germ-free”, después de exposiciones pulpares semejantes, había mínima inflamación pulpar y hasta formación de puente de dentina, lo que demostraba, la importancia del microorganismo en la patogénesis de las lesiones periapicales. ¹⁵ Por lo que la

importancia de una contaminación bacteriana como factor determinante de la respuesta de una pulpa expuesta ha sido demostrada por Kakehashi y col.¹⁶

Estos resultados fueron posteriormente sustentados y corroborados por otros estudios. Möller y cols. estudiaron las pulpas de 78 dientes de mono (*Macaca Fascicularis*) con necrosis aséptica inducida. Veintiséis de estas pulpas se mantuvieron libres de bacterias y 52 fueron infectadas por la microbiota bucal, obteniendo resultados similares donde únicamente los dientes con pulpas infectadas mostraron reacciones clínicas y radiográficas de inflamación.¹⁷

De acuerdo con Siqueira, un grupo selectivo, compuesto sólo por 15 a 30 especies bacterianas, participa en las diferentes formas de inducción de la patología periapical.

Esas alteraciones patológicas, radiográficamente se caracterizan por presentar inicialmente, desde un espesamiento del periodonto apical, hasta grandes lesiones con diámetro de cinco a diez milímetros o más, que se evidencian radiográficamente, dos o tres años después de instalado el proceso infeccioso pulpar. El uso de las radiografías es de particular importancia en la identificación de problemas periapicales porque no se puede evaluar a nivel clínico.¹⁸ Esta infección radiolúcida solo se observa en la radiografía cuando la cortical del hueso sufre perforación, erosión o destrucción, si se encuentra solo en hueso trabecular no se observa.¹⁹

Del Nero-Viera propone definir la resorción como la pérdida de sustancia de cualquier tejido mineralizado, mediada por sistemas celulares y humorales propios. Nos dice en su artículo que de los cuatro tejidos mineralizados, hueso, cemento, dentina (fracción mineralizada del complejo funcional dentino-pulpar) y

esmalte, el hueso presenta la mayor labilidad a la resorción y el esmalte la menor. Y considera la resorción como la inflamación de un tejido mineralizado.

Esto se ha sugerido al observar, entre otras cosas, que las citocinas pro-inflamatorias son esencialmente las mismas que las citocinas pro-resortivas y que lo único que varía es el tipo de tejido (en este caso mineralizado) donde hay la inflamación. Según este criterio, toda resorción patológica de causa local sería un proceso mediado por complejas interacciones entre factores humorales locales (citocinas) y elementos celulares (monocitos y clastos multinucleados) especializados en la destrucción de tejidos duros.²⁰

Para que cicatrice una lesión periapical han de transcurrir 3-4 años.²¹

La etiología microbiana de la enfermedad pulpar ha sido bien establecida. Los conductos infectados y necróticos son como un hábitat selectivo para los microorganismos causales que crecen en su mayoría en biopelículas.²²

Algunos investigadores como Wayman y cols. en 1992 y Molver y cols. en 1991 evaluaron la presencia del “biofilme bacteriano apical” encontrándolo en la superficie externa del ápice radicular e invadía la porción interna del conducto. Este “biofilme bacteriano apical” es una gran masa de bacterias adheridas a un sustrato orgánico o inorgánico, circundada por una sustancia gelatinosa viscosa resistente a los desinfectantes químicos, a los antibióticos por vía sistémica y aún al sistema inmunológico.

La entrada más común de microorganismos a la cavidad pulpar es la caries. Además, los microbios pueden encontrar vías de entrada a la pulpa dental por exposición mecánica o traumática y de conductos expuestos laterales/bifurcación o aún si están expuestos los túbulos dentinarios sin haber caries; el paso de

bacterias a través de los túbulos dentinarios tras una lesión traumática de un diente es probable que haya necrosis pulpar.²³

También los estudios de Shovelton mostraron en los casos de procesos agudos (abscesos agudos), la penetración bacteriana era menor que en los casos crónicos (granulomas, abscesos crónicos y quistes) encontrando microorganismos distribuidos en los túbulos dentinarios en el 74.5% de los casos. Siendo esta proporción semejante a la encontrada por Sholventon y Sidaway que era del 77.4% de los dientes. Sin embargo en el proceso agudo, la invasión microbiana fue suave en el 47% de los dientes, no observándose ninguna invasión dentinaria por bacterias en el 41.2% de los casos estudiados.

Harran, en 1984, observó en los casos de dientes necróticos e infectados con lesión periapical crónica, que la penetración bacteriana era evidente según el tercio radicular analizado; encontrando que en el tercio cervical las bacterias invadían el 77% del espesor total dentinario; el 41.5% en el tercio medio y el 43% en el tercio apical.

Gracias al estudio de Moenning en 1989, que la microbiota responsable por la infección periapical se define como una infección mixta (aerobio/anaerobio), con el segundo superando el primero en la proporción de 2:1.

Sjogren, Bjorn, Sundqvist y Kenneth demostraron que las bacterias anaerobias dominan en los conductos infectados y podría constituir tanto como el 90 % de la flora bacteriana.²⁴

Posteriormente Baumgartner & Falkler en 1991, demostraron mayor presencia de microorganismos anaerobios Gram negativos estrictos (68%) predominantemente en los 5 mm. periapicales.

De gran importancia es el estudio de Assed y cols. en 1996, comprobando que dientes con necrosis pulpar y nítida lesión periapical visible radiográficamente la presencia de anaerobios en el 100% de los casos, fue en el siguiente orden: *A. viscosus* 56%; *P. intermedia* 48%; *F. nucleatum* 40% y *P. gingivales* (16%)

Finalmente Bonifacio en el 2000 observó extensas áreas de reabsorción apical en el 100% de los casos de dientes con nítida lesión periapical crónica; microorganismos en forma de cocos y bacilos; y cocos y filamentos; en dientes con lesión apical visible radiográficamente encontró el biofilme bacteriano apical en 100% de los casos en la superficie externa del cemento apical reabsorbido; y en los dientes con necrosis pulpar, sin lesión periapical no había microorganismos ni áreas periapicales reabsorbidas.²⁵

En la periodontitis apical crónica se encuentra la *Candida albicans*.²⁶

Cabe mencionar que en un estudio realizado por Schein & Schiller demostraron que los dientes con necrosis pulpar presentaban mayor concentración de endotoxinas que los que tenían vitalidad pulpar; y los dientes sintomáticos contenían mayores niveles de endotoxina que los asintomáticos; dientes con rarefacción periapical presentaban mayor concentración de endotoxina que los que no tenían zona radiolúcida periapical. Las endotoxinas son capaces de activar el factor de Hageman que induce la producción de bradisinina, potente mediador del dolor. Las prostaglandinas, entre sus numerosas propiedades potencializan el efecto dolorígeno de las bradisininas.

No obstante, la total comprensión de por qué los microorganismos causan la reabsorción ósea periapical, en casos de infección pulpar, como en los casos de dientes con pulpa necrosada y lesión periapical crónica no está totalmente

dilucidada. Sin embargo, está demostrado que los polisacáridos (L.P.S. bacteriano) desempeñan la función más importante en la síntesis y en la liberación de las principales citocinas osteoclásticas activantes denominadas interleucina 1 (IL1) y factor de necrosis tumoral de las células inmunes que reabsorben hueso.²⁵
,27

En un estudio Tagger, Massler, Yamasaki y cols. confirmaron que la periodontitis apical se desarrolla antes que la pulpa es completamente necrótica. Sin embargo, en sus estudios, la reabsorción del hueso alveolar se inició después de la necrosis pulpar total.²⁸

En el 2003 Jacobovitz, utilizó la reacción en cadena de la polimerasa (PCR) para detectar especies bacterianas, para analizar relacionadas con la microbiota de conductos radiculares de dientes con lesión periapical crónica y comprobó que entre las especies bacterianas estudiadas, la *Tannerella forsythensis* y la *Porphyromonas endodontalis*, fueron las predominantes (57%).²⁵

Etiología de la patología pulpar por diversos autores:

- **Grossman** clasificó a los factores etiológicos de la patología pulpar:

Físicas.-

Trauma.-accidental (deportes de contacto)

Iatrogenia (procedimientos dentales)

Desgaste patológico (atricción, abrasión)

Grietas en el cuerpo dentinario (fracturas incompletas)

Cambios barométricos (barodontalgia o aerodontalgia)

Térmicas

Calor por preparación de cavidades

Calor exotérmico por endurecimiento de materiales dentales

Conducción de frío o calor a través de restauraciones profundas sin base protectora

Calor friccional por el pulido de restauraciones

Eléctricas (corrientes galvánicas por restauraciones disimilares)

Radiación (laser cobalto)

Químicas.-

- a) Acido fosfórico, monómero del acrílico, etc.
- b) Erosión por ácidos

Bacterianas-

- a) toxinas asociadas a caries
- b) invasión directa por caries o trauma
- c) colonización bacteriana por microorganismos sanguíneos (anacoresis).²⁹

- **Baume** por su parte, clasificó a los factores etiológicos de la patología pulpar en dos grupos:

1. Factores locales (los cuales producen inflamación de la pulpa) y que estos a su vez pueden ser:

- a) La irritación mecánica
- b) La irritación térmica
- c) La irritación química
- d) La irritación bacteriana

2. Factores Sistémicos (los cuales predisponen a la degeneración), y que estos pueden ser:

- a) Condición general severa
- b) Deficiencias nutricionales
- c) Desordenes endocrinos
- d) Condición periodontal.³⁰

- **Queralt R, Durán-Sindreu F, Ribot J, Roig M.** clasifican la etiología pulpar en:

- **Naturales**

Caries

Traumatismos (fractura, luxación, bruxismo...)

Atrición

Abrasión

Anomalías morfológicas dentales (diente invaginado, dens in dente...)

Envejecimiento

Idiopáticas (reabsorción interna...)

Enfermedades generales (hipofosfatemia hereditaria...)

- **Iatrogénicas** (provocadas por el dentista)

Preparación de cavidades (calor, secado, exposición pulpar...)

Colocación de materiales irritantes

Colocación de sustancias medicamentosas

Microfiltración

Movimientos ortodóncicos

Raspado periodontal.³¹

- **López-Marcos JF**, clasifica la etiología de la patología en:

Infecciones

Las infecciones producidas por microorganismos anaerobios y bacterias gramnegativas son una de las causas más importantes que pueden afectar a la pulpa.

Las caries, las fisuras o fracturas y los defectos del desarrollo dentario

Son las causas más frecuentes de infección a través de la corona. Por la raíz son las caries del cuello, las bolsas periodontales y las bacteriemias.

Algunos autores citan la pulpitis por anacoresis y explican que las bacterias pueden circular a través del torrente sanguíneo y colonizar zonas donde, gracias a un irritante físico o mecánico, está facilitada la inflamación pulpar.

Traumatismos

Agudos, como las luxaciones, fisuras y fracturas; crónicos como el bruxismo y la abrasión.

Iatrogénicos

Como los movimientos ortodóncicos, preparación de cavidades o tallados dentarios. Cambios bruscos de temperatura con generación de calor. El uso de instrumental rotatorio sin refrigeración adecuada, materiales como la gutapercha caliente, el fraguado de acrílicos, generan un calor excesivo que puede producir daño pulpar. Las grandes restauraciones metálicas, que transmiten intensamente los cambios de temperatura, sobre todo el frío, pueden llegar fácilmente a la pulpa sin una protección entre la obturación y la misma produciendo dolor; si el estímulo

es prolongado e intenso, provoca una pulpitis; los cambios térmicos moderados pueden estimular la formación de dentina de reparación.

Electrogalvanismo

La presencia en el medio bucal de restauraciones con distintos metales puede producir descargas eléctricas con la consiguiente afectación de la pulpa.

Variaciones bruscas de presión: en las que se produce una liberación de burbujas de gas nitrógeno de la sangre, dando lugar a las barodontalgias.

Radiaciones

En pacientes bajo tratamiento de radioterapia por tumoraciones de cabeza y cuello.

Toxicidad

De los materiales de obturación, cada vez menos frecuente debido a su mayor biocompatibilidad. Cuando se produce daño pulpar por los materiales de obturación es debido a un mal sellado o a la filtración marginal.

Intoxicaciones

En ciertas enfermedades como la diabetes, gota o nefropatías se puede producir intoxicaciones endógenas que pueden afectar a la pulpa. Algo similar sucede en las intoxicaciones de carácter exógeno producidas por mercurio o plomo.

Fisiológicas

Las que ocurren con el envejecimiento.

Idiopáticas

En las cuales no se encuentra causa conocida.

Estas dos últimas causas son las fundamentales en los procesos degenerativos pulpares.³²

- Según **Carlos Estrela** clasifica los factores etiológicos en:

Bacterianos

Toxinas y enzimas de microorganismos asociadas a la caries dentaria

Físicos

Mecánicos: traumáticos, iatrogénicos y patológicos

Térmicos: calor causado por las preparaciones cavitarias, materiales restauradores

Químicos

Materiales restauradores y sustancias químicas

Factores fisiológicos

Envejecimiento

Alteraciones dimensionales en la cavidad pulpar

Alteraciones estructurales de la pulpa dentaria.¹²

Entre las formas de tratamiento odontológico, los procedimientos operatorios son la causa más frecuente de lesión pulpar. Se acepta que la agresión no siempre se puede evitar, en particular cuando el diente necesita una restauración extensa.

Bodecker describió la preparación de un diente sin refrigeración apropiada como “cocer la pulpa en su propio jugo”.

De acuerdo con un investigador, la producción de calor dentro de la pulpa representa el estrés más aplicado a la pulpa durante los procedimientos restauradores. Si el daño es extenso y se destruye la zona rica en células de la pulpa, es posible que no se forme dentina reparadora.

La conductividad térmica de la dentina es relativamente baja por lo que el corte de una cavidad superficial conlleva un riesgo mucho mayor de lesión pulpar que la preparación de una cavidad profunda.

Se ha demostrado que el flujo de sangre disminuye aún más de una hora después de completar la preparación de la corona, lo que sugiere un daño irreversible a la pulpa cuando se trabaja sin refrigeración adecuada.

Se han estudiado los efectos a largo plazo de la preparación de coronas sobre la vitalidad de la pulpa y se encontró una mayor incidencia de necrosis pulpar con la preparación de coronas completas (13,3%), comparada con las restauraciones parciales (5,1%) y con los dientes de control no sometidos a restauraciones (0.5%). Las restauraciones coronarias completas se asocian con una incidencia aún mayor de morbilidad pulpar (17.7%).

Stanley sugiere que el grosor de dentina remanente de 2 mm protegería la pulpa, frente a los efectos de la mayoría de los procedimientos restauradores, siempre y cuando que se observen las demás precauciones operatorias.

Un estudio demostró que en las cavidades profundas, el pretratamiento de la dentina con ácido cítrico o fosfórico al 50% durante 60 segundos era capaz de aumentar la respuesta de la pulpa frente a los materiales restauradores.

En otros estudios se ha demostrado que la desecación de la dentina por los procedimientos de corte o por chorro de aire, no lesionan la pulpa. Ya que los odontoblastos lesionados son sustituidos por nuevos odontoblastos procedentes de la zona rica en células.

Al hablar de materiales restauradores actualmente se cree que la lesión pulpar se debe sobre todo a microfiltraciones, producidas a través de huecos entre el material de relleno y las paredes de la cavidad.

Evidencias coincidentes sugieren que los productos del metabolismo bacteriano constituyen la causa principal de la lesión pulpar, secundaria a la inserción de restauraciones, ya que en investigaciones se ha demostrado que el cemento de fosfato de cinc producía la mayor elevación de temperatura de todos los cementos $2,14^{\circ}\text{C}$, sin embargo, ese aumento de temperatura no fue suficiente para producir una lesión. De igual manera investigadores no hallaron relación entre las propiedades hidrofílicas de los materiales y su efecto sobre la pulpa.

La penetración de bacterias es posible gracias a los dos factores que afectan la adaptación marginal de las restauraciones que son los cambios de temperatura y las fuerzas de masticación.

El Oxido de zinc y eugenol presenta dos propiedades importantes: se adapta íntimamente a la dentina, con lo que proporciona un buen sellado marginal y sus propiedades antibacterianas inhiben el crecimiento bacteriano de gérmenes en las paredes de la cavidad. El cemento de policarboxilato de cinc posee propiedades muy similares al ZOE.

En cuanto a las resinas se ha demostrado que el sellado marginal inicial tiende a deteriorarse conforme envejece la restauración. También se demostró que la masticación funcional era capaz de producir hendiduras, con el consiguiente aumento de filtración, por lo que se recomienda un aislante de poliestireno.

Si hablamos de resinas histológicamente se ha demostrado que la resina produce inicialmente un desplazamiento odontoblástico, inflamación superficial, pero a las

8 semanas reversa la inflamación. En términos generales la reacción de la pulpa a las resinas no es de tipo químico sino más bien de tipo térmico, por la cantidad de calor que producen las resinas durante su polimerización. Adicionalmente, es necesario tener en cuenta que el uso de las resinas implica la aplicación de ácido fosfórico sobre el esmalte y en algunos casos sobre la dentina, por lo cual es necesario proteger adecuadamente la pulpa. En un estudio se observó que el grabado de la dentina vital aumentaba la irritación pulpar facilitando la penetración de irritantes dentro de los túbulos.³³

La aplicación de ácido en las paredes de la dentina aumenta la apertura de los túbulos dentinarios y desmineralizan la dentina intertubular, aumentando así la permeabilidad y la posibilidad de penetración de agentes irritantes hacia la pulpa. La técnica del grabado total no es inocua, sino que resulta un factor irritativo más, así como los estímulos provocados durante la preparación cavitaria, sin embargo, su acción no es tan nociva como se piensa.

Brännström y Nordenvall realizaron un estudio donde se hizo el grabado total de las cavidades y fueron obturadas con agente de unión y resina compuesta, en los resultados no se observó inflamación pulpar. Gilpatrich y cols.⁽³⁴⁾, en su estudio, realizaron el grabado de la dentina con ácido fosfórico al 10% por 20 segundos, en cavidades poco profundas y evaluaron la respuesta de la pulpa y observaron que no hubo daño pulpar. White y cols. señalan que el grabado con ácido fosfórico al 40% y 10% por 15 segundos en cavidades profundas no causó inflamación pulpar ni necrosis. La dentina puede ser grabada si se efectúa el sellado inmediato con un sistema adhesivo que proteja a la pulpa de la filtración. El sistema adhesivo

cierra los túbulos formando tapones de resina y penetra en la zona intertubular completando el sellado mediante la hibridización.³⁵

Los investigadores de la amalgama dental encontraron que después de 12 semanas, se produce un sellado marginal que se resiste a la penetración bacteriana, no obstante, amalgamas colocadas sin barniz aislante provocan en la pulpa una inflamación entre ligera y moderada, disminuyendo con el tiempo y formándose dentina secundaria. Lo que sí se ha demostrado es que el contenido elevado de mercurio podía ejercer efectos citotóxicos en la pulpa.

En la actualidad se discute la efectividad del barnizado de la cavidad para proteger la pulpa, los investigadores encontraron que de los barnices el Copalite es el más efectivo para disminuir las microfiltraciones.

El empleo de láser en endodoncia se ha visto favorecido por la aparición de diversas longitudes de onda que eliminan o modifican los tejidos duros dentales (esmalte y dentina).

El láser de Nd:YAG de longitud de onda 1,16 um se ha estudiado ampliamente. Las últimas investigaciones indican que este láser es efectivo en los conductos radiculares infectados. Se hizo un estudio en dientes humanos extraídos y se comprobó que dicho láser eliminaba el barrillo dentinario y reducía la filtración apical.

Los estudios iniciales han demostrado una eficacia que oscila entre el 5-100% de los láseres de baja potencia sobre la hipersensibilidad dentinaria. Los láseres de Nd:YAG también se han utilizado en el tratamiento de la hipersensibilidad dentinaria. Debido a la alta potencia estos láseres causan oclusión superficial de

los túbulos dentinarios de más de 4 mm junto con un posible bloqueo del potencial de acción de la pulpa, in vitro o en experimentos con animales.⁵

White y cols. comunicaron que la modificación de la dentina provocada por el láser aumentó la microdureza de la dentina y la convirtió en más resistente a la desmineralización por ácido (es decir a la caries). Y en cuanto a los exámenes histológicos determinaron que era seguro para la pulpa humana si se empleaba con potencia limitada.

Otros estudios revelaron que el efecto a la pulpa varía mucho dependiendo del grosor de la dentina remanente; encontrando que utilizando 10 Mj/10 pps/10 segundos el flujo sanguíneo aumentó moderadamente después de aplicar el láser a una cavidad superficial, con 1 mm de grosor de dentina remanente, mientras que las concentraciones más elevadas de energía produjeron daño irreversible.

Cuando una pieza dental sufre algún tipo de traumatismo el odontólogo no debe dar por supuesto que los dientes con respuesta positiva en una exploración inicial están sanos o que seguirán dando una respuesta positiva. De igual manera puede descartarse que los dientes con respuesta negativa (o que no ocasionan respuesta) tengan pulpas dentales necróticas, puesto que de hecho pueden dar una respuesta positiva más adelante. En un diente completamente formado que sufrió un traumatismo, se ha demostrado que pueden transcurrir hasta 9 meses para que se normalice el flujo sanguíneo en la pulpa de la corona. Asimismo con el paso del tiempo se normaliza también la capacidad de respuesta del diente tras la realización de las pruebas pulpares.

Dentro de las fracturas de corona, generalmente la pulpa es capaz de autodefenderse con éxito mediante el cierre parcial de los túbulos dentinarios y la

formación de dentina reparadora, pero la reacción de la pulpa dental también depende de factores como el tiempo de tratamiento, la distancia existente entre la fractura y la pulpa, y el tamaño de los túbulos dentinarios pudiendo aparecer desde una inflamación pulpar crónica hasta una necrosis pulpar; cuando la fractura involucra la pulpa dental durante las 24 horas posteriores a la lesión aparecerá una respuesta de tipo proliferativo (con una inflamación que no alcanza más de 2 mm en el interior de la pulpa dental). Con el tiempo, la exposición a las bacterias provocará una necrosis local de la pulpa así como una lenta diseminación apical del proceso inflamatorio pulpar sucumbiendo en una necrosis total.

Cuando una raíz se fractura en sentido horizontal, ocurre un desplazamiento del segmento de la corona de grado variable; sin embargo por regla general el segmento apical no se desplaza, al no existir interrupción de la circulación apical, la necrosis pulpar del segmento apical es un trastorno que se observa en raras ocasiones. La necrosis pulpar del segmento de la corona es secundaria a su desplazamiento y se observa en un 25% de los casos.

La necrosis de la pulpa dental se produce con frecuencia tras una lesión por luxación. Así, incluso una subluxación aparentemente mínima termina en necrosis pulpar en el 12 al 20% de los casos.

En los casos de luxación lateral o intrusiva, la necrosis aparece en más del 50% de los casos.²

Asimismo, las lesiones intrusivas se asocian a una incidencia muy elevada de necrosis pulpar. Tras un período variable de tiempo, se infecta la pulpa.

Aunque tras la avulsión aparece siempre necrosis pulpar, en los ápices inmaduros puede ocurrir un fenómeno de revascularización

Normalmente se observa necrosis por coagulación en las lesiones traumáticas en las que hubo isquemia del tejido.

Un estudio clásico de Sundqvist en 1976 nos demuestra la presencia del 90% de microorganismos anaerobios en dientes traumatizados con necrosis pulpar y coronas intactas.²⁵

De gran importancia es el estudio realizado por Gómez Porcegué y García Sánchez en el que concluyen que la caries dental fue el factor etiológico de las patologías pulpares que afectó en mayor por ciento a los molares permanentes con un 51,7 %, mientras que los traumas afectaron en un 100 % a los incisivos permanentes.³⁶

De igual manera el estudio realizado por Graña Dorta, López Clementes y Pacheco Pacheco en el que concluyen que la causa principal de las patologías pulpares y periapicales aguda fue la caries dental seguida de las obturaciones defectuosas.³⁷

III. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

III. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

En la actualidad podemos observar que muchos pacientes son sometidos a tratamientos endodónticos y los fracasos pueden ser debido a un mal diagnóstico. En esta investigación se determinará la etiología de la necrosis pulpar de los pacientes que acudieron a la clínica de especialidades odontológicas, para ello se recolectará el contenido de las historias clínicas, esta información nos permitirá conocer las causas principales de esta patología, por lo cual nos preguntamos, ¿Cual es la etiología de necrosis pulpar en pacientes atendidos en la Clínica de Especialidad en Endodoncia de la Universidad Autónoma de Sinaloa, agosto 2008-diciembre 2009.

IV. JUSTIFICACION

IV. JUSTIFICACIÓN

Conoceremos las causas que ocasionan una necrosis pulpar, de los pacientes que acuden a consulta a la Clínica de Especialidad en Endodoncia. Con esta investigación queremos que la Especialidad en Endodoncia tenga los elementos básicos acerca de las causas más relevantes que dan origen a una necrosis pulpar y poner en práctica los conocimientos en base a los resultados.

V. OBJETIVOS

V. OBJETIVOS

OBJETIVO GENERAL

Determinar la etiología causante de la necrosis pulpar en pacientes de la Clínica de Endodoncia de la UAS

OBJETIVOS ESPECÍFICOS

- Determinar las causales de necrosis pulpar por edad y sexo
- Determinar si existe diferencia significativa entre las causas de necrosis pulpar
- Reconocer las piezas dentarias más afectadas por la necrosis pulpar

VI. MATERIALES Y METODOS

VI. MATERIALES Y MÉTODOS

Es un estudio descriptivo observacional retrospectivo donde se determinó la etiología de la necrosis pulpar de los pacientes que acudieron a la clínica de especialidad en endodoncia en el periodo comprendido de agosto del 2008 a diciembre del 2009.

Se revisaron las historias clínicas para recabar los siguientes datos; edad, sexo, pieza dental, y las causas predominantes que ocasionaron una necrosis pulpar, lo cual será muy útil porque es donde el paciente nos relatará sus antecedentes tanto de su salud general, como los síntomas de la pieza dental que se diagnosticó como una necrosis pulpar.

Criterios de inclusión

- 1.- Pacientes de ambos sexos
- 2.- Pacientes de todas las edades
- 3.- Piezas dentarias con diagnóstico de necrosis pulpar

Criterios de exclusión

- 1.- Piezas con diagnóstico de pulpa sana
- 2.- Piezas con diagnóstico de pulpitis reversible
- 3.- Piezas con diagnóstico de pulpitis irreversibles
- 4.- Piezas con tratamiento de conductos realizado

Procedimiento

Se revisaron los datos de las historias clínicas de los pacientes

Para la recolección de la información se utilizó un formato diseñado para el estudio (anexo 1, anexo 2)

Métodos estadísticos

Se muestran los resultados por medio de tablas de contingencia, estadísticas descriptivas numéricas y gráficas. Para comparar los grupos con respecto a variables dicotómicas, se utilizan pruebas ji-cuadrada o la prueba exacta de Fisher cuando es el caso. La comparación con otras variables numéricas consideradas en el estudio se comparan con la prueba t-Student. Los datos obtenidos fueron analizados con el software SPSS© versión 15, en todas las conclusiones se usará un nivel de significancia de $\square\square\square\square\square\square$

VII. RESULTADOS

VII. Resultados

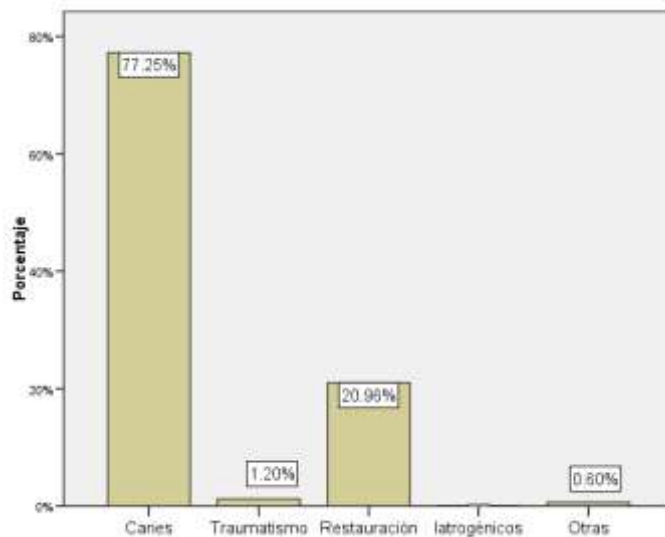
Con el objetivo de determinar la etiología de la necrosis pulpar de los pacientes que acuden a la Clínica de Especialidad en Endodoncia de la Universidad Autónoma de Sinaloa, se revisaron el total de expedientes del periodo comprendido de agosto del 2008 a diciembre del 2009.

Del total de pacientes 167 cumplieron los criterios de inclusión establecidos. La edad promedio fue de 35.69 ± 15.18 años en un rango de los 10 a los 76 años, de los cuales 116 (69.5%) son Mujeres y 51 (30.5%) Hombres.

La edad promedio de los pacientes por causa de necrosis pulpar se muestra en el Cuadro 1; Aquellos cuya causa fue por caries tuvieron una edad promedio de 34.45 ± 14.97 años; los de traumatismo 38.50 ± 14.85 y los de restauración 38.31 ± 15.69 . No se encontraron diferencias significativas entre estos y los que no mostraron la característica ($p < .05$).

Cuadro 1. Comparación de edad por causas de necrosis pulpar.

		Grupo			
Causas de la Necrosis pulpar		N	Presente	Ausente	Sig. ^a
Edad	Caries	129	34.45 ± 14.97	39.89 ± 14.97	.052
	Traumatismo	4	38.50 ± 14.85	35.66 ± 15.23	.794
	Restauración	35	38.31 ± 15.69	35.00 ± 15.03	.252

^a Prueba t.**Figura 1. Distribución por causa de necrosis pulpar**

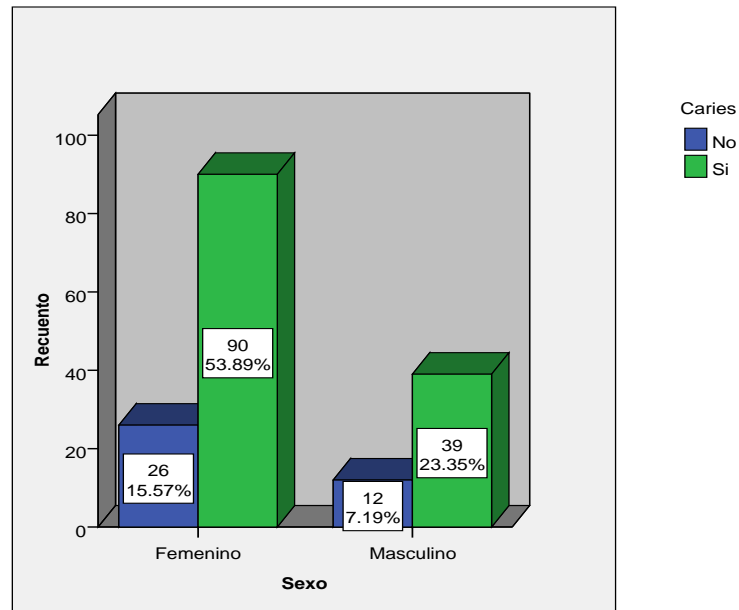
Un total de 129 de los pacientes presentaron caries, lo que da una prevalencia de 77.2% (IC95% 70.1%-83.4%), Fig. 1. La distribución de caries que presentan las piezas dentarias de los pacientes por género se presentan en el Cuadro 2 y Fig. 1. Se observa que 90 (77.6%) de las mujeres presentan caries y 39 (76.5%) hombres (Cuadro 2 y Figura 2). Esta diferencia es no significativa ($p=.874$). Así, el riesgo de caries de hombres con respecto a mujeres es similar (OR=.939, IC95% (.439-2.049)).

Cuadro 2. Distribución de caries por género

		Caries		
		No	Si	Total
Sexo	Femenino	26	90	116
	% de Sexo	22.4%	77.6%	100.0%
	Masculino	12	39	51
	% de Sexo	23.5%	76.5%	100.0%
Total	Recuento	38	129	167
	% de Sexo	22.8%	77.2%	100.0%

Ji-cuadrada = .025, gl=1, p=.874.

Fig. 2. Distribución de caries por género



Dos (1.2%) pacientes con traumatismo (IC95% 1.2%-4.3%). En la distribución por género, no se observaron diferencias significativas ($p=0.092$), Fig. 1. Se observó que del porcentaje total de hombres 2 (3.9%) presentan traumatismo, (Cuadro 3 y Figura 3).

Cuadro 3. Distribución de Traumatismo por género

		Traumatismo		
		No	Si	Total
Sexo	Femenino	116	0	116
	% de Sexo	100.0%	.0%	100.0%
	Masculino	49	2	51

	no	o		
		% de Sexo	96.1%	3.9%
Total	Recuento		165	2
		% de Sexo	98.8%	1.2%
			100.0%	100.0%

Ji-cuadrada=4.604,gl=1,p=.092

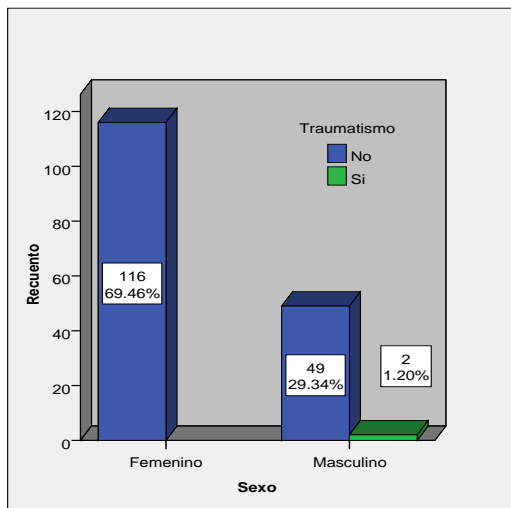


Figura 3. Comparación de Traumatismo por género

Un total de 35 pacientes presentaron restauración (IC95%: 15.0%-27.9%), (Fig. 1) los cuales se observaron en 25 (21.6%) de las mujeres y 10 (19.6%) hombres (Cuadro 4 y Figura 4). No existe diferencia significativa (p=.839).

Cuadro 4. Distribución de Restauración por género

			Restauración		
			No	Si	Total
Sexo	Femenino	Recuento	91	25	116
		% de Sexo	78.4%	21.6%	100.0%
	Masculino	Recuento	41	10	51
		% de Sexo	80.4%	19.6%	100.0%
Total		Recuento	132	35	167
		% de Sexo	79.0%	21.0%	100.0%

Ji-cuadrada=.081,gl=1,p=.776 .839

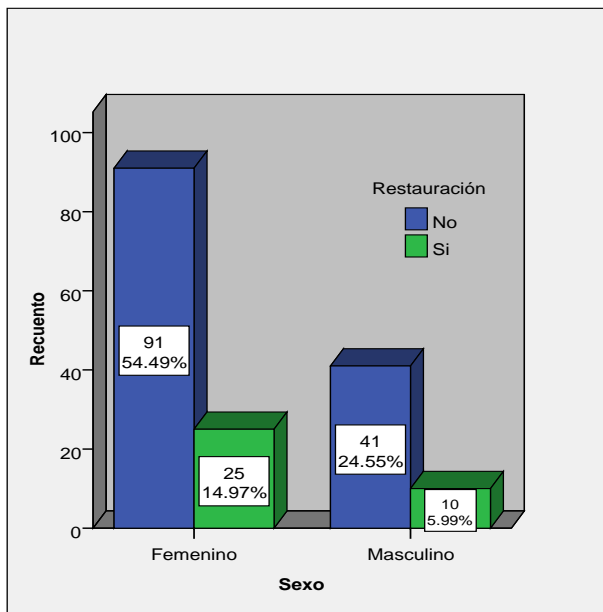


Figura 4. Comparación de Restauración por género

De otro tipo 1(.06%) (IC95% 0.60%-3.291%), Fig. 1. El caso correspondió a un hombre (2.0%). Esos dos casos no hacen diferencia significativa ($p=.305$) entre género. Cuadro 5.

Cuadro 5. Distribución de otros por género

		Otras		
		No	Si	Total
Sexo	Femenino	116	0	116
		% de Sexo	100.0%	.0%
	Masculino	50	1	51
		% de Sexo	98.0%	2.0%
Total		166	1	167
		% de Sexo	99.4%	.6%

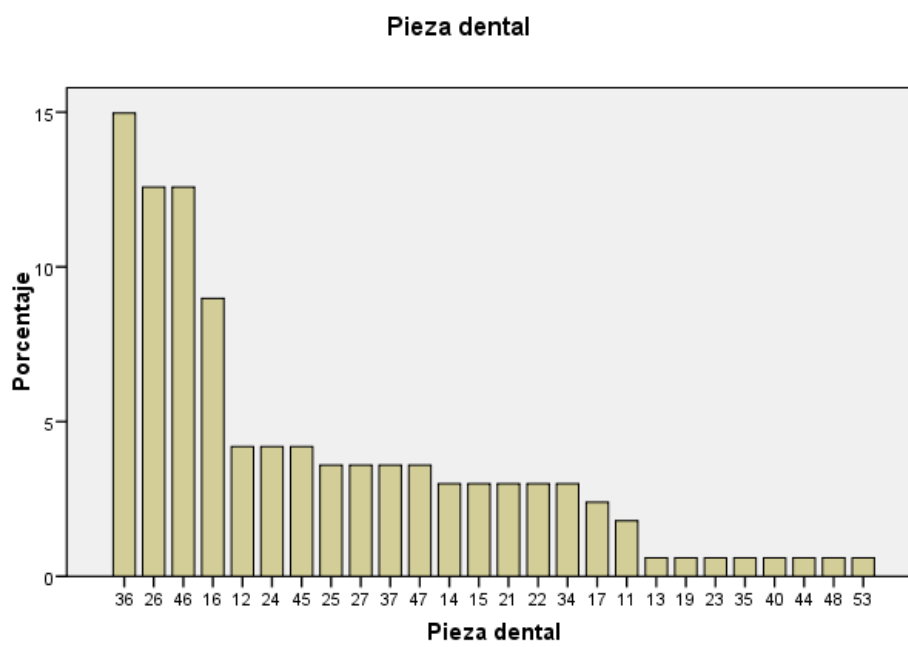
Ji-cuadrada=2.288,gl=1,p=.305.

En el Cuadro 6, se muestran las frecuencias de causa de necrosis pulpar por pieza.

Cuadro 6 .Frecuencias de piezas dentales con necrosis por caries, traumatismo o restauración

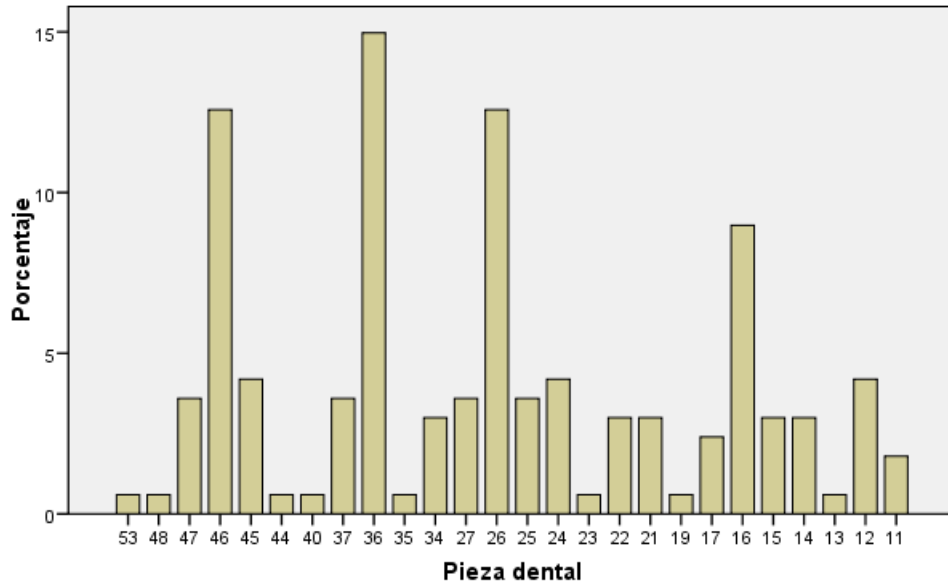
Pieza dental	Caries	Traumatismo	Restauración	Otras	Total
11	1		2		3
12	5	1	1		7
13	1				1
14	5				5
15	5				5
16	11		4		15
17	4				4
19	1				1
21	4		1		5
22	3	1	1		5
23	1				1
24	7				7
25	4		2		6
26	13	1	7	1	21
27	2		4		6
34	5				5
35	1				2
36	20		5		24
37	4		2		6
40	1				1
44	1				1
45	5	1	2		7

46	18		3	21
47	5		1	6
48	1			1
53	1			1
Total	129	4	35	1 167



Casos ponderados por necrosadas

Pieza dental



Casos ponderados por necrosadas

VIII. DISCUSION

VIII. DISCUSION

Al analizar los resultados de la muestra de 167 pacientes que cumplieron los criterios de inclusión establecidos, encontrados en un rango de edad entre los 10 y los 76 años observamos en esta investigación que, no mostraron diferencia significativa de acuerdo a la edad en las diferentes variantes de causas de necrosis pulpar ya que aquellos cuya causa fue por caries tuvieron una edad promedio de 34.45 ± 14.97 años; los de traumatismo 38.50 ± 14.85 y los de restauración 38.31 ± 15.69 .

Del total de 129 pacientes que presentaron caries como causa de necrosis pulpar, correspondiendo a una prevalencia del 77.2% de los pacientes investigados; de estos, el porcentaje más alto correspondió a mujeres 77.6% contra 76.5 de los hombres lo cual no es significativo demostrando que la necrosis pulpar causada por caries es similar tanto en hombres como en mujeres. Asimismo con esta investigación reafirmamos que la prevalencia por caries es muy alta en nuestra región como lo demuestran estudios realizados con anterioridad, al igual que a nivel nacional cuya prevalencia es del 90%.

De los pacientes estudiados, el género femenino no presentó traumatismos como causal de necrosis pulpar, quizás esto debido a la vida más tranquila de la mujer; en el sexo masculino se encontró que el 3.9% presentan traumatismo como causal de necrosis pulpar, lo cual nos arroja como resultado un porcentaje bajo de prevalencia de necrosis pulpar causada por traumatismos dentarios en nuestra región, coincidiendo con el estudio realizado por Gómez Porcegué y García

Sánchez donde afirman que los traumas afectaron en un 100 % a los incisivos permanentes.³⁶

Del total de pacientes estudiados 35 de ellos presentaron restauraciones como causal de necrosis pulpar, observándose que el 21.6% corresponde a mujeres contra un 19.6% para el sexo masculino, lo cual nos indica que no existe diferencia significativa entre el género de los pacientes de nuestra región cuya afección pulpar es ocasionada por algún tipo de restauración odontológica. Coincidimos al igual que en el estudio de Graña Dorta, López Clementes y Pacheco Pacheco que la causa principal de las patologías pulpares y periapicales fue la caries dental seguida de las obturaciones defectuosas.³⁷

De acuerdo a las piezas afectadas el porcentaje de necrosis pulpar mas alto se presentó en los primeros molares inferiores izquierdos de la dentición permanente, seguidos por los primeros molares superiores e inferiores derechos que presentaron el mismo porcentaje, Estamos de acuerdo con Gómez Porcegué y García Sánchez en que la caries dental afecta mayormente a los molares permanentes.³⁶

Asimismo encontramos que las piezas dentales permanentes afectadas con un porcentaje menor fueron los caninos superiores y segundo premolar inferior derecho.

De los primeros molares permanentes que son las primeras molares en erupcionar a la edad de los 6 años, nuestra investigación arrojó que los primeros molares superiores izquierdos son los menos predispuestos a sufrir necrosis pulpar.

Encontramos que en nuestra región las piezas no afectadas por necrosis pulpaes fueron los incisivos y caninos inferiores.

IX. CONCLUSIONES

IX. CONCLUSIONES

Con esta investigación podemos concluir que:

1.- Nuestra región no escapa de la agresión por caries al igual que el resto del país ya que la prevalencia del 77.2% en nuestra región se encuentra muy cercana al 90% de prevalencia presente a nivel nacional, la falta de higiene bucal y la poca preocupación del paciente por su salud dental coadyuvan a la evolución de esta caries hacia las necrosis pulpaes siendo la caries la causal más alta de dichas necrosis.

2.- En cuanto a las restauraciones dentales se refiere concluimos que son la segunda causa de etiología de necrosis pulpar en nuestra región.

3.- No podemos establecer el tipo de traumatismo que ocasionan necrosis pulpar en nuestra región ya que solo se presentaron 2 pacientes de sexo masculino con esta afección y es muy poco el porcentaje como para determinarlo.

X. BIBLIOGRAFIA

X. BIBLIOGRAFIA

- 1.- Ortega A, Fariña V, Gallardo A, Espinoza I. & Acosta S. Department of Oral Pathology and Department of Endodontics, Faculty of Odontology, University of Chile, Santiago, Chile International Endodontic Journal, 40, 386–390, 2007.
- 2.- Cohen S., Burns RC. Vías de la pulpa, 8ª ed. Mosby: 682, 5-39
- 3.- Walton- Torabinejad. Endodoncia principios y práctica, 2ª ed. Mc- Graw-Hill Interamericana 1996: 298-301
4. - <http://WWW.infodoctor.ORG/WWW/meshc07.htm?idos=10053>
- 5.- Ingle JI Bakland. Endodoncia, 5ª ed. Mc Graw Hill 2003: 1, 2
- 6.-<http://www.informador.com.mx/tecnología/2008/30593/1/consideran-a-la-caries-principal-problema-epidemiologico-en-mexico.htm>
7. - www.culiacanam.com/index2.php?opcion=com_content8_pdf=18id=797
- 8.- González MA, González NM. Infecciones bacterianas de origen pulpar y periodontal. Med Oral Patol Oral Cir Bucal 2004; 9 Suppl: S32-6.
- 9.- Mondragón JD. Endodoncia, Interamericana McGraw-Hill 1955: 35
- 10.- Lasala A. Endodoncia, 4ª ed.. Masson- Salvat. 1992: 88,89
- 11.- Villena H. Terapia pulpar, Universidad Peruana Cayetano Heredia 1ª ed. 2001: 25
- 12.- Estrela C. Ciencia Endodóntica, 1ª ed. Español. Artes Médicas Latinoamérica 2005: 60
13. - <http://cvsp.cucs.udg.mx/drupal6/documentos/fistulasdentales.pdf>

- 14.- Cohen S. Hargreaves K. Vías de la Pulpa, 9ª ed. Elsevier Mosby. 2008: 285, 538-540, 592
- 15.- Kakehashi S, Stanley HR, Fitzgerald RJ. The effects of surgical exposures of dental pulps in germ-free and conventional laboratory rats. Oral Med Oral Pathol. 1965; 20:340-9
- 16.- Harty FJ. Endodoncia en la Práctica Clínica, 2ª ed. Manual Moderno. 1984: 62.
- 17.- <http://www.tuobra.unam.mx/publicadas/011205175811.html>
- 18.- Haring-Lind. Radiología dental principios y técnicas, 2ª ed. Mc- Graw-Hill Interamericana. 1996: 508
19. - Journal of the American dental association 1961
20. - Del Nero-Viera G. Resorption as an inflammatory process. An approach to the pathogenesis of dental and periodontal resorptions RCOE, Vol 10. 2005: 5-6, 545-556
- 21.- Bystrom, Sjögren. Dental Traumatology 1987
- 22.- PNR. Nair, BVSC, DVM, PhD Stéphane Henry, DMD Victor Cano, DMS Jorge Vera, DMD. Microbial status of apical root canal system of human mandibular first molars with primary apical periodontitis after “onevisit” endodontic treatment MEDLINE. February 2005 • Volume 99 • Number 2
23. - J. Craig Baumgartner DDS, PhD microbiologic aspects of endodontic infections JOURNAL JUNE, 2004, VOL. 32 459,460,461
24. - Ulf Sjogren, DDS, Bjorn Hagglund, DSS, Goran Sundqvist, DDS, PhD, and Kenneth Wing, DMD, PhD Factors affecting the long-term results of endodontic treatment JOEvol. 16, 10 oct. 1990

- 25.- Leonardo MR. Bezerra LA. Silva D, Leonardo RT. Endodoncia Tratamiento de Conductos Radiculares, Principios Técnicos y Biológicos capítulo 4, 2005: 81-83
- 26.- Waltimo TMT, Orstavik D, Siren EK, Haapasalo PP. In vitro susceptibility of Candida Albicans to four disinfectants and their combinations IEJ: 32, 421,429, 1999
- 27.- Trowbridge HO. Emling RC. Inflammation A Review of the Process, 5ª Edition. Quintessence books. 1997: 140, 189,190
- 28.-Kovacevic M. Tamarut T. Jonjic N. Braut A. Kovacevic M. The transition from pulpitis to periapical periodontitis in dogs, teeth Aust Endod J 2008; 34: 12-18
- 29.-<http://www.iztacala.unam.mx/rrivas/NOTAS/Notas7Patpulpar/etifisicas.html>
30. - Baume L. Diagnosis of disease of the pulp. Oral Surgery. 29 (1) 1970: 102-116
- 31.-Queralt R. Durán F. Ribot J. Roig M, Manual de Endodoncia. Parte 4. Patología pulpo-periapical. Rev Oper Dent Endod 2006; 5:24
- 32.-López JF. Etiología, Clasificación y Patogenia de la patología pulpar y periapical. Med Oral Patol Oral Cir Bucal 2004; 9 Suppl: S52-62.© Medicina Oral S. L. C.I.F. B 96689336 - ISSN 1137 – 2834
- 33.http://sisbib.unmsm.edu.pe/BibVirtualData/monografias/alumnos/velasquez_rv.pdf
34. - Journal of the American Dental Association 1961
- 35.-<http://www.monografias.com/trabajos904/proteccion-dentino-pulpar/proteccion-dentino-pulpar2.shtml>

36.- Gómez Y., García M.E. Trabajo original. Filial de Ciencias Médicas “Manuel P. Fajardo”. “Comportamiento de las patologías pulpares y periapicales en los pacientes mayores de 19 años. Área Sur de Sancti Spíritus. Junio 2006 - abril 2007”.

37.- ISSN 1027-2127 Año XV, No. 4, Mes Diciembre 2009


X. ANEXOS

X. ANEXOS

ANEXO 1



UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DE SINALOA
ESPECIALIDAD EN ENDODONCIA



NOMBRE: <u>Samuel Aguayo</u>				
DIRECCIÓN: <u>Villas del Ros 2312</u>				
TELÉFONO:	CELULAR:	EDAD: <u>46</u>	SEXO: <u>M</u>	OCCUPACIÓN: <u>Comerciante</u>
ALUMNO: <u>Walter N. García Caceres</u>			FECHA: <u>18/02/09</u>	

HISTORIA MEDICA GENERAL

MEDECO DE CABECERA	ESTA BAJO TR. MEDICO	PARA QUE ESTA TOMANDO
QUE ES LO QUE ESTA TOMANDO	ALERGICO A ALGUN FARMACO	PACIENTES EMBARAZADAS (MEST)
ALGUNA INTERV. QUIRURGICA	DE QUE LO OPERARON	FIRMA DEL PACIENTE
SI PADECE ALGUN PROBLEMA SISTEMICO EXPLIQUE BREVEMENTE		

ANTECEDENTES DEL CASO

<u>Una pieza 6 meses ref. dolor en el OD 47, solamente por comer con dolor</u>	<input checked="" type="checkbox"/> CARIES	<input type="checkbox"/> EPERIODONTAL
	<input type="checkbox"/> RESTAURACION	<input type="checkbox"/> INEC. PERITONICA
	<input type="checkbox"/> TRAUMATISMO	<input type="checkbox"/> ABSCESO
	<input type="checkbox"/> ENDODONCIA	<input type="checkbox"/> OTRO

EXAMEN CLINICO DENTAL

DOLOR

PERI TIEMPO DE DURACION _____

CALOR TIEMPO DE DURACION _____

BRUCE

AIRE

NOCTURNO

ESTIMULO ELECTRICO

EXPLORACION

PERC. VERTICAL

PERC. HORIZONTAL

PALPACION

MASTICACION

PERISTITENTE

ESPONTANEO

IRRADIADO

LOCALIZADO

CAMBIO DE COLOR

SI NO

INTERPRETACION RADIOGRAFICA

CÁMARA PULPAR

NORMAL REDUCIDA

ANCHA TALLICADA

ESTRECHA

PISO DE CÁMARA

TALLADO PERFORADO

ZONA PERIAPICAL

PERIODONTO NORMAL

PERIODONTO DEGRADADO

BARRIDOS LOCALIZADA

BARRIDOS PERIAPICAL

BARRIDOS APICAL

INYECTO CONDENSANTE

LEMOYING

APICE ABIERTO

SEÑAL DE CRISTA ALVEOLAR

SEÑAL SACULAR EXTERNA

CONDUCTO RADICULAR

NORMAL

AMPLO

ANCHO CALCEO

CALCIFICADO

BARRIDOS PERI. INT.

BARRIDOS

BARRIDOS

PERFORADO

INSTRUMENTO FRACTURADO

PRACTICO RADICULAR

MORFOLOGIA

RECTO INCLINADO

CURVO BIFURCADO

ANOMALO MALFORMADO

OTRO

DIAGNÓSTICO: Neuritis

PRONÓSTICO: Favorable

DX. PERIODONTAL: Neuritis

TRATAMIENTO INDICADO: Neuritis

ANEXO 2

			CAUSAS PREDOMINANTES				
EDAD	SEX O	PIEZA DENTAL	CARIE S	TRAUMATIS MO	RESTAURACI ONES	IATROGE NIAS	OTR AS