

419
2º



**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA
DE MEXICO**

FACULTAD DE ODONTOLOGIA

Handwritten signature and initials

Handwritten signature

**CONSIDERACIONES GENERALES DE LOS
PROCEDIMIENTOS OPERATORIOS Y SUS
EFECTOS EN LA PULPA DENTAL.**

T E S I S A
Q U E P R E S E N T A :
ARACELI SOLIS MENDOZA
PARA OBTENER EL TITULO DE:
CIRUJANO DENTISTA

ASESOR: C.D. SANTIAGO MARTINEZ CHAVEZ



MEXICO, D. F.

NOVIEMBRE DE 1996



Universidad Nacional
Autónoma de México



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

A DIOS

**Por estar siempre en mí permitiéndome culminar mi
carrera.**

A MIS PADRES

Con admiración y respeto.

**Porque gracias a su apoyo y consejo he llegado a
realizar la más grande de mis metas. La cuál
constituye la herencia mas valiosa que pudiera recibir.**

A MIS HERMANOS:

**Porque cada día seamos más amigos, compartiendo
siempre acontecimientos tan especiales como esté,
que nos motiven a superarnos cada día más.**

A CARLOS ARTURO

Gracias por tu amor y comprensión.

A TODA MI FAMILIA Y AMIGOS

Que durante el transcurso de mis estudios me han
brindado su apoyo y comprensión, les estoy
agradecida.

A LA UNIVERSIDAD NACIONAL
AUTONOMA DE MEXICO Y EN
ESPECIAL A LA FACULTAD DE
ODONTOLOGIA.

“SOLO NO TRIUNFA EL QUE NO NACE”

INDICE

INTRODUCCION

CAPITULO I. ORGANO PULPAR.....	1
1.1. ESTRUCTURA GENERAL.....	1
1.2. FUNCION.....	8
CAPITULO II. FACTORES QUE RIGEN LA INDICACION TERAPEUTICA.....	13
2.1. ESTADO PREOPERATORIO PULPAR.....	13
2.2. EDAD PULPAR.....	14
2.3. VALOR RADIOGRAFICO.....	16
2.4. PROFUNDIDAD DE LA CAVIDAD.....	16
CAPITULO III. IRRITANTES FISICOS.....	18
3.1 VELOCIDAD DE CORTE.....	18
3.2. CALOR Y PRESION.....	19
3.3. ESTADO Y TAMAÑO DE LOS ELEMENTOS DE CORTE.....	20
3.4. PULIDO DE RESTAURACIONES.....	21
3.5. OBTURACIONES METALICAS.....	21
3.6. ANCLAJES DENTINARIOS.....	22
3.7. DESHIDRATAACION.....	23
3.8. TRAUMATISMO OCLUSAL.....	24
CAPITULO IV. IRRITANTES QUIMICOS.....	25
4.1. ANTISEPTICOS.....	25
4.2. MEDICAMENTOS DE LIMPIEZA Y SECADO.....	27
4.3. MATERIALES DE PROTECCION DENTINO PULPAR.....	28
4.4. ACIDO GRABADOR.....	32
4.5. MATERIALES DE OBTURACION.....	32
4.6. BLANQUEAMIENTO DE DIENTES.....	34

CAPITULO V. IRRITANTES BACTERIANOS.....	37
5.1. CARIES DENTAL.....	37
5.2. MANIPULACION OPERATIVA.....	40
CAPITULO VI. IRRITANTES ELECTRICOS	42
6.1. CORRIENTES GALVANICAS	42
6.2. VITALOMETRO.....	43
CAPITULO VII. INFLAMACION PULPAR.....	45
7.1. INFLAMACION AGUDA	45
7.2. INFLAMACION CRONICA.....	48
CONCLUSIONES.....	52
BIBLIOGRAFIA	53

INTRODUCCION

Es preocupante la frecuencia con que algunos procedimientos de la práctica odontológica ponen en peligro la salud del diente más que las enfermedades que interna corregir.

En ocasiones, durante el tratamiento dental para la restauración del algún diente que ha sido afectado por caries, descubrimos que este problema se puede ir agravando durante o después del tratamiento; presentándose alteraciones en la pulpa dental que es el corazón de toda pieza dentaria y que ponen en peligro la vigencia de está.

Durante los procedimiento de restauración de los dientes deben tomarse en cuenta factores irritantes a la pulpa que se han clasificado en físico, químicos y biológicos.

Los ácidos de los cítricos a menudo dan retuesta con dolor, los cambios violentos de temperatura como lo es tomar en un momento dado un aromático y delicioso café caliente, así mismo, con una bebida helada también podríamos obtener una respuesta con dolor.

Diversas situaciones que al irse sumando como irritantes, van creando alteraciones en la dentina y en la pulpa dental, la cual como medio de defensa ante estos estímulos externos produce una respuesta que invariablemente es dolor.

Por lo que durante los procedimientos dentales de rutina debemos partir de un atinado diagnóstico del estado de la pulpa dental, a través de la juiciosa utilización de los métodos de diagnóstico dentales; frío, calor, prueba eléctrica pulpar, explotación mecánica, percusión vertical, percusión horizontal, palpación y la ayuda de una buena radiografía. Así como llevar acabo un estricto control de los estímulos como por ejemplo: la refrigeración adecuada para controlar. El calor durante el fresado por fricción.

Las bacterias existentes en caries profunda a través de un adecuado manejo. Las precauciones al utilizar bases protectoras de acuerdo a su composición química.

Estos cuidados previos a la restauración de un diente nos permitirán hacer las cosas con mayor acierto y así brindar a los pacientes restauraciones dentales vigentes, manteniendo la pulpa dental vital; es decir, mantener la unidad dental en el arco dental en condiciones de salud, en condiciones no patológicas.

CAPITULO I. ORGANO PULPAR

1.1. ESTRUCTURA GENERAL

La pulpa dental es un tejido conjuntivo laxo ricamente vascularizado, contenido dentro de la cavidad pulpar. La rigidez de sus paredes le impide cualquier tumefacción, su estructura relativamente laxa le permite una ligera acumulación de exudado inflamatorio.

La pulpa está formada por una sustancia fundamental de consistencia gelatinosa, fibras colágenas y argirofilas, elementos celulares, vasos sanguíneos terminales y nervios. (5, 4)

ELEMENTOS CELULARES

Las principales células presentes en la pulpa dental son los odontoblastos, fibroblastos, células indiferenciadas y células de defensa. (3)

ODONTOBLASTOS

Son células mesenquimatosas altamente diferenciadas del tejido pulpar. Su función principal es la producción de dentina. Estas células revisten a la predentina y se extienden dentro de los túbulos dentinarios mediante sus procesos celulares.

El odontoblasto es una célula que sintetiza, secreta y mineraliza. El cuerpo celular es responsable de la síntesis de la matriz de glucoproteínas, colágena y sustancia fundamental.

Estas proteínas son transportadas al proceso odontoblástico, que es el órgano secretor. La matriz que secreta forma la predentina, la cuál es entonces alterada por los odontoblastos para permitir que la dentina adquiera mineral. Morfológicamente, los odontoblastos son de forma columnar en la porción coronal de la pulpa y algo más aplanados en la parte media y apical de la raíz.

El proceso odontoblástico se extiende dentro de la dentina a través de los túbulos.

FIBROBLASTOS

Los fibroblastos están involucrados en la producción de colágena y sustancia fundamental y probablemente la eliminación del exceso de colágena en la pulpa. Se encuentran en la zona rica celular, y así como los odontoblastos, la prominencia de sus organelos citoplasmáticos cambia con base en su actividad.

Mientras más activa es la célula, más mostrará los componentes necesarios para la síntesis y secreción de proteínas. (3)

CELULAS INDIFERENCIADAS

También llamadas de reserva. Estas células multipotenciales tienen la capacidad de diferenciarse hacia otro tipo de células como, odontoblastos y fibroblastos. Conforme el tejido pulpar envejece, estas células se ven aparentemente reducidas en su número. Evidencias recientes dicen que estas células son un tipo de fibroblastos que, con la apropiada inducción, pueden desdiferenciarse y entonces rediferenciarse en un nuevo tipo. (3)

CELULAS DE DEFENSA

Se encuentran macrófagos y, a veces linfocitos en la pulpa normal. Otras células inflamatorias, como leucocitos polimorfonucleares, células plasmáticas y mastocitos, se muestran como resultado de la irritación pulpar y la inflamación subsecuente. (9)

Los principales componentes extracelulares de la pulpa dental son fibras y sustancia fundamental.

FIBRAS

La pulpa contiene fibras elásticas, fibras colágenas (maduras), Y FIBRAS RETICULARES (colágena inmadura). La colágena tipo I y III son los principales tipos de fibras que se hallan en la pulpa dental. Los

odontoblastos y fibroblastos producen fibras colágenas tipo I y tipo III respectivamente.

La agregación de tropocolágeno trae como consecuencia la formación de fibras colágenas, las cuales pueden aumentar de tamaño y convertirse en fibras de colágena. Independientemente de la edad, la distribución de fibras colágenas no es uniforme a lo largo de la pulpa. La porción apical de la pulpa tiene mayor cantidad de éstas que el segmento coronal de la pulpa. (9)

SUSTANCIA FUNDAMENTAL

La mayor parte del tejido conectivo pulpar está ocupado por sustancia fundamental. Esta consiste de ácido hialurónico, sulfato de condroitina, glucoproteínas, carbohidratos y agua. Como ésta es una suspensión coloidal, es un sol-gel que cambia su constitución de acuerdo a su actividad. Es un medio a través del cual los nutrientes y oxígeno se transportan a las células, y a través del cual los metabolitos de la célula (o sus desechos) son eliminados por la circulación linfática y venosa. La alteración de este sol-gel por irritación externa tiene efectos significativos en la salud pulpar y en su sobrevivencia. (3)

VASCULATURA DE LA PULPA DENTAL

La pulpa madura se encuentra bien abastecida de vasos pero con un arreglo y función que refleja su ambiente único.

Los vasos sanguíneos aferentes penetran el conducto radicular a través del agujero apical y en algunas ocasiones a través de los conductos laterales. Estos vasos son de un diámetro arteriolar. Las arteriolas son pequeñas ramificaciones de la arteria dental, quien a su vez es una ramificación de la arteria alveolar inferior, arteria alveolar posterior o de la arteria infraorbitaria; estas últimas tienen como tronco común la arteria maxilar interna.

Después de haber penetrado al conducto, las arteriolas centrales siguen un curso hacia la pulpa coronal dan lugar a pequeñas ramificaciones (metarteriolas y precapilares) a través de toda la pulpa. Además, existe un extenso sistema arteriovenoso de desviaciones y anastomosis venosa-venosa; estas desviaciones son muy activas durante la irritación o inflamación pulpar.

Las vénulas constituyen el lado eferente (salida) de la circulación pulpar y son un poco mayores que sus arteriolas correspondientes. Después de salir de los conductos radiculares, las vénulas se unen nuevamente y drenan dentro de la vena maxilar vía plexo pterigoideo, o anteriormente dentro de la vena facial.

En ocasiones, los vasos eferentes muestran músculo liso pero son en gran proporción pasivos y no constrictivos. (3)

LINFATICOS

El sistema linfático se inicia como vasos pequeños, ciegos, de paredes delgadas en los tejidos conectivos. Los vasos linfáticos consisten en canales rodeados por endotelio, continuos y discontinuos en su paredes y con una membrana basal. La presencia de linfocitos y ausencia de eritrocitos en su lúmenes son características de esos vasos. Se originan cerca de la capa subodontoblástica con frecuentes comunicaciones. Estos continúan hacia el ápice y salen a través del agujero apical junto con los vasos sanguíneos y las fibras nerviosas. (3, 9)

Después de salir de la pulpa y del periodonto, los vasos linfáticos drenan hacia las glándulas submandibular, cervical profunda y submentoniana, y por último dentro de la unión de las venas interna yugular y subclavia. (3)

INERVACION

El tejido pulpar es inervado por fibras de las divisiones sensitivas del ganglio trigémico y aquellas ramas autónomas (principalmente simpáticas) del ganglio cervical superior. La principal función de los

nervios sensoriales es la de detectar el estímulo y conducirlo hasta el sistema nervioso central; la función del sistema autónomo es la de mantener el estatus interno constante del organismo y mantener la hemeostasia. (3, 10)

Los nervios sensitivos están envueltos en una vaina de células vivas llamadas células de Schwann, contienen una lipoproteína llamada mielina y a estos nervios se les llama mielinizados. Los nervios mayores se encuentran en la zona central; al avanzar hacia la corona y la periferia, se dividen en unidades menores. Después de alcanzar la zona subdentinoblástica (acelular), se liberan de su vaina mielínica y forman una rica red o plexo de fibras nerviosas llamado plexo de Raschkow. Estas terminaciones nerviosas libres son los receptores del dolor. Algunas de estas fibras entran en la capa dentinoblástica y algunas penetran en la zona preentinaria.

Los nervios motores son suministrados por la división simpática del sistema autónomo. Entran por los forámenes apicales en la capa externa de las arterias y terminan como procesos fibrilares varicosos en las células musculares de la pared arterial muscular. (10)

Los términos vasomotor o control vasomotor son apropiados, porque controlan el diámetro de la luz vascular y, por lo tanto, el volumen, flujo sanguíneo y la presión intrapulpar. (10)

1.2. FUNCION

FUNCION FORMATIVA

Durante toda la vida del diente se está formando dentina con diferentes ritmos de depósito y demostrable de diversas maneras. La dentina inicial o primaria es tubular y está dispuesta muy regularmente porque los dentinoblastos no están apiñados y el diente está bajo una carga funcional mínima. Al segregarse los dentinoblastos la matriz dentinaria y retirarse hacia el centro de la pulpa, terminan apiñados y su orientación se altera. La dentina producida es más ondulada y contiene menos túbulos. Apropiadamente, a este tipo de dentina se le llama funcional o secundaria. (10, 9)

Los procedimientos operatorios, caries, estimulación severa atriccional (abrasión) y la erosión producen episodios adicionales de rápida formación de dentina. Este es un mecanismo de defensa para compensar la pérdida regional de dentina de la superficie. Este tipo terciario de dentina es comúnmente llamado de reparación, irregular o defensiva, pero más exactamente Langeland la llamó "dentina de irritación". Esta es menos sensible a los estímulos externos, a causa de la interrupción en la continuidad de las prolongaciones dentinoblásticas. (10)

Un traumatismo grave puede activar las células formadoras de dentina a un grado tal en que la luz del conducto quede casi obliterada. La dentina producida en estas circunstancias puede ser denominada dentina traumática, pero es en realidad una forma muy extensa de dentina formada cuando la matriz es depositada tan rápidamente que atrapa células o tejido, lo cual le da un aspecto osteoide. (10)

FUNCION NUTRITIVA

La pulpa dental debe mantener la vitalidad de la dentina por provisión de oxígeno y nutrientes a los dentinoblastos y sus prolongaciones, y debe mantener una fuente continua de líquido dentinario. El cumplimiento de la función nutritiva es posible gracias a la red capilar subdentinoblástica. Los sustratos metabólicos hidrosolubles, componentes del plasma, se filtran por la pared capilar. Esto ocurre cuando la presión dentro del capilar, por la acción bombeadora del corazón (hidrostática) es mayor que la presión del tejido pulpar (osmótica). (10)

FUNCION NERVIOSA

La pulpa dental, como cualquier otro tejido conjuntivo, requiere un aporte nervioso para proveer a sus funciones primarias relacionadas: control vasomotor y defensa. La inervación vasomotriz controla los movimientos de la capa muscular en la pared de los vasos

sanguíneos, lo cual da por resultado la expansión (vasodilatación) o contracción (vasoconstricción). Este control regula el volumen sanguíneo y la rapidez del flujo por una determinada arteria. Esto, a su vez, afecta el intercambio líquido entre el tejido y los capilares, además de influir sobre la intensidad de la presión intrapulpar. (10)

Un reconocimiento consciente de los factores irritantes del diente dará al paciente la oportunidad de que el problema sea corregido antes que se produzcan cambios irreversibles. Este reconocimiento es posible a merced de los receptores dolorosos del complejo pulpodentinario. (10)

Los irritantes que activan y mantienen los impulsos nerviosos aferentes sobre el sistema nervioso central inician la respuesta defensiva de la inflamación. El flujo de retorno de los impulsos (eferente) a los músculos de las paredes arteriales pulpares genera la tercera fase de la inflamación, la vasodilatación, y su consiguiente incremento del volumen sanguíneo (hiperemia). Estas vías aferentes-eferentes por el sistema nervioso, de los dentinoblastos a los órganos efectores (músculos involuntarios de las paredes arteriales), es llamada arco reflejo pulpar. (10)

FUNCION DEFENSIVA

El mecanismo para la defensa del complejo pulpodentinario es triple y consiste de: 1) formación de dentina peritubular (dentina esclerótica); 2) formación de dentina irritativa (dentina de reparación), y 3) inflamación. Si la lesión es leve y de corta duración, entonces la respuesta estará limitada a los túbulos dentinarios y los dentinoblastos, en forma de dentina esclerótica o de irritación o ambas. Al aumentar la severidad del factor irritante, la pulpa subyacente responde con inflamación progresiva, primero en la zona subdentinoblástica y, finalmente en la zona central. (10)

Ya una irritación de la capa dentinoblástica por una caries de lento avance, ya la leve lesión aguda de la preparación cavitaria con refrigerador de agua, estimularán a la prolongación dentinoblástica para que segregue matriz dentinaria en la pared del túbulo (dentina peritubular). A causa de la elevada concentración de sales de calcio en el medio dentinario y la mínima incorporación de colágeno orgánico en esta matriz, la dentina peritubular resulta hipercalcificada. Los túbulos se estrechan y finalmente se abliteran por completo (esclerosis). Esta dentina peritubular o esclerótica es la defensa inicial del complejo pulpodentinario. Su formación bloquea el acceso de los irritantes a la pulpa por los túbulos. (10)

La formación de la dentina de irritación, puede ser denominada también dentina defensiva porque es la segunda línea de defensa pulpodentinaria. Los túbulos están con frecuencia retorcidos y son menos numerosos que en la dentina corriente y, a veces faltan por completo. Proporciona una barrera con un mayor grado de calcificación que la dentina regular y es menos sensible, debido a la falta de continuidad de las prolongaciones dentinoblásticas. (10, 9)

Las células dentinoblásticas que mueren como resultado de una lesión pueden ser reemplazadas por células de la zona celular, que pasan a la zona dentinoblástica y segregan matriz dentinaria. No asumen la forma columnar o poligonal de los dentinoblastos, sino que son cuboideas y aplanadas.

Como resultado del traumatismo, se producen irregularidades en la pauta de mineralización, que son evidentes por la presencia de bandas alternantes claras y oscuras, llamadas líneas o bandas calciotraumáticas. (10)

CAPITULO II. FACTORES QUE RIGEN LA INDICACION TERAPEUTICA

2.1. ESTADO PREOPERATORIO PULPAR

Es fundamental conocer el estado pulpar antes de decidir la terapéutica a seguir. El error en el diagnóstico inicial puede llevar al fracaso en la indicación terapéutica. No obstante, el avance en la investigación biológica de los tejidos implicados en los últimos años ha favorecido una mejor interpretación del estado clínico pulpar. El estado de inflamación pulpar, aunque reversible debido a una caries es de mayor riesgo en un estado preoperatorio normal. El daño generado durante los procedimientos de restauración pueden transformar un preoperatorio de diagnóstico reversible en irreversible.

El tamaño de una caries no es un indicador real de la condición pulpar; la respuesta dolorosa del paciente al remover dentina cariada nos indica una pulpa vital. Todo estado pulpar presuntivo preoperatorio puede ser modificado luego de las maniobras operatorias. Ante una acción traumática o agresiva a la pulpa, esta se recupera si está sana o estresada. La pulpa estresada es una pulpa vital que por haberse defendido tiene disminuida su capacidad de respuesta a los estímulos, pero no se recupera si esta enferma o necrótica.

No es fácil diagnosticar una pulpa estresada o en estado de shock, ni distinguir una respuesta pulpar reversible de una inflamación irreversible en los primeros estadios. Es en estos casos cuando más se debe tener en cuenta las posibilidades de iatrogenia ya que es mayor el riesgo de mortificación pulpar; por lo tanto requieren mayor control a distancia. (2)

2.2. EDAD PULPAR

El tejido pulpar, como cualquier otro tejido conectivo envejece. Algunos de estos cambios con la edad son naturales, otros ocurren como resultado de la lesión a la dentina y/o a la pulpa. Estos cambios son de tipo morfológicos, histológicos y fisiológicos. (3, 2)

CAMBIOS MORFOLOGICOS

Conforme la pulpa envejece o se irrita, las dimensiones internas y su volumen disminuyen. En los dientes posteriores, se forma más dentina en el piso de la cámara pulpar que en otras paredes; y en los dientes anteriores, se forma más en el techo incisal. (3)

CAMBIOS HISTOLOGICOS

Los cambios con la edad se reflejan en los elementos estructurales del tejido pulpar. El número de células pulpares disminuye

aproximadamente en un 50% de los 20 a los 70 años, y por lo tanto disminuye su actividad debido también a un suministro menor a la pulpa dental. Los vasos sanguíneos de las pulpas envejecidas disminuyen en número y algunos muestran cambios arteriosclerótico y mineralización. Además, las fibras nerviosas también disminuyen como resultado de la progresiva mineralización de las vainas de los nervios en sí. Otro cambio que ocurre con las pulpas envejecidas es un aumento relativo en el número de fibras reticulares y en el grosor de las fibras reticulares y en el grosor de las fibras colágenas, por lo que hay mayor contenido de colágeno en la pulpa.

Conforme el tejido pulpar madura y envejece, se produce dentina regular y secundaria irregular, la que disminuye el tamaño de la cámara pulpar y de los conductos radiculares. Además del aumento de dentina periférica en el tejido pulpar, también aumentan las clasificaciones localizadas y difusas (piedras pulpares).

CAMBIOS FISIOLÓGICOS

Los cambios estructurales en la pulpa dental por envejecimiento, enfermedad periodontal y procedimientos dentales pueden causar cambios en las respuestas fisiológicas de este tejido. Una pulpa vieja con un metabolismo celular alterado disminuye el suministro sanguíneo y aumento en la viscosidad en la sustancia fundamental no responderá a los estímulos externos como lo hace la pulpa joven.

2.3. VALOR RADIOGRAFICO

La radiografía constituye una ayuda clínica muy valiosa , que si bien no informa sobre el estado de la pulpa, puede determinar los cambios en los tejidos duros, la presencia de una caries que amenaza con la integridad pulpar, tamaño de la cámara pulpar, la presencia de calcificaciones o cuerpos extraños en la cámara pulpar o en los conductos radiculares, espesor de la dentina remanente, obliteración de la cámara pulpar, espesamiento del ligamento periodontal o la reabsorción del cemento apical, la naturaleza y la extensión de la destrucción ósea periapical, etc. No se admite la realización de un tratamiento odontológico sin el auxilio de la radiografía; no tomarla o bien no interpretarla puede representar un error en el diagnóstico pulpar.

2.4. PROFUNDIDAD DE LA CAVIDAD

La profundidad y extensión de una cavidad está determinada por la mayor o menor cantidad de estructura dentinaria removida durante la preparación. Toda preparación cavitaria provoca algún daño a la prolongación del odontoblasto dentro de los túbulos dentinarios. En la pulpa el primer signo de reacción es la dilatación vascular, que puede estar acompañada o no del desplazamiento de los núcleos de los odontoblastos, dentro de los túbulos dentinarios.

Al aumentar la profundidad de la cavidad se acentuaría la irritación con el consiguiente incremento del ritmo de producción de dentina terciaria o el colapso de los mecanismos de defensa pulpar. Es por eso que en las preparaciones cavitarias profundas, los odontoblastos requieren un período de recuperación más prolongado; sin embargo, la calidad de su estructura es inferior a la dentina formada en cavidades superficiales.

Es así entonces, que cuando mayor es el espesor de la dentina existente entre el piso de la cavidad y la pulpa, menor será la respuesta inflamatoria a cualquier procedimiento operatorio.

Hoy se acepta que la profundidad correcta de una cavidad en dentina, debe ser aquella que permita la eliminación del tejido cariado, con una mínima pérdida dentinal, sin injuriar a la pulpa ni debilitar la restauración.

CAPITULO III. IRRITANTES FISICOS

3.1 VELOCIDAD DE CORTE

El uso de instrumentos de rotación para cortar la dentina a diferentes velocidades causa una reacción odontoblástica; lo único que varía es el grado de lesión. La magnitud del daño es mayor a velocidades hasta de 50,000 r.p.m.; generadas por instrumentos operados con turbinas o cuerdas. El daño más leve ocurre con velocidades de 150,000 a 250,000 r.p.m.; siempre y cuando se use enfriamiento.

El aumento de la reacción inflamatoria pulpar también es directamente proporcional a la profundidad de la cavidad preparada. Cuando no queda más de 0.5 mm de dentina, entre el piso de la cavidad y la pulpa, cada disminución en 0.1 mm intensifica la inflamación en forma progresiva, cuando la preparación se hace a baja velocidad y sin enfriamiento. Cuando se usa alta velocidad para preparar cavidades el daño es menos grave, siempre y cuando se aplique enfriamiento apropiado.

Puede concluirse que las velocidades de 3,000 r.p.m. o menores y de 200,000 r.p.m. o mayores son la más seguras, siempre y cuando de utilice la refrigeración adecuada. Las velocidades entre 3,000 y 30,000 r.p.m. son las más dañinas a la pulpa, inclusive con enfriamiento.

3.2. CALOR Y PRESION

Los factores térmicos y de presión irritan a la pulpa simultáneamente. La presión de corte es la fuerza ejercida sobre el instrumento rotatorio. A mayor presión más calor, de allí su interrelación, puesto que uno es la consecuencia del otro. La presión ideal sería de 60g con turbinas ($2,2 \text{ Kg/cm}^2$); aunque se prolongue el tiempo de fresado, el calor generado será menor. No debe de sobrepasarse los 250g/fuerza.

La preparación de cavidades en seco daña más a la pulpa hecha con aerosol de agua. El desgaste y la preparación de las estructuras dentales sin refrigerantes, originan cambios pulpares reversibles e irreversibles. La elevación térmica ataca la circulación pulpar, causando vasodilatación.

La generación excesiva de calor también altera la presión intrapulpar. En un principio, disminuye la presión intrapulpar. El retorno a valores normales es gradual, después se eleva la presión de la pulpa posiblemente por la liberación de mediadores químicos, como diversas aminas, que causan vasodilatación persistente. La salida consecuente de proteínas plasmáticas al líquido intersticial de la pulpa, podría disminuir la presión osmótica y acumular líquido en la cámara pulpar.

3.3. ESTADO Y TAMAÑO DE LOS ELEMENTOS DE CORTE

Se causa mayor daño térmico con las fresas de acero que con las de carburo.

Las fresas de carburo producen afección pulpar insignificante cuando la refrigeración es adecuada. No obstante, los instrumentos de diamante y carburo que se emplean sin enfriamiento dañan más intensamente a la pulpa, cuando se usan en forma intermitente o variando el tiempo de preparación. Los instrumentos de diamante pueden lesionar a la pulpa, incluso con la utilización de refrigerantes. De cualquier manera, la lesión no es grave porque el empleo de refrigerantes reduce al mínimo las reacciones.

El aumento simultáneo en la velocidad de rotación y la presión ejercida con diferentes tipos de instrumentos de corte (fresas de carburo, acero y piedras de diamante) eleva la temperatura de los dientes. Dicho incremento térmico aumenta las respuestas inflamatorias pulpares.

Las fresas de tamaño grande causan más daño pulpar por el aumento de la generación térmica. La velocidad periférica de los discos grandes es significativamente mayor que la de los discos pequeños que giran a las mismas revoluciones por minuto. Al parecer, el daño pulpar es más intenso cuando se emplean instrumentos de

mano para preparar cavidades en comparación con las fresas, se ejerce presión que puede lesionar la pulpa.

3.4. PULIDO DE RESTAURACIONES

El pulido tanto de las obturaciones de amalgama como de las incrustaciones metálicas, debe realizarse con ciertas precauciones para evitar el recalentamiento resultante de la fricción y constituirse en un irritante más. Los discos de lija secos, o las copas de hule, que usan a altas velocidades pueden generar suficiente calor para lesionar la pulpa. Por tanto, los instrumentos rotatorios de pulido deben usarse intermitentemente a baja velocidad o con refrigerantes para disminuir la generación térmica.

3.5. OBTURACIONES METALICAS

Amalgama de plata: Es uno de los materiales de obturación más seguro, es biológicamente aceptable produciendo una mínima inflamación pulpar que subsiste hasta alrededor de tres meses en cavidades profundas, observándose dentina irregular de reparación en estos casos. Sin embargo, son necesarios los protectores pulpares para prevenir molestias posoperatorias, dada su gran capacidad de conductibilidad térmica y también para reducir los efectos de la presión durante la condensación de la amalgama. Fuerzas mayores a 250 g pueden desarrollar inflamación pulpar encontrándose edema,

hemorragia y desplazamiento de los núcleos de los odontoblastos; siendo mayor la alteración observada, cuanto más profunda es la cavidad.

3.6. ANCLAJES DENTINARIOS

No está indicada para restauraciones el empleo de instrumentos de alta velocidad que incluyen clavijas o canaladuras, porque el refrigerante no puede llegar a las zonas profundas de la preparación produciéndose el recalentamiento de la dentina. Al mismo tiempo se utiliza en los casos donde ya existe debilitamiento coronario, es decir, donde ya hubo una lesión de caries avanzada. La inserción de clavijas o tornillos , introduce el riesgo de fracturar la dentina o exponer la pulpa inadvertidamente. Además, la colocación profunda del tornillo puede aumentar la irritación en una pulpa con signos de inflamación crónica. El uso de cementos de óxido de zinc y eugenol o carboxilato de endurecimiento rápido, podría disminuir o evitar la inflamación en una pulpa normal. Sin embargo, el riesgo que hay con la inserción de tornillos exige precaución, independientemente de la técnica que se emplee en situaciones clínicas, por la presencia constante de inflamación pulpar en los dientes con caries.

3.7. DESHIDRATACION

El corte de la dentina en seco provoca una alteración del tejido dentinario que produce a distancia aspiración de los núcleos de los odontoblastos dentro de los túbulos dentinarios. La producción de calor sin llegar a la quemadura de la dentina provoca también la desecación violenta de la superficie de corte, por evaporación del contenido líquido de los túbulos. Ambas consecuencias inducen a una respuesta dolorosa después de pasado el efecto anestésico.

La sensibilidad posoperatoria permanece hasta que el núcleo retorna a su posición original, dos o tres días después. La quemadura de la dentina destruye las proteínas en la superficie, que producen toxinas que luego son absorbidas por los túbulos y pasan a la pulpa como irritantes.

También puede producirse la deshidratación por la aplicación prolongada de aire o fármacos como el alcohol fenol, xilol, cloroformo, etc.; afortunadamente en desuso, y ciertos materiales de obturación aplicados directamente en la dentina.

Se deben usar refrigerantes para reducir o eliminar el calor generado durante los procedimientos de corte; los que se usan son: aire, una combinación de agua y aire con aerosol; aplicación de agua a través de una fresa hueca y agua en chorro.

3.8. TRAUMATISMO OCLUSAL

Se acepta que el equilibrio fisiológico del aparato masticatorio está dado por una articulación balanceada y su pérdida por caries, enfermedad periodontal, mutilaciones, etc.; se traduce en fuerzas oclusales exageradas que alteran dicho equilibrio. Una sobrecarga leve y por poco tiempo puede acusar escaso o ningún efecto, mientras que una sobrecarga intensa puede causar cambios pulpaes como incremento de cálculos pulpaes, pulpitis y necrosis. La respuesta defensiva de la pulpa frente al traumatismo ya sea oclusal o por atrición (desgaste fisiológico dentario que produce durante la masticación, bruxismo, contactos prematuros) o por abrasión (desgaste dentario que se produce por acción abrasiva de distintas sustancias como cepillo y pasta dental, uso indebido del hilo dental, por corte del hilo, masticadores de tabaco, etc.), o por erosión (desgaste dentario a nivel de los cuellos generalmente producido por sustancias ácidas como el limón por ejemplo) es la formación de dentina terciaria cuyo espesor depende de la intensidad del trauma, tiempo y capacidad pulpar para la defensa. (2,7)

CAPITULO IV. IRRITANTES QUIMICOS

4.1. ANTISEPTICOS

En los túbulos dentinarios de lesiones cariosas profundas, se han encontrado bacterias que participan en la enfermedad. De ese modo, puede parecer justificado emplear agentes antibacterianos para destruir microorganismos; pero en muchos casos resultan dañinos a la pulpa. (9,7)

FENOL

Este compuesto es citotóxico y con deficiente acción antibacteriana. Se combina con la materia orgánica de túbulos dentinarios, para formar un coágulo que los obstruye y limita la acción del compuesto. El fenol aumentó la permeabilidad de los túbulos dentinarios en vez de reducirla.

Las deficientes propiedades que tiene como desinfectante y su capacidad altamente irritante, hacen que su empleo como agente para esterilización dentinaria sea indeseable y perjudicial. (9)

NITRATO DE PLATA

No hay bloqueo de los túbulos cuando se usa nitrato de plata sobre la dentina. Las sales de plata difunden rápidamente por los túbulos dentinarios y tarde o temprano, llegan al tejido pulpar sin guardar relación con la profundidad de la cavidad. La penetración de plata aumenta con el paso del tiempo; ese nitrato puede atravesar vías muertas, dentinairregular esclerótica y barreras calcificadas. La irritación continúa durante períodos largos porque la precipitación no se limita únicamente a la superficie dentinaria. En la pulpa puede observarse la reacción inflamatoria resultante. (9,2)

PARACLOROFENOL ALCANFORADO Y PENICILINA

La combinación de paraclorofenol y penicilina es eficaz como agente para esterilizar cavidades profundas, con la desventaja que causa inflamación pulpar.

La administración tópica de penicilina está contraindicada por su potencial para sensibilizar al paciente y por las graves secuelas que esto trae consigo.

EUGENOL

Este derivado fenólico se coloca muchas veces en cavidades profundas, mezclando en una pasta, con óxido de zinc para aliviar el dolor relacionado con la inflamación pulpar.

El uso del óxido de zinc y eugenol es benéfica en el tratamiento de lesiones cariosas profundas que se aproximan a la pulpa. No son irritantes pulpares si se colocan sobre la dentina, producen inflamación notable cuando se aplican a la pulpa expuesta; se necesita una capa intermedia de dentina para evitarla. (9)

4.2. MEDICAMENTOS DE LIMPIEZA Y SECADO

La presencia de polvo dentinario formado durante el corte y limpieza del tejido duro y enfermo y el agua de la refrigeración impiden la adaptación correcta del material de protección y/o restauración, facilitando la filtración a nivel interfase material-pared adamantina. Además, partículas de dentina cariada infectadas pueden quedar retenidas dentro de los túbulos dentinarios y constituirse en irritantes pulpares. (2)

Se ha usado peróxido de hidrógeno, alcohol y combinaciones de éste con cloroformo para limpiar y secar la dentina antes de colocar cementos o materiales de obturación. El alcohol lesiona odontoblastos,

porque desnaturaliza las proteínas de prolongaciones protoplasmáticas. Las soluciones de peróxido de hidrógeno son potencialmente dañinas, causan inflamación pulpar intensa; pero reversible.

Los chorros de aire comprimido que se aplican por 10 segundos sobre la dentina con una jeringa producen desplazamiento odontoblástico. (9, 7)

4.3. MATERIALES DE PROTECCION DENTINO PULPAR

Estos productos se emplean para disminuir la sensibilidad de la dentina recién cortada y proteger a la pulpa de efectos dañinos de los materiales de obturación, en especial resinas acrílicas compuestas, silicatos y cementos de fosfato de zinc. (9)

BARNICES

La mayor parte de los revestimientos cavitarios son barnices. La utilidad de estos revestimientos es limitada en cuando a la protección pulpar contra los silicatos o cementos; disminuyen la irritación pero no la inhiben por completo. Los dientes que sólo son revestidos con barniz y obturados con silicato permanecen sensibles por diversos períodos. En muchos las pulpas pueden tornarse necróticas y producir zonas periapicales de rarefacción. (9,3)

BARNICES DE POLIESTIRENO Y METILCELULOSA

Los barnices de poliestireno, óxido de zinc y eugenol y las preparaciones a base de hidróxido de calcio pueden proteger a la pulpa. El poliestireno forma una capa delgada que funciona como barrera. El óxido de zinc y eugenol y el hidróxido de calcio también evitan que los materiales irritantes penetren por lo túbulo dentinarios. (9)

HIDROXIDO DE CALCIO

Este compuesto es relativamente insoluble y funciona como barrera mecánica cuando se coloca sobre la dentina; puede causar esclerosis tubular en la primaria y no estimular la elaboración de dentina reparativa. Cuando se coloca sobre exposiciones pulpares estimula la formación de dentina reparativa. (9,8)

OXIDO DE ZINC Y EUGENOL

La base de óxido de zinc y eugenol es mejor aislante térmico bajo restauraciones de amalgama, que los cementos de hidróxido de calcio o fosfato de zinc. La irritación pulpar es leve después que se coloca óxido de zinc y eugenol en una cavidad. Sin embargo, el óxido de zinc y eugenol es tóxico a las células pulpares, no debe de colocarse en cavidades profundas, sin usar antes un revestimiento. La posibilidad de

que ocurra irritación pulpar, aumenta conforme mayor es la cantidad de eugenol libre en la mezcla. (2)

CEMENTO DE FOSFATO DE ZINC

Este material puede dañar gravemente a la pulpa por sus propiedades irritantes esenciales. La toxicidad es más notable cuando el cemento se aplica en cavidades profundas; el daño es proporcionalmente menos intenso en las cavidades superficiales o con penetración intermedia. Deben emplearse mezclas espesas para reducir al mínimo la irritación pulpar y la filtración marginal. Los cementos de fosfato de zinc poseen un pH sumamente ácido: 1.6 durante los dos primeros minutos de su penetración; sin embargo, la pulpa por su poder amortiguador, aumenta ese pH rápidamente neutralizando la acidez del cemento que a la hora asciende a 4. Después de 24 horas el pH es de 6 a 7, por lo tanto la agresión a la pulpa ocurrida durante las primeras horas de su inserción. (9,8)

CEMENTOS POLIACRILICOS (POLICARBOXILATO)

Este cemento tiene propiedades antibacterianas, sin embargo, causa reacciones inflamatorias que no se manifiestan con el óxido de zinc y eugenol.

CEMENTOS DE IONOMERO DE VIDRIO

Existe una variedad de aplicaciones clínicas para estos cementos, y en su empleo como materiales de restauración y sellado. Estos cementos se adhieren con firmeza al esmalte y la dentina; sin embargo, la unión al primero es más tenaz. A pesar de tener un PH bajo, se ha encontrado que este cemento causa lesión pulpar poco importante, presentándose mayor grado de inflamación pulpar, que el causado por el óxido de zinc y eugenol. (9)

GUTAPERCHA

Esta sustancia inorgánica se utiliza en obturaciones provisionales; tienen efectos dañinos sobre la pulpa por su deficiente sellado marginal y otras propiedades irritantes. Después de eliminarla, es frecuente que los dientes presenten sensibilidad. El malestar se atribuye a filtración marginal, que permite la penetración de líquidos bucales en la dentina recién cortada. La gutapercha no sella los túbulos; los líquidos y bacterias bucales invaden la dentina y lesionan los odontoblastos. Las posibilidades de que exista filtración marginal, disminuyen al cubrir la gutapercha con óxido de zinc y eugenol seguido de amalgama. A pesar de estas precauciones hay inflamación pulpar caracterizada por desplazamiento de los núcleos odontoblásticos y presencia de leucocitos polimorfonucleares, plasmocitos, macrófagos y alteraciones circulatorias. (9)

4.4. ACIDO GRABADOR

Por lo general, las reacciones pulpares se clasifican en leves y moderadas.

El tratamiento de las paredes de una cavidad con ácidos grabadores como son el ácido cítrico y ácido fosfórico antes de obturarla con una resina compuesta, produce reacciones inflamatorias intensas en la pulpa. El grabado con ácido acrecenta la inflamación pulpar porque elimina desechos que se acumulan sobre los túbulos durante el corte; así, se facilita la penetración de irritantes. (9,8)

4.5. MATERIALES DE OBTURACION

Amalgama

En cavidades superficiales, las reacciones pulpares no existen o son mínimas por abajo del material. En preparaciones más profundas, la inflamación que ocurre después de la inserción de la amalgama se leve a moderada; la pulpa se recupera con facilidad. (8)

Resinas Restaurativas

Actualmente se prefiere el uso de resinas reforzadas por su mayor dureza, porque juntamente con el grabado ácido aumenta su retención,

sufren menos cambios dimensionales pero sin embargo presentan ciertos problemas para la pulpa, provocando reacciones inflamatorias sino se la protege previamente. Selladores de fosetas y fisuras son resinas sin relleno y la irritación de sus componentes sólo alcanza el límite amelodentinario sin agredir la pulpa. (2)

Ionómeros Vítreos

Los ionómeros vítreos no producen una reacción pulpar adversa cuando el espesor de dentina remanente no es excesivamente delgado. Incluso puede estimular la formación de dentina reparativa. Esto se debe al empleo del ácido policarboxílico, que al ser más débil que el ácido fosfórico y por ser un polímero de alto peso molecular, limita la difusión a través de los túbulos dentinarios hacia la pulpa. No obstante, en cavidades profundas se presentan cambios patológicos, por la débil acción del ionómero vítreo, a través de una dentina de poco espesor. (2)

Silicatos

Los silicatos originan flujo centrífugo del líquido de los túbulos dentinarios, lo que puede producir desplazamiento odontoblástico; así se inicia la inflamación. Los cortes histológicos de los dientes que toleran una obturación de silicato por una semana muestran una densa colección de células inflamatorias agudas en la pulpa, por abajo de los

túbulos cortados. En un principio hay inhibición en la formación de dentina reparativa, por la necrosis de los odontoblastos y otras células pulpares.

La profundidad de la cavidad influye sobre el efecto pulpar del silicato; la inflamación es más intensa conforme el material se coloca más cerca de la pulpa. En cavidades profundas, donde menos de 0.5 mm quedan entre el piso de la cavidad y la pulpa, la inflamación crónica puede persistir de seis meses a un año y muchas veces causa necrosis pulpar total. Los vasos sanguíneos se notan muy dilatados y, en algunas ocasiones se forman abscesos. (9)

4.6. BLANQUEAMIENTO DE DIENTES

El peróxido de hidrógeno y el calor se emplean a menudo en la técnica de blanqueamiento; ambos tienen efectos potencialmente lesivos sobre la pulpa. Estas sustancias pueden penetrar a través del esmalte y la dentina hacia la pulpa. (1)

Cohen y Chase comunicaron los efectos histológicos del peróxido de hidrógeno y del calor en el blanqueamiento vital. La morfología celular pulpar no mostró variación en los controles y en los dientes experimentales, y fue semejante a la del tejido pulpar normal. (1)

En otro estudio semejante, efectuado en 1980 por Robertson y Melfi, empleó premolares humanos intactos. Observaron una inflamación superficial ligera en un número significativo de pulpas tras aplicar una combinación de calor y peróxido de hidrógeno. Con esta técnica se observó la extravasación de hematíes y hemorragias superficiales. (1)

El estudio de Seale et al, empleando peróxido de hidrógeno solo o combinado con calor, observaron pruebas histológicas de la desaparición del estrato de odontoblastos bajo el área tratada; a la vez que un denso infiltrado inflamatorio y áreas de dentina festoneada. (1)

Se ha considerado que la elevación de la temperatura intrapulpar es perjudicial para el tejido pulpar.

La investigación de Zack y Cohen revela conclusiones de que a una temperatura externa constante de 275°C aplicada a la superficie bucal entre 5 y 20 segundos, la elevación de la temperatura osciló entre 2 y 16°C. Afirmaron que una elevación de 12°C en la temperatura intrapulpar tiene como resultado la destrucción de los odontoblastos y la producción de un edema en el estroma, pero que a los 56 días casi todas las pulpas se recuperaron, con formación de dentina irritativa.

Nyborg y Bränström llevaron a cabo estudios térmicos similares, la exploración histológica reveló una notable aspiración y pérdida de

odontoblastos. Al cabo de un mes no se observaron molestias, con cambios muy ligeros en el área de predentina y de los odontoblastos.
(1)

Estos estudios, pueden aportar cierta información sobre los efectos del blanqueamiento vital. Parece que una técnica de bajas temperaturas, entre los 37 y 64°C (98 a 140°F), una solución de peróxido de hidrógeno al 30-35% no deja de causar lesión pulpar pero es al parecer reversible.

CAPITULO V. IRRITANTES BACTERIANOS

5.1. CARIES DENTAL

Es una degeneración progresiva y localizada de los dientes, que se inicia por desmineralización superficial por ácidos orgánicos, como el lacto, elaborados por microorganismos de la placa; como el *Streptococcus mutans*. (9)

Es muy común que los microorganismos o sus productos choquen con la pulpa dental durante la formación del proceso carioso; el liquido tisular de la pulpa dental actúa como fuente nutritiva para microorganismos cariógenos. Los microorganismos hallados en la dentina cariosa son: *S. mutans*, lactobacilos y actinomices. (9)

La pulpa se defiende de la caries produciendo cambios en la dentina primaria, elaborando dentina nueva y mediante reacciones inflamatorias e inmunitarias. En respuesta al proceso carioso, la pulpa no cambia por debajo de la dentina de restauración; sino hasta que el proceso carioso se aproxima. Las alteraciones inflamatorias se hacen probables justo antes de la exposición cariosa en sí. Muchas veces bajo la caries profunda y con una capa delgada de dentina remanente, la pulpa está inflamada y sensible aunque no contenga bacterias mostrables. El grado de inflamación es directamente proporcional a la profundidad de la lesión dentinaria. Es raro observar bacterias en la

pulpa no expuesta. Cuando la pulpa se expone o muere, las bacterias penetran con facilidad a los túbulos dentinarios infectados. En cortes tisulares los vasos sanguíneos se ven dilatados y hay pocas células inflamatorias diseminadas fuera de los vasos, inicio de inflamación pulpar; se resuelve al colocar óxido de zinc y eugenol. La pulpa tiene adecuada capacidad defensiva contra la caries, antes de la exposición y no se inflama sino hasta que hay invasión de la dentina de reparación y se desmineralizan amplias zonas tubulares. La desmineralización es una vía de acceso hacia la pulpa para los microorganismos o sus productos de degradación. (9)

Además de los cambios dentinarios, la pulpa al parecer produce anticuerpos contra los componentes antígenos de la caries dental. Las inmunoglobulinas pueden migrar a la dentina; se han detectado inmunoglobulinas IgG, IgM, IgA, integrantes C3 y C4 del complemento y componentes secretorios en el citoplasma de odontoblastos, células pulpares vecinas y en la dentina. (9)

La persistencia de caries por semanas, meses o años es un estímulo constante para la producción de una respuesta inflamatoria en la pulpa dental. La pulpa reacciona ante la caries formando dentina esclerótica en los túbulos dentinarios primarios y reparativa bajo la región tubular dañada. Hay reducción del volumen pulpar por elaboración de dentina de reparación y de su proceso de envejecimiento. La formación de dentina reparativa aumenta la porción de colágena pulpar y disminuye

el contenido celular, reduciendo así la defensa contra otros irritantes.
(9)

Cuando la caries progresa más rápido que la elaboración de dentina reparativa, los vasos pulpares se dilatan; pueden verse células inflamatorias crónicas (en forma predominante macrófagos, plamocitos y linfocitos) diseminadas en el tejido pulpar. Conforme la enfermedad se acerca a la pulpa más macrófagos, pasmocitos y linfocitos se encuentran diseminados en ella, en especial por abajo de la región de los túbulos dentinarios dañados. En este sitio la pulpa reacciona con infiltración de células inflamatorias agudas (polimorfonucleares): después se agudiza la pulpitis crónica. Clínicamente se forma un absceso pequeño en la porción pulpar coronal abajo de la región expuesta donde hay polimorfonucleares vivos o muertos y otras células necróticas. (9)

La pulpa que permanece mucho tiempo con inflamación crónica muestra muchos brotes capilares y abundancia de fibroblastos y fibras colágenas. Hay muchos macrófagos, linfocitos y plamocitos diseminados en todas partes. Los fibroblastos o células mesenquimáticas indiferenciadas elaboran matriz dentinaria cuando persiste la inflamación por períodos prolongados; dicha matriz angosta el conducto radicular por mineralización subsecuente. (10)

5.2. MANIPULACION OPERATIVA

Es imprescindible la aislación absoluta del campo operatorio no sólo durante la etapa de la restauración sino también para evitar la contaminación de la dentina durante el tratamiento. Debe respetarse la cadena de esterilidad de todo el instrumental utilizado (comenzando por el control del tiempo y la temperatura de la esterilizadora). (2)

La presión es uno de los factores que puede causar invasión bacteriana de la pulpa a través de los túbulos dentinarios. En experimentos en vitro se demostró que la presión hidrostática de 240 cm Hg bastó para filtrar bacterias, a través de un mm de dentina grabada con ácido en menos de 20 minutos. Durante la masticación pueden producirse, sobre la dentina, presiones hidrostáticas superiores a los 240 cm Hg. (8)

Cuando se toma una impresión con cera o modelina de la dentina humedecida con saliva, pueden introducirse bacterias a la pulpa. Su penetración depende de la profundidad de la cavidad, porque la presión puede forzarlas por los túbulos dentinarios con más facilidad en preparaciones profundas. La introducción de bacterias a presión en los túbulos puede causar infección, si la pulpa está previamente inflamada, en forma crónica. (9)

El peligro de la invasión bacteriana persiste aún después de la restauración, ya que la interfase material de restauración-esmalte puede ser una vía de entrada si no se logra un correcto sellado marginal. (2)

CAPITULO VI. IRRITANTES ELECTRICOS

6.1. CORRIENTES GALVANICAS

Es la formación de corrientes eléctricas cuando son colocadas en la boca restauraciones de metal, o aleaciones metálicas diferentes. Además de la presencia de restauraciones metálicas desiguales, prótesis removibles, de oro o de cromo-cobalto, aparatos ortodónticos, en contacto con restauraciones de oro o de amalgama, podrían también dar origen a corrientes eléctricas. (2)

Varios son los efectos generados por la formación de corriente eléctrica en la boca: choques eléctricos, sabor metálico, aumento de secreción de la saliva, afección de los tejidos blandos (inflamación leucoplasia, erosión, ulceración) e, incluso algunos autores cáncer oral. La corriente galvánica puede provocar también efectos nocivos sobre las restauraciones: manchas, corrosión, etc. (2)

En una obturación de amalgama se explica el oscurecimiento del tejido dentinario adyacente, por la difusión lenta de iones metálicos solubles a través de la dentina, bajo la influencia de una acción galvánica intermitente que se origina desde el interior mismo de la obturación. Dicho proceso determina la precipitación en dentina de iones metálicos insolubles, estos actuarán como tóxico protoplasmático de la actividad odontoblástica inhibiendo sus actividades funcionales;

pero sin producir cambios atróficos, degenerativos o inflamatorios dentro del tejido pulpar propiamente dicho. (8)

6.2. VITALOMETRO

La comprobación de la vitalidad pulpar por el electrodiagnóstico es un método habitual en la práctica odontológica. Es muy útil para diferenciar la enfermedad pulpar de la periodontal en caso de lesiones radiculares, para controlar la evolución pulpar en caso de traumatismos dentarios o bien para evaluar el estado pulpar en pilares para prótesis. (2)

Se ha mostrado que la aplicación prolongada de las pruebas eléctricas es dañina a la pulpa de los dientes de animales de experimentación (McDaniel, 1973). Sin embargo, el vitalómetro (probador pulpar eléctrico) es un aparato imperfecto; no debe de atribuirse mucha confianza a su empleo. (9)

Entre sus inconvenientes más importantes pueden señalarse que no da respuestas confiables cuando se usan guantes de cirugía y que modifican la función normal de los marcapasos que usan los pacientes con ciertas afecciones cardíacas. Entre los errores en la interpretación de resultados, que indirectamente causarían iatrogenia pulpar, está la respuesta pulpar negativa en casos de piezas con ápices abiertos, en traumatismos, tratadas ortodónticamente, con restauraciones grandes o

recientes, o con calcificaciones parciales donde se encuentre una pulpa vital. O por lo contrario obtener una respuesta positiva por excitación de nervios periodontales con un estado de necrosis pulpar. También es dificultosa la interpretación en piezas dentarias con más de un conducto pues puede coincidir tejido vital en uno de los conductos y necrosis pulpar en el otro. (2)

CAPITULO VII. INFLAMACION PULPAR

7.1. INFLAMACION AGUDA

Los procedimientos operatorios que dañan a la dentina, irritan a las prolongaciones protoplásmicas de los odontoblastos. Así, es común que las primeras células que participan en el proceso inflamatorio pulpar sean ellos.

Otro cambio que puede ocurrir es el desplazamiento de los núcleos de los odontoblastos a la dentina. Entonces, se llaman aspirados, desplazados o ectópicos.

En poco tiempo, ya no se pueden ver en cortes histológicos los núcleos odontoblásticos desplazados que sufren autólisis dentro de los túbulos dentinarios. La aceleración en la formación de dentina reparativa sucede como respuesta al daño odontoblástico. En la predentina hay mineralización de los núcleos degenerados. (9)

Después de la lesión odontoblástica por procedimientos operatorios ocurre una pulpitis aguda. Esta inflamación es leve o intensa, puede superponerse a una etapa transicional, o una pulpitis crónica.

INICIO DE LA INFLAMACION

Los productos de descomposición de los odontoblastos lesionados atacan a otros que, a su vez, quedan dañados o mueren. Los materiales liberados alteran a los tejidos subyacentes, lo que indica la inflamación.

Se notan cambios en el interior de los capilares de la capa odontoblástica. La lesión odontoblástica produce liberación de sustancias inflamatorias vasoactivas, como histamina, bradicina, serotonina, prostaglandinas y leucotrienos. Estos mediadores aumentan la permeabilidad vascular, en particular en las vénulas poscapilares. Primero, hay disminución en la velocidad del flujo sanguíneo; después dilatación de los vasos. El cambio inicial, dilatación arteriolar, ocurre en el plexo vascular subodontoblástico y ocasiona aumento en el número de vasos sanguíneos. En ese momento, se observan capilares de la capa odontoblástica que siempre estuvieron ahí, pero no podían verse antes de la inflamación; se notan porque se rellenan con eritrocitos. Hay elevación de la presión capilar que, junto con el incremento de la permeabilidad origina filtración de líquidos. El líquido se distribuye entre los odontoblastos; después, hay filtración de líquidos de los capilares al tejido vecino (edema). El aumento en la filtración causa un incremento de la presión tisular que, a su vez, eleva la resistencia venosa y produce estancamiento del flujo. Entonces, hay estasis que se caracteriza por detención del flujo sanguíneo; esta

situación dura relativamente poco y le sigue un estado de trombosis. Esta inflamación se disemina en forma gradual y circunferencial a las zonas vecinas, la microvasculatura vecina que no se inflama absorbe el líquido filtrado de los vasos inflamados. (9, 10)

Como la pulpa está encerrada en una estructura rígida o en un ambiente con baja adaptabilidad, la rápida eliminación del líquido filtrado es indispensable para la supervivencia pulpar.

Después, hay filtración de líquidos de los capilares a los tejidos vecinos. Gradualmente los odontoblastos se separan de la dentina y de los tejidos subyacentes por la acumulación de líquido.

QUIMIOTAXIS

La marginación leucocitaria ocurre en los vasos sanguíneos pocas horas después del desplazamiento odontoblástico. Los leucocitos emergen de los vasos y revisten la capa odontoblástica por quimiotaxis, en muchas ocasiones, separan a los odontoblastos de la dentina. Los leucocitos también se pueden encontrar penetrando el tejido pulpar subyacente. Cuando mueren gran cantidad de leucocitos se liberan enzimas que digieren tejidos. Hay supuración y un absceso pulpar pequeño. Lo anterior ocurre cuando baja el pH como consecuencia de la acumulación de ácido láctico.

Los eritrocitos pueden desplazarse a los túbulos dentinarios y producir descenso de la transmisión hidráulica en la dentina; también, puede escapar a los espacios tisulares. La magnitud de la hemorragia ocasionada puede ser variable y causar la destrucción del tejido pulpar por presión. Como resultado de la desintegración de los eritrocitos extravasados puede notarse un pigmento color pardo en los espacios tisulares.

Los efectos del exudado inflamatorio sobre la capa odontoblástica son de compresión y necrosis celular; la apariencia de empalizada de la capa queda alterada (9)

7.2. INFLAMACION CRONICA

Después de aproximadamente una semana, cesa la inflamación aguda de la pulpa y sobreviene el estado crónico, caracterizado por tejido de granulación. Las células inflamatorias son de la serie crónica: linfocitos, plasmocitos y macrófagos. Los macrófagos son fagocitos grandes con varias funciones, que incluyen: digestión de bacterias, desechos celulares y complejos antígeno anticuerpo, además, intervienen en el procesamiento de antígenos en el sistema inmunológico.

Los linfocitos también se conocen como trefocitos (células de alimentación o nutritivos); así mismo participan en el mecanismo

inmunitario, sintetizan y acumulan nucleoproteínas que después transportan a donde otras células pueden utilizarlas para crecer y mantenerse. Es necesario que las proteínas se concentren en el sitio de la reparación durante un período prolongado para que las células puedan crecer y diferenciarse. Durante la inflamación crónica, los plasmocitos producen anticuerpos para neutralizar a los antígenos. (9)

Las técnicas de inmunofluorescencia han permitido registrar inmunoglobulinas, en particular IgC en la mayor parte de las células plasmáticas existentes en pulpas inflamadas, hallazgo que indica la elaboración local de anticuerpos en la pulpa dental. El núcleo de los plasmocitos es rico en DNA; se considera que las células plasmáticas se originaron por linfocitos durante la inflamación crónica. (9, 10)

RESTAURACION

La restauración inicia cuando se presentan los estímulos químicos, que provienen de las células lesionadas y disminuye la concentración crítica del irritante. La cicatrización o reparación, sigue ciertos principios biológicos; uno, es el establecimiento del drenaje. La fibroplasia no puede ocurrir si hay líquido; es necesario eliminar la sangre extravasada, pus y líquido celular excedente antes de que los fibroblastos puedan proliferar. Con el drenaje, hay reducción de la presión sobre las células vecinas. Una vez eliminada la presión empieza la migración celular. Todas las células que intervienen en el

proceso de restauración se mueven en forma centripeta en relación a la dirección con que se libera la presión.

En la periferia del tejido inflamado, la lesión pulpar se caracteriza por proliferación fibroblástica, infiltración de células inflamatorias y acumulación de mucopolisacáridos ácidos; después, hay deposición de colágena y formación de cicatrices (dentina reparativa). El tejido de granulación que invade la zona libre de las células empieza a contraerse, posiblemente como consecuencia de la modulación fibroblástica.

Durante la reparación pulpar, los odontoblastos lesionados pueden recuperarse; los destruidos se eliminan por fagocitosis. Mientras tanto, otras células pulpares mesenquimatosas son estimuladas para que se diferencien en odontoblastos; elaboran dentina reparativa y sellan células muertas y túbulos. Hay mecanismos que promueven la conversión de células pulpares en odontoblastos. Se ha probado que la enzima fosfataza alcalina estimula dicha conversión, sin embargo, no se sabe cuál es el mecanismo aun. (9)

No obstante, no siempre hay reparación. La permanencia de la irritación, causa la persistencia del tejido de granulación. Teóricamente, la respuesta inmunitaria local debe retrasar y tarde o temprano, eliminar la inflamación al neutralizar y eliminar los factores etiológicos. Sin embargo, los mecanismos inmunológicos pueden

participar en la fase destructiva de ésta. La destrucción pulpar puede originarse por cambio en la producción de IgC sobre IgA que ocasiona la perpetuación y el empeoramiento de la inflamación. Hay activación de enzimas proteolíticas y otras que están en los lisosomas de las células inflamatorias crónicas. También, ocurre degradación de fibras colágenas y despolimerización de sustancias fundamental. Los fibroblastos y macrófagos fagocitan el material desintegrado.

En la inflamación extendida hay cierre de vasos linfáticos en el centro de la lesión, lo que causa retención del líquido intersticial y de productos de degradación, que tienden a incrementar la presión intrapulpar. Tarde o temprano la pulpa se necrosa.

Conforme la intensidad de la reacción inflamatoria aumenta, menores son las probabilidades que haya reparación total.

Los factores que intervienen en el resultado son complejos y variables, en sí mismos y en sus interacciones. Por tanto, no se puede predecir con certeza la reacción pulpar en un individuo, incluso ante un irritante conocido. Algunos procedimientos operatorios causan reacciones pulpares irreversibles en determinados pacientes, mientras que en otros hay recuperación completa. (9)

CONCLUSIONES

- ◆ El propósito de todo tratamiento conservador de dientes vitales, es mantenerlos en un estado no patológico y funcional.
- ◆ Durante los procesos operatorios incorrectos existen varios factores irritantes: físicos, químicos y biológicos que alteran el orden fisiológico del diente.
- ◆ Dependiendo del estímulo, estado pulpar y la capacidad de respuesta del individuo, existen dos tipos de respuesta por parte de la pulpa ante un irritante: inflamación aguda e inflamación crónica.
- ◆ Es necesario establecer un diagnóstico correcto de la pulpa para que obtengamos éxito en los procedimientos dentales de rutina.

BIBLIOGRAFIA

1. A. Feinman Ronald
Blanqueamiento Dental
Ediciones Dogma 1990.

2. Barrancos Mooney Julio
Operatoria Dental
Editorial Médica Panamericana 1988.

3. E. Walton Richard
Endodoncia (Principios, Práctica y Clínica)
Editorial Interamericana, 1991.

4. Dr. H. Gilmore William
Odontología Operatoria
Editorial Interamericana 1986.

5. I. Grossman Louis
Práctica Endodóntica
Editorial Mundi 1981.

6. Parúla Nicolas
Técnica de Operatoria Dental
Editor Avda. Santa Fe, Buenos Aires, 1976.

7. T. Charbeneau Gerald
Operatoria Dental. Principios y Práctica
Editorial Médica Panamericana 1984.

8. Uribe Echevarria Jorge
Operatoria Dental. Ciencia y Práctica
Editorial Avances 1994.

9. Seltzer Samuel
Pulpa Dental
Editorial Manual Moderno 1987.

- 10.S. Weine Franklin
Terapéutica Endodóntica
Editorial Mundi