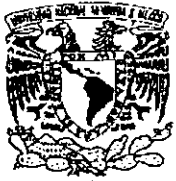


251

Universidad Nacional Autónoma de México



FACULTAD DE ODONTOLOGÍA

CONSIDERACIONES Y EFECTOS DEL COMPLEJO DENTINO  
PULPAR DURANTE LOS PROCEDIMIENTOS PROTÉSICOS.

TESINA

QUE PARA OBTENER EL TÍTULO DE

CIRUJANA DENTISTA

PRESENTAN:

MAYRA HERNÁNDEZ SÁNCHEZ

KAROLA IVONN REYES FLORES

DIRECTOR: C.D.M.O. ARMANDO LÓPEZ SALGADO  
ASESORA: C.D. MARÍA DEL CARMEN VILLANUEVA VILCHIS

601262

México D.F.

Mayo 2001



FACULTAD DE  
ODONTOLOGÍA



Universidad Nacional  
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

**Biblioteca Central**



**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.

# TESIS CON FALLA DE ORIGEN

## DEDICATORIAS

En memoria de mis abuelos Francisco Hernández Luna y Jesús Sánchez Parra, quienes predicando con el ejemplo sembraron en mí el espíritu de lucha y perseverancia.

A Dios por darme el don de la vida y guiarme por el buen camino

A mis padres Carlos y Rosa María con respeto y admiración, por haberme permitido llegar a este momento crucial en mi vida, por su invaluable sacrificio, entrega y amor, por sus consejos y palabras de aliento en los momentos difíciles, por enseñarme que la vida es una lucha y sacrificio constante que afrontar.

A mis hermanos Carlos y Rosy por compartir conmigo tantos sueños y alegrías, por todo su cariño y apoyo... por ser como son.

A mis abuelitas, por alentarme siempre a dar lo mejor de mí y no desistir

A TI MI AMOR, por tu invaluable apoyo incondicional, por compartir conmigo penas y alegrías, por soñar junto a mí y crecer conmigo... hoy eres parte de este triunfo... Te amo... mil gracias JOE

A mi familia: a todos y cada uno de ellos por creer en mí.

A mis amigos y compañeros, especialmente a Ivonn Reyes y Brenda Jaimes, Arisbeh García y Lizbeth Bermúdez, por compartir conmigo tantas aventuras y por crecer juntas.

*Mayra Hernández Sánchez*

## DEDICATORIAS

A Dios... Por darme la fuerza de voluntad y la vida para levantarme cada día y decir: yo puedo.

A mis padres... Por ser los pilares de mi vida, por haberme dado la vida, por impulsarme a luchar y porque ni todos los textos serían suficientes para expresarles el infinito agradecimiento y el gran amor que les tengo.

A mi hermana Patricia... Por haber sido el ejemplo más fehaciente a seguir, y por que sin ti no hubiera logrado culminar mi carrera.

A mi hermano Genaro... Por todos los felices momentos que pasamos juntos y por los que vendrán.

A mi hermana Katy... Por haber estado ahí siempre que te necesité... muchas gracias.

A ti Amor... Por haber llegado al momento exacto a mi vida, pero sobre todo por apoyarme y amarme, tanto como yo a ti... mil gracias, este trabajo te lo debo a ti.

A mis amigas: Erika Escamilla, Paty Murillo, Marlene Hernández, Sugeni Virgen, Claudia Rocio Pérez, Helen Chong, Karina Zaleta, Alejandra Vázquez, Ana Laura Buendía, Teresa Arredondo y Adriana Arroyo porque mis momentos más felices tienen que ver con todas ustedes.

A mis amigas: Mayra Hernández, Brenda Jaimes, Arisbeh García, Lizbeth Bermúdez, por haber sido mis compañeras inseparables y por hacerme felices los estudios... Las quiero mucho.

Karola Ivonn Reyes Flores

OH! DIOS

CONCÉDEME SERENIDAD PARA ACEPTAR  
LO QUE NO PUEDE SER CAMBIADO, VALOR  
PARA CAMBIAR LO QUE PUEDE SER  
CAMBIADO Y SABIDURÍA PARA DISCERNIR  
LO UNO DE LO OTRO.

SER JOVEN ES TENER IDEALES Y LUCHAR  
HASTA LOGRARLOS, ES SOÑAR EN EL  
FUTURO POR EL QUE SE TRABAJA EN EL  
PRESENTE; ES TENER SIEMPRE: ALGO QUE  
HACER, ALGO QUE CREAR, ALGO QUE DAR.

# ÍNDICE

INTRODUCCIÓN.....	4
PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA.....	7
OBJETIVOS.....	8
GENERAL.....	8
ESPECÍFICOS.....	8
JUSTIFICACIÓN.....	9
<b>CAPÍTULO I</b>	
<b>GENERALIDADES DEL COMPLEJO DENTINO PULPAR.....</b>	<b>11</b>
ESTRUCTURA PULPAR.....	11
ESTRUCTURA DENTINARIA.....	12
<b>HISTOLOGÍA DEL COMPLEJO DENTINO PULPAR.....</b>	<b>13</b>
IRRIGACIÓN.....	13
INERVACIÓN.....	14
FIBRAS.....	15
CÉLULAS PROGENITORAS.....	15
TÚBULOS DENTINARIOS.....	16
DENTINA PERI E INTERTUBULAR.....	18
FISIOLOGÍA DEL COMPLEJO DENTINO PULPAR.....	18
<b>CAPÍTULO II</b>	
<b>FENÓMENOS DEL COMPLEJO DENTINO PULPAR.....</b>	<b>22</b>
PERMEABILIDAD DENTINARIA.....	22
BLOQUEO DE TÚBULOS DENTINARIOS.....	23
AUMENTO DE LA LUZ DE LOS TÚBULOS DENTINARIOS.....	24
DISMINUCIÓN DE LA LUZ DE LOS TÚBULOS DENTINARIOS.....	24
ESCLEROSIS DENTINARIA.....	25
SENSIBILIDAD DENTARIA.....	25
<b>CAPÍTULO III</b>	
<b>ALTERACIONES EN EL COMPLEJO DENTINO PULPAR.....</b>	<b>28</b>
INFLAMACIÓN.....	28
INFLAMACIÓN PULPAR.....	28
INFLAMACIÓN PERIAPICAL.....	32
FACTORES ENDÓGENOS.....	32
ENFERMEDADES SISTÉMICAS.....	32
<b>PRUEBAS DE VITALIDAD.....</b>	<b>33</b>
DEFINICIÓN.....	33
PRUEBA AL FRÍO.....	35
PRUEBA AL CALOR.....	37
PRUEBA ELÉCTRICA.....	39

PERCUSIÓN .....	42
PALPACIÓN .....	43

#### **CAPÍTULO IV**

<b>CONDICIONES DEL DIENTE PARA LA PREPARACIÓN .....</b>	<b>46</b>
PREVENCIÓN DE PROBLEMAS PULPARES INDUCIDOS POR EL PROFESIONAL .....	46
FUNDAMENTOS QUE RIGEN LA INDICACIÓN TERAPÉUTICA .....	47
DIENTE IDEAL PARA LA PREPARACIÓN .....	49
PARALELISMO .....	50

#### **CAPÍTULO V**

<b>PREPARACIÓN DEL DIENTE .....</b>	<b>53</b>
PROFUNDIDAD DE LA PREPARACIÓN .....	55
EXTENSIÓN DE LA PREPARACIÓN .....	57
PRESIÓN DE CORTE .....	58
VELOCIDAD DE CORTE .....	59
DESHIDRATACIÓN O DESECACIÓN .....	61
CONSECUENCIAS DE LA DESECACIÓN DENTAL .....	63
CALOR GENERADO .....	65
REFRIGERACIÓN .....	67
LIMPIEZA DE LA PREPARACIÓN .....	71

#### **CAPÍTULO VI**

<b>FRESAS PROTÉSICAS .....</b>	<b>75</b>
GENERALIDADES .....	75
CARACTERÍSTICAS IDEALES DE LAS FRESAS .....	76
PASOS PARA LA ESTERILIZACIÓN CORRECTA .....	77
ESTERILIZACIÓN .....	78
DISEÑO DE LAS FRESAS .....	78
FRESAS DE CARBURO .....	79
CRITERIOS PARA LA SELECCIÓN DE UNA FRESA DE CARBURO .....	80
FORMA .....	80
TAMAÑO .....	80
FRESAS DE DIAMANTE .....	82
CRITERIO CLÍNICO PARA LA SELECCIÓN DE FRESAS DE DIAMANTE .....	84
PROBLEMAS POTENCIALES EN LAS FRESAS DE DIAMANTE .....	84
USO EFICAZ DE LAS FRESAS .....	86
ACABADO PRODUCIDO POR LOS INSTRUMENTOS ROTATORIOS .....	88

<b>CONCLUSIONES .....</b>	<b>90</b>
---------------------------	-----------

<b>REFERENCIAS BIBLIOHEMEROGRÁFICAS .....</b>	<b>93</b>
---	-----------

#### **ANEXOS**

GLOSARIO .....	103
TABLA DE FIGURAS .....	108



**CONSIDERACIONES Y EFECTOS DEL COMPLEJO  
DENTINO PULPAR DURANTE LOS PROCEDIMIENTOS  
PROTÉSICOS**

## INTRODUCCIÓN

La rehabilitación protésica dental está basada en una serie de principios generales tanto mecánicos como biológicos que se interrelacionan entre sí (1). En un tratamiento protésico intervienen diversos factores que van desde los mecánicos hasta los biológicos, siendo estos últimos de gran relevancia en el complejo *dentino pulpar*.

Actualmente se aplica frecuentemente el término "complejo dentino pulpar", de tal manera que ahora los consideramos una sola entidad, en los procedimientos protésicos es importante considerar dicho complejo respetando los principios de la preparación, pero dándole la debida importancia a los principios biológicos.

Es indispensable conocer y comprender los fenómenos que ocurren en el complejo dentino pulpar durante los procedimientos clínicos en la preparación protésica para disminuir los riesgos de cometer una lesión irreversible considerando los principios biológicos del mismo, ya que los errores cometidos en la práctica dental cotidiana surgen del exceso de confianza y la falta de información. La consecuencia de la omisión de estos principios es en ocasiones visible en la práctica clínica, en donde no es extraño que pulpas sanas sean comprometidas innecesariamente, requiriendo de tratamientos mas complejos que repercuten en pérdidas de tiempo y recursos económicos. Independientemente de los cuidados del profesional en la práctica clínica se debe considerar:

- Hasta donde la salud de la pulpa puede ser mantenida a través del control de los procedimientos clínicos en prótesis.

- Cuando las alteraciones pulpares dependen de la capacidad reaccional de la pulpa.

El contenido de la presente dará al lector la visión para comprender porque el diente presenta condiciones diferentes para la *preparación*, dependiendo de si está sano, cariado o si tiene una *restauración* previa, así como los factores que intervienen, como son: la edad del diente, el paralelismo que se pretenda dar, los cuidados durante la preparación del diente, la profundidad de la cavidad, etc. Todos ellos elementos irritantes a la pulpa, por lo que para disminuir los riesgos de lesión, el profesional debe conocer los límites que se imponen en la práctica, estableciendo criterios para los diferentes procedimientos, que aliados al buen sentido crítico del Cirujano Dentista para enfrentar los obstáculos, servirán para una práctica que respete los principios biológicos relacionados con ella. El presente trabajo pretende rescatar esos principios avocándose al conocimiento del complejo dentino – pulpar, dentro de sus estructuras histológicas y fisiológicas, relacionadas con la realidad clínica. Además de recordar el aspecto del tratamiento conservador de la pulpa y de las pruebas de vitalidad pulpar de interés protésico.

Agradecemos a nuestra Alma Mater, la Universidad Nacional Autónoma de México por permitimos entrar en su riqueza cultural, llevaremos orgullosamente en alto el espíritu univesitario.

A la Facultad de Odontología por habernos brindado la fuente del conocimiento a lo largo de la carrera profesional.

Al Dr. Armando López Salgado, por la dirección del presente trabajo.

A la Dra. María del Carmen Villanueva por la asesoría brindada.

A todos los profesores que desinteresadamente nos compartieron sus conocimientos.

A todos nuestros pacientes, quienes nos depositaron su confianza y asimismo la oportunidad de crecer como profesionistas.

## **PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA**

En la actualidad la bibliografía protésica provee al Cirujano Dentista de los más amplios e innovadores conocimientos, sin embargo ello se ha desvinculado hasta cierto punto del aspecto vital de los pilares protésicos, lo cual nos ha llevado a una disposición en ocasiones desmedida del tejido dental del mismo.

Es necesario remarcar la importancia del complejo dentino pulpar en la rehabilitación protésica, entenderlo como la unidad que es y así optimizar sus condiciones para preservar la mayor cantidad de tejido posible.

Por diversos autores(2,5,6,et al.) se ha reportado el daño inminente al complejo dentino pulpar por los tallados respectivos que exige la realización de cualquier tratamiento protésico, por lo tanto es relevante conocer los efectos y proporcionar las soluciones.

## **OBJETIVOS**

### **GENERAL**

1.- Conocer el concepto del complejo dentino pulpar, las estructuras que lo componen así como su funcionamiento y las posibles alteraciones debidas al descuido, acción u omisión en la etapa terapéutica con el fin de conseguir la realización de tratamientos biocompatibles, eficientes y de consecuente duración.

### **ESPECÍFICOS**

1.- Conocer los factores que pueden influir directamente en el complejo dentino-pulpar (preparación, técnica, profundidad, material).

2.- Proporcionar las bases teóricas para proteger al órgano dental de lesiones irreversibles y iatrogenia inducida por el Cirujano Dentista durante los procedimientos clínicos y de esta forma devolver la forma, función y estética del mismo.

3. - Conocer los factores relevantes para un diagnóstico restaurador adecuado (influencia del estado preoperatorio pulpar, influencia de la edad pulpar, preparación cavitaria)

## JUSTIFICACIÓN

El motivo principal de esta revisión fue, hacer una exhortación a todos los cirujanos dentistas de práctica general, para que conscienticen el riesgo permanente con el cual se trabaja a diario: provocar una lesión pulpar *irreversible*.

En la actualidad el cirujano dentista provoca *iatrogenia* sobre el complejo dentino pulpar, ya sea por descuido, por acción u omisión en la etapa terapéutica. Consideremos por tal motivo de forma imperativa, que el operador esté consciente que debe permanecer bajo una capacitación constante, no sólo para reforzar sus conocimientos generales, sino incluso para incrementarlos y perfeccionar sus habilidades, ya que los errores más frecuentes en la práctica dental surgen del exceso de confianza, la falta de información y de conocimiento.

Consideramos pues, que los pacientes merecen ser respetados y valorados como personas y por lo tanto es obligación del cirujano dentista brindar una atención y servicio profesional de calidad fundamentada con conocimiento de causa, ya que de ello dependerá el éxito del tratamiento odontológico.

## GENERALIDADES DEL COMPLEJO DENTINO PULPAR

### ESTRUCTURA PULPAR

La pulpa dental es un tejido desmineralizado, compuesto de tejido conectivo suave, vasos, *linfáticos*, y nervios, todos ellos ocupan la cavidad central de la pulpa de cada diente; la pulpa es de consistencia gelatinosa.

Las cavidades pulpares se extienden a través de las raíces de los dientes así como del conducto radicular, lo cual llega hacia el periodonto vía del foramen apical. Los vasos sanguíneos, nervios y *linfáticos* de la pulpa entran y salen del diente a través de este *foramen*.

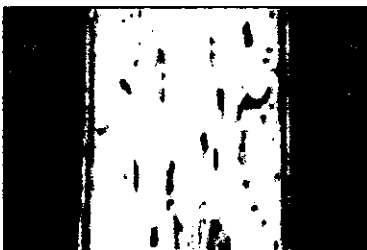


Fig. 1

Esto origina una forma de comunicación entre la pulpa y el tejido circundante, (clínicamente importante en la difusión de la inflamación de la pulpa en el periodonto que la rodea). Cada unidad de volumen tiene su mayor peso en agua (75-80%) además de la presencia de calcificaciones de la pulpa que patológicamente se incluyen en la cavidad pulpar por envejecimiento del diente; no existen componentes inorgánicos en la pulpa normal (fig.1).

Las arterias, venas y nervios de la pulpa entran por un pequeño agujero apical. Esto expone a la pulpa a ciertos peligros. Se enumeran 4 irritantes que afectan definitivamente a la pulpa :

- 1) Mecánicos
- 2) Térmicos



- 3) Químicos
- 4) Microbiológicos.

Todas las formas de irritación se podrían ejercer a los dientes durante su preparación(2).

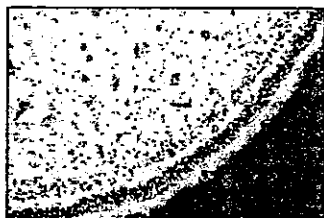


Fig. 2

La pulpa y la dentina están íntimamente relacionadas, (fig.2) tanto en su desarrollo como en su función, ambas son producto del *tejido conectivo* derivado de la *cresta neural* que formó la *papila dental*.

## ESTRUCTURA DENTINARIA

La dentina es tejido conectivo fuerte calcificado que posee finos *canaliculos* que alojan las prolongaciones protoplasmáticas de los *odontoblastos*, sujetas a calcificación con la edad (3), está compuesto en un 50% de su volumen por materia inorgánica, un 30% por materia orgánica y un 20% por fluidos (4). La materia inorgánica está constituida por cristales de *hidroxiapatita*, (fig.3) que se distribuyen al azar y que suelen ser de un tamaño más pequeño que los del esmalte, con menor contenido en calcio y con un 4-5% de carbonato.



Fig. 3

Esta diferente composición de los cristales hace que sean más susceptibles a cambios químicos y biomecánicos, y por lo tanto más solubles (5,6,7,8).

La materia orgánica está constituida en un 90% por *colágeno* Tipo I, que junto a los cristales de hidroxiapatita delimitan los *túbulos dentinarios* por los que circula un fluido, responsable de la permeabilidad dentinaria (8). Hay

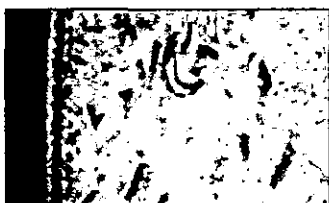


Fig. 4

mas túbulos de mayor tamaño y más anastomosis cerca de la pulpa que en la proximidad de la superficie periférica correspondiente a la unión amelodentinaria (fig.4). La dentina responde a los estímulo térmicos , mecánicos y de otros tipos con un

depósito extra de dentina; biológicamente esta dentina secundaria salvaguarda la vitalidad pulpar(2).

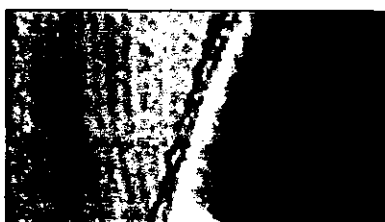


Fig. 5

La alteración de las *presiones osmóticas* y modificaciones en la tensión superficial del citoplasma de los túbulos dentinarios (fig. 5) componen dos razones para esa sensibilidad predecible.

## HISTOLOGÍA DEL COMPLEJO DENTINO PULPAR

La pulpa es un órgano constituido por tejido conjuntivo laxo rodeado por paredes rígidas (1). En su composición encontramos los siguientes elementos:

### IRRIGACIÓN

La vascularización sanguínea se da con la entrada de las *arteriolas* y la salida de *vénulas* a través del foramen apical o accesorio (1). En la pulpa central, son de mayor calibre y se anastomosan emitiendo ramos colaterales que dan origen a una rica red capilar y presentan una delgada porción epitelial.

Cuando existe un aumento del flujo arteriolar, ocurre una compresión pasiva de las vénulas que, en procesos inflamatorios, causan un éxtasis sanguíneo, con *anoxia* y aumento de la presión intrapulpar, causando *necrosis*. El espesor de los vasos, puede estimular procesos patológicos. El calor extremo durante los procedimientos odontológicos estimulan el flujo arteriolar y el aumento consecuente de la presión intrapulpar (1). La circulación linfática sigue la misma disposición que la vascular.



Fig. 6

De los tejidos orales, la pulpa presenta el mayor volumen de flujo sanguíneo, sin embargo es sustancialmente menor que en los órganos viscerales mayores, resultando en una tasa respiratoria relativamente baja de las células pulpareas (fig.6).

La pulpa tiene una capacidad limitada de expansión, el aumento de presión tiende a permanecer localizado en el área del daño, sin extenderse al resto del tejido pulpar, a menos que la inflamación sea severa.

## INERVACIÓN



Fig. 7

La pulpa es un órgano sensorial con capacidad de transmitir informaciones de sus receptores sensitivos al sistema nervioso central. Independientemente de la naturaleza del estímulo, todos resultarán en una sensación de dolor (9). El dolor es el "lenguaje" que la pulpa

posee para manifestar alguna alteración en su comportamiento (1).

La inervación consiste tanto de neuronas aferentes, que conducen los impulsos sensitivos, como de fibras autónomas. La mayoría de las fibras nerviosas pulpares pueden ser divididas en dos categorías: fibras del tipo C y fibras delta -A. Las fibras del tipo C son amielínicas y están distribuidas en todo el tejido pulpar. Su umbral de sensibilidad es relativamente bajo. El dolor manifestado por el estímulo de esas fibras es profundo e intenso. Las fibras del tipo delta-A son mielínicas y se localizan principalmente en la porción odontoblástica y penetrando en la predentina (fig.7). Poseen un umbral de sensibilidad relativamente alto y están asociados a los estímulos térmicos y mecánicos sobre la dentina. Manifiestan un dolor agudo, sin embargo mucho más soportable.

## FIBRAS

Fibras colágenas y reticulares están presentes en la sustancia intercelular del órgano pulpar, dando sustentación a este como a un todo. El aumento significativo del número de fibras en la pulpa es indicativo de envejecimiento (1). La presencia de haces colágenos alrededor de los nervios de la pulpa parece ofrecerles alguna protección durante las afecciones pulpares (10).

## CÉLULAS PROGENITORAS

Las células que se presentan en mayor número en la pulpa son los *fibroblastos*, cuya función es sintetizar la sustancia intercelular y el colágeno presente en las fibras colágenas y reticulares (1), además de tener la capacidad, bajo determinado estímulo de degradar e ingerir colágeno. Con el avance de la edad son reducidas en cantidad, lo que disminuye el potencial

reparador de la pulpa. Los *odontoblastos*, por ser células genuinamente pulpaes, surgen a partir de la calcificación de células no diferenciadas de la papila dental próximas a la membrana dental que las separa del epitelio interno del órgano del esmalte. Las células no diferenciadas, entonces, sufren mitosis, generando dos tipos de células. Una se mantiene como célula no diferenciada y la otra se adhiere a la membrana basal, sufriendo cambios específicos, transformándola en una célula altamente especializada, cuya función es básicamente la de formar la matriz orgánica de la dentina, que va a sufrir mineralización.

Los odontoblastos forman una porción única que reviste la periferia de la dentina, como una prolongación que se extiende dentro de ella. A medida que se va formando la dentina, se dirigen centrípetamente en dirección de la pulpa, que va perdiendo volumen gradualmente y dando lugar a este tejido, que la rodea. El odontoblasto deja una prolongación que se extiende prácticamente por toda la extensión de la dentina.

## TÚBULOS DENTINARIOS

Los túbulos dentinarios principales son unos conductos que recorren la totalidad de la dentina desde la cámara pulpar hasta el límite amelo-dentinario(11) . En su interior están las prolongaciones de los *dentinoblastos*, fibras colágenas, fibras nerviosas amielínicas y un trasudado (fluido dentinario) procedente de la pulpa. En ocasiones estas prolongaciones de los dentinoblastos sobrepasan el límite amelo-dentinario y se introducen en el esmalte, constituyendo los husos, que facilitan el paso del fluido dentinario hacia el esmalte.

Las características morfológicas de los túbulos dentinarios permiten el tránsito rápido del fluido, lo que facilita la permeabilidad de la dentina y justifica los síntomas de dolor y sensibilidad (7).



Fig. 8

El número y diámetro de los túbulos dentinarios (**fig.8**) principales es variable dependiendo de la localización y de la edad del diente. En la dentina próxima al límite amelo-dentinario el número de túbulos es de 15000 por milímetro cuadrado , en el tercio medio 45000 por milímetro cuadrado y en la dentina circumpulpar de 65000 por milímetro cuadrado (12).

El número de túbulos de la dentina circumpulpar varía según el diente, la edad y la superficie anatómica, siendo menor los túbulos en la superficie mesial y distal (44000-46000 por milímetro cuadrado) que en el resto de las otras tres superficies, en dientes permanentes y en primeros premolares y segundos molares, cuando se comparan con terceros molares (13). En la zona media de la raíz el número de túbulos oscila entre los 32000 y 39000 por milímetro cuadrado y en la región apical entre 8000 y 10000 por milímetro cuadrado (14, 15).

El diámetro de los túbulos dentinarios oscila entre 0,8 micrones en la dentina próxima al límite amelo-dentinario y 2,5 micrones de la dentina circumpulpar (12). El mayor diámetro y número de los túbulos dentinarios se encuentra en la dentina circumpulpar, lo que hace que esta sea muy permeable (16, 17, 18). También existen otras regiones de mayor permeabilidad dentinaria, como ocurre en determinadas zonas de nuestros diseños cavitarios, debido a un mayor diámetro y número de los túbulos, como ocurre en los ángulos de las

líneas mesiopulpares de las preparaciones de clase I y II y en la superficie axial de las restauraciones de clase V.

## DENTINA PERI E INTERTUBULAR



Fig. 9

La dentina que envuelve los túbulos dentinarios se denomina *dentina peritubular* (fig.9) y aquella entre los túbulos es denominada *dentina intertubular*. La dentina peritubular es mucho más mineralizada que la dentina intertubular, formando un anillo rígido que sufre mineralización constante, lo que, con el avance de la edad, hace que exista disminución de la luz de los túbulos (1).

## FISIOLOGÍA DEL COMPLEJO DENTINO PULPAR

La pulpa es un tejido conectivo con sus componentes básicos celulares: fibroblastos, odontoblastos, fibras colágenas reticulares, elásticas y sustancia fundamental, una irrigación que corresponde básicamente a arteriolas, capilares y vénulas, una inervación *parasimpático colinérgica*. El dolor dentinal es presumiblemente debido a un diminuto flujo a través de los túbulos dentinales abiertos a la pulpa donde se activan fibras que sirven como mecano receptores y también debido a la liberación de neuropéptidos que contribuyen a proceso inflamatorio.

Es muy importante tener en cuenta la estrecha relación que existe entre los odontoblastos y la dentina. Marien y cols. encontraron que los odontoblastos a nivel de los cuernos pulpares parecían alargados como peras y estaban en íntimo contacto unos con otros y con la dentina de la zona; a nivel proximal

los odontoblastos se encontraban menos empacados que a nivel de los cuernos y los espacios intercelulares eran llenados con estructuras fibrilares, a nivel del canal radicular se encontraban ampliamente distribuidos con grandes espacios intercelulares y gran cantidad de material fibrilar. Con el envejecimiento el diámetro de los túbulos dentinarios disminuye por aumento de espesor de la dentina peritubular (12), esta disminución se da de igual forma en la cantidad de túbulos lo que condiciona una disminución de la permeabilidad dentinaria.

De igual forma, ante determinadas agresiones el complejo dentino pulpar reacciona con respuestas diferentes. Los procesos que condicionan ciertas patologías dentarias como atricción, abrasión y erosión, los tallados cavitarios y la caries entre otros, son los responsables de una serie de cambios dentinarios que dificultan o disminuyen la permeabilidad dentinaria (19). Por cualquiera de estos procesos el dentinoblasto tiende a retroceder, originando una formación dentinaria conocida como *dentina secundaria reparativa o terciaria*.

Las características de esta dentina de rápida formación es la de menor número de túbulos, los cuales pueden ser rectilíneos, tortuosos o estar ausentes (20,21). Lo más frecuente es que sean tortuosos en comparación con los túbulos de la dentina secundaria fisiológica que son rectos. La formación de esta dentina secundaria reparativa o terciaria disminuye la permeabilidad, dificultando la penetración de productos de la inflamación.

Al mismo tiempo que se produce el retroceso del cuerpo del dentinoblasto, el extremo de las prolongaciones facilita la formación de dentina peritubular condicionando la denominada *dentina esclerótica*, que supone el cierre de los túbulos dentinarios. La caries favorece la aparición de esta dentina esclerótica, debido a la formación de unos cristales de gran tamaño que



tienden a cerrar los túbulos, disminuyendo la permeabilidad en la dentina con caries (22,23). Pero también existen otros elementos estructurales que condicionarán variaciones de la permeabilidad dentinaria, además de las prolongaciones de los dentinoblastos, como son los depósitos intra tubulares de colágena.

Según SELTZER y BENDER **"la permeabilidad dentinaria depende del número, diámetro y longitud de los túbulos dentinarios, así como de la facilidad con que fluye el líquido dentinario, por un gradiente de presión osmótica, hidrostática o de concentración"** (24). Pero realmente son también muchos otros factores los que van a condicionar la permeabilidad (diferencias regionales, depósitos orgánicos y/o minerales intratubulares, existencia o no de prolongaciones dentinoblásticas), y que se deben tener presentes ya que el tamaño funcional de los túbulos es bastante más pequeño del que se describe microscópicamente (25).

## FENÓMENOS DEL COMPLEJO DENTINO PULPAR

### PERMEABILIDAD DENTINARIA

A través de los túbulos dentinarios hay difusión de fluido por la dentina. La permeabilidad dentinaria es proporcional al diámetro y número de túbulos (26). A medida que aumentamos la profundidad de la preparación, aumentamos la permeabilidad de la dentina remanente.

El corte de la dentina durante la preparación cavitaria produce restos de estructuras microcristalinas, llamadas también lodo dentinario o "smear layer", lo cual funciona como un verdadero sellador natural. Cuando es realizado el ataque ácido, el lodo es removido, aumentando la permeabilidad. La presencia de constricciones e irregularidades en su curso son capaces de interceptar 99.8 % de las bacterias que penetran en la superficie dentinaria. En dientes desvitalizadas, las bacterias penetran por los túbulos dentinarios en poco tiempo, destruyendo la dentina mucho más rápidamente que en dientes vivos.

Diversos trabajos experimentales han mostrado la influencia de estos procesos sobre la permeabilidad dentinaria. Tagami y cols. trabajando con dentina joven y vieja llegaron a estos resultados: la dentina normal vieja presentaba un 20% menos de permeabilidad que la joven, pero, la dentina joven cariada solamente presentaba una permeabilidad equivalente al 14% de la permeabilidad de la dentina joven sana, y la dentina vieja cariada se mostraba impermeable(27).

La permeabilidad dentinaria, aumentada iatrogénicamente durante la preparación cavitaria, se puede aumentar o disminuir mediante la aplicación de diversos productos sobre la dentina. Cuando tallamos una cavidad en un

diente se condiciona una exposición de túbulos dentinarios y se produce un aumento de la permeabilidad dentinaria, ya que están en comunicación dos espacios con distinta presión, el medio externo y la cámara pulpar(28). Cualquier material que coloquemos sobre una dentina expuesta, condiciona la disminución inmediata de la permeabilidad dentinaria en función de la efectividad de su sellado, es decir de la capacidad que tenga el material para conseguir con la dentina una interfase cerrada y hermética (29). Pero también se va a producir una disminución de la permeabilidad dentinaria a corto plazo debido a la respuesta pulpar ante cualquier agresión. En este caso la acción del material es totalmente indirecta y se reduce a mantener la interfase cerrada al paso de bacterias, lo que permite a la pulpa realizar su función, siendo la respuesta pulpar independiente del material que se utilice, siempre que evite la microfiltración (28,30).

Además de la repercusión de los materiales sobre la permeabilidad dentinaria, debemos considerar la acción directa de los mismos sobre los túbulos dentinarios. Esta acción puede condicionar un aumento, una disminución o un bloqueo de la luz de los túbulos dentinarios.

### **BLOQUEO DE TÚBULOS DENTINARIOS**

Existen materiales que se colocan sobre la superficie dentinaria y no se pueden introducir en los túbulos dentinarios debido a su alta viscosidad, pero se adhieren a la dentina intertubular, bloqueando así los túbulos dentinarios lo que condiciona la disminución de la permeabilidad dentinaria. De esta forma funcionan materiales como los liners o recubrimientos pulpares (31).

### **AUMENTO DE LA LUZ DE LOS TÚBULOS DENTINARIOS**

Cualquier ácido colocado sobre la dentina tallada elimina parcial o totalmente el barrillo dentinario, produciendo un aumento de la permeabilidad dentinaria. Si el ácido colocado tiene un pH suficientemente bajo (Ac. Ortofosfórico 30-37%), produce además una descalcificación de la dentina inter y peritubular con un mayor incremento de la permeabilidad dentinaria (32,33).

### **DISMINUCIÓN DE LA LUZ DE LOS TÚBULOS DENTINARIOS**

Existen diferentes mecanismos por los que se consigue la disminución de la luz de los túbulos dentinarios. Las resinas hidrofílicas de los sistemas adhesivos se introducen y fraguan en el interior de los túbulos dentinarios, constituyendo unos tags que reducen la permeabilidad dentinaria (34). Otros estudios demuestran que el barniz de poliamida se introduce en el interior de los túbulos dentinarios, se evapora el disolvente y la poliamida queda en el interior de dichos túbulos, disminuyendo la permeabilidad dentinaria (11). Otros productos utilizados son algunas sales solubles que reaccionan con iones de la estructura dentaria formando un precipitado cristalino (35). Para que estos materiales sean efectivos en la disminución de la permeabilidad dentinaria la cristalización debe tener lugar en un corto período de tiempo, 2-3 minutos, y los cristales que se formen deben ser lo suficientemente pequeños como para que entren en los túbulos dentinarios(36). En la literatura existen gran variedad de sales de este tipo que se han probado siendo las más efectivas:

- ↓ fluoruros
- ↓ hidróxido cálcico
- ↓ oxalatos
- ↓ fosfato cálcico
- ↓ nitrato de plata

## ESCLEROSIS DENTINARIA

Es el sellamiento parcial o total de los túbulos dentinarios con depósitos minerales (37). Eso puede ocurrir como un proceso fisiológico, por la aceleración de la formación de dentina peritubular y por la precipitación de cristales de hidroxapatita dentro de los túbulos, como respuesta a caries o a atrición dentinaria.

En caries, la reacción inflamatoria ocurre en la pulpa mucho antes de que ella esté realmente infectada. Eso indica que los productos bacterianos alcanzan ese tejido antes que la propia bacteria. La esclerosis dentinaria bajo una lesión cariosa reduce esa penetración disminuyendo la concentración de irritantes introducidos. Clínicamente la esclerosis puede ser reconocida por el aumento de translucidez de la dentina (38).

## SENSIBILIDAD DENTARIA

La sensibilidad surge del movimiento del fluido en los túbulos dentinarios como el evento principal para el inicio del dolor (25). Generalmente el fluido existente en los túbulos, es un trasudado pulpar procedente de los vasos de la pulpa. Estimulos como el frío, el calor, chorros de aire, tienen en común la capacidad de dislocar el fluido de los túbulos dentinarios que llega a los receptores sensoriales localizados en la pulpa. La "sensibilidad de la dentina o dentinaria" se define como **la reacción exagerada ante un estímulo sensitivo inocuo, polimodal por disminución del umbral de sensibilidad del diente** (39). La "hipersensibilidad dental" la define la International Association for the Study of Pain (I.A.S.P.) como "el dolor que surge de la dentina expuesta de forma característica por reacción ante estímulos

químicos, térmicos, táctiles u osmóticos que no es posible explicar como surgido de otra forma de defecto o trastorno dental". Este dolor siempre es provocado y nunca espontáneo (40).

*El calor* expande el fluido dentro de los túbulos, estimulando su flujo en dirección a la pulpa. *El frío* causa una contracción del fluido, produciendo un flujo hacia fuera (1). El rápido movimiento de fluido por la membrana celular del receptor sensorial aumenta el flujo de iones de sodio y potasio en canales activados por la presión hidrodinámica, iniciando la reacción dolorosa. *El azúcar* por ser higroscópico y los *chorros de aire*, en la dentina expuesta, van a causar un movimiento hacia fuera de los túbulos dentinarios por fuerzas capilares (26 ). *Los ácidos* aplicados a la dentina expuesta abren los orificios de los túbulos, haciendo la dentina más sensible a los estímulos. Por lo que se puede decir que cualquier agente que bloquee los túbulos, reduce el flujo de fluidos y disminuye la hipersensibilidad de la dentina (42). Por otra parte, se ha visto que la presión de los fluidos está relacionada con la génesis de potenciales eléctricos, los cuales podrían excitar, junto con el propio volumen del fluido, a los *neurorreceptores* (43).

Existen diversas teorías por las cuales se produce el dolor en los dientes, una de ellas y la más aceptada es la teoría Hidrodinámica en donde al aplicar el estímulo se genera un movimiento de fluido a través de los túbulos dentinarios causando excitación en las fibras amielínicas tipo C produciendo dolor.

## **ALTERACIONES EN EL COMPLEJO DENTINO PULPAR**

### **INFLAMACIÓN**

Los procesos inflamatorios se dan en los tejidos conectivos como respuesta de defensa del organismo ante la presencia de un agente agresor (antígeno), se observa la presencia de mediadores químicos los cuales median una serie de mecanismos intercelulares (44). Dentro de estos mediadores se encuentran las *citoquinas* producidas por cierto grupo de células y dentro de éstas se ubica el TNF (Factor de Necrosis Tumoral) producido principalmente por los macrófagos activados. Su producción está controlada por varios factores que están a su vez regulando la expresión del gen del TNF. Así mismo la producción de TNF, básicamente se restringe a procesos inmunológicos que con lleven un estímulo por agresión celular (Factores irritantes o infecciosos) produciendo inflamación.

### **INFLAMACIÓN PULPAR**

La inflamación en el tejido pulpar es un proceso con un conjunto de reacciones vasculares y nerviosas complejas, siendo estos dos componentes claves en el proceso patológico de la inflamación pulpar lo cual con lleva a la necrosis del tejido (45,46).

La inervación del tejido pulpar, está dada por dos tipos de fibras nerviosas, que están en íntima relación con la microcirculación pulpar, denominadas fibras A y fibras tipo C. Las fibras tipo C, en sus porciones terminales contienen neuropéptidos como: el péptido relacionado con el gen de la Calcitonina (CGRP), el neuropéptido Y (NPY), el péptido intestinal vasoactivo (VIP) y la sustancia P (SP) (47,48). El papel de estos neuropéptidos en la inflamación pulpar, ha generado nuevos avances en la relación

neurovascular de los componentes pulpares, por lo tanto, surgió el término "Inflamación neurogénica del tejido pulpar", el cual describe los cambios patológicos en la relación neurovascular como resultado de la inflamación (49,50,51).

Dentro de estos neuropéptidos, la SP está involucrada directamente en los cambios vasculares que ocurren durante el proceso inflamatorio del tejido pulpar, además de contribuir a la magnificación de dicho proceso. Se ha demostrado que la simple preparación cavitaria de un diente como un estímulo mecánico nocivo, o la lesión térmica o química de la estructura dentaria, excitan las fibras amielínicas tipo C en el tejido pulpar, causando la liberación de neuropéptidos, entre ellos la SP (52).

Cuando se produce la liberación de SP, ésta juega un papel muy importante en el proceso inflamatorio, ya que interactúa con diferentes poblaciones de células inflamatorias, como los mastocitos produciendo liberación de histamina, la cual causa una elevación en la presión sanguínea del tejido y un aumento de la permeabilidad vascular.

Además de esto la SP interactúa con otras células del proceso inflamatorio como los macrófagos, alterando su función, lo cual induce a esta célula a liberar mediadores de la inflamación como citoquinas, *prostaglandinas* y *tromboxanos*. Todos estos mediadores de la inflamación potencializados por la SP, tienen efectos directos en el tejido pulpar alterando las funciones neurales y vasculares, lo que resulta en el aumento de la presión tisular. Este aumento en la presión tisular en un complejo de baja adaptabilidad como el tejido pulpar, lleva rápidamente a una disminución del flujo sanguíneo en lugar de un aumento de éste, como sucede en otros tejidos conectivos, donde el aumento del flujo sanguíneo facilita el remoción de los mediadores de la inflamación y con ello ayuda a reparar el tejido, pero en la pulpa



disminuye dando como resultado la acumulación de dichos mediadores de la inflamación, causando su necrosis. Las células del sistema inmune en la pulpitis irreversible aguda desencadenarán un proceso inflamatorio que induce fenómenos como aumento de vascularización e ingreso de células que contribuyen a combatir la lesión iniciada. En pulpitis irreversible aguda, el TNF es un factor que contribuye, al igual que en otras regiones del organismo, al proceso inflamatorio agudo (52).

- ✚ La expresión del gen TNF se da solamente en procesos inflamatorios agudos.
- ✚ La mayoría de las citoquinas estimulan y modulan la respuesta inmune.
- ✚ El proceso inflamatorio agudo en el tejido pulpar con lleva a la necrosis; si se modula la acción de las citoquinas, se podría disminuir el proceso agudo en la pulpa y se podría prevenir en un alto porcentaje la *necrosis*.

La respuesta a los cambios mecánicos es la inflamación pulpar, una reacción odontoblástica que produce el desplazamiento de los núcleos celulares hacia los túbulos dentinarios (53), como resultado del aumento de la presión intrapulpar y lesión de membrana celular. Al aumentar la temperatura pulpar hay disminución de la circulación y alteración de la permeabilidad. Cuando las cavidades son muy profundas pueden haber daño directo en las prolongaciones odontoblásticas.

El grado de reacción pulpar es inversamente proporcional al grosor de la dentina. Un aumento de 6.67°C puede causar daño pulpar irreversible con vasodilatación persistente.

La inflamación del tejido pulpar puede ser de origen bacteriano, iatrogénico por procedimientos operatorios o traumáticos. La inflamación inicial ocurre en

el sitio o cerca del daño. Si la irritación es suficiente para causar una respuesta inflamatoria, ocurren los siguientes acontecimientos:

- ↳ El exudado inflamatorio atraviesa las paredes de los vasos, quedándose en el tejido pulpar circundante.
- ↳ El aumento de presión causa un colapso de las vénulas, pues interrumpe el flujo sanguíneo, produciendo éxtasis y anoxia, lo que acarrea, más tarde, una necrosis localizada en el tejido.
- ↳ El tejido necrótico libera mediadores químicos que aumentan tanto la permeabilidad de las paredes de los vasos como la presión osmótica en el tejido circundante. La presión de tejido aumenta y más vasos sanguíneos son afectados.

Byes, Taylor y Cols. encontraron terminaciones, a lo largo de los vasos sanguíneos de la pulpa, y determinaron que existe un subgrupo de nervios que contienen *calcitonina* un péptido genéticamente relacionado y sustancia P en las cuales liberan y tiene efectos profundos que alteran el flujo sanguíneo, las respuestas inflamatorias e inmunes y las células de tejido conectivo (54). Se ha observado una reacción de estas fibras con tres grados diferentes de daño, con los siguientes resultados :

- ↳ **Daño leve.**- Cuatro días después de la realización de cavidades superficiales en la dentina cervical de los primeros molares de pulpas adultas, encontraron que las fibras retoñaban, crecían en capa odontoblástica y dentina subyacente y retornaban a la normalidad en tres semanas.
- ↳ **Daño intermedio.**- Si las cavidades cervicales fueron grabadas con ácido, se encontró daño en la capa

odontoblástica, formación de microabscesos y crecimiento de las fibras cerca de los abscesos, con subsecuente formación de dentina reparativa.

- ↓ **Daño severo.**- Si la pulpa fue expuesta, una variedad de reacciones pudiese ocurrir, la más frecuente fue una necrosis severa que conducía a lesiones periapicales.

### **INFLAMACIÓN PERIAPICAL**

Es una extensión del proceso inflamatorio pulpar. Los tejidos periapicales estarán involucrados antes de que ocurra la necrosis pulpar total. Eso explica porque la pulpa puede ser sensible en un diente con un área radiolúcida asociada con el ápice (54).

### **FACTORES ENDÓGENOS**

#### **ENFERMEDADES SISTÉMICAS**

Las siguientes son condiciones sistémicas y locales que pueden provocar dolor en los dientes y estructuras vecinas: *dolor psicógeno*, *causalgia*, *dolor fantasma*, síndromes vasculares, enfermedad cardiovascular, lesiones en cerebro y médula espinal, neuralgias craneofaciales, sinusitis, tumores de los senos paranasales, enfermedades sistémicas, óseas crónicas, síndromes de contractura muscular y síntomas inducidos por drogas.(16) Para descartar las condiciones anteriores como causas del dolor, podemos ayudarnos con ciertas características: el dolor de origen dentario tiende a ser unilateral, mientras que un dolor bilateral tiene, probablemente, un origen no dental; el dolor generalizado puede deberse a una enfermedad sistémica o a

lesiones que ocupan espacio; los dolores vasculares son periódicos e intensos, mientras que los de origen psicológico se mantienen estables y constantes sin patrón temporal y tienden a permanecer localizados (no se irradian); éstos últimos no despiertan al paciente, por el contrario los dolores de origen orgánico si lo hacen (24).

La diabetes y la neuralgia facial atípica son condiciones que podrían ocasionar un dolor bilateral. Pero existen condiciones sistémicas que también pueden originar un dolor unilateral referido a los dientes, y una causa frecuente de esta situación es la neuralgia del nervio trigémino, la cual se caracteriza por un dolor espontáneo, que semeja una descarga eléctrica y de corta duración, acompañado de *zonas de gatillo* que se presentan en alguna de las tres ramas del *nervio trigémino*. Otra condición que puede originar un dolor unilateral referido a los dientes es la *insuficiencia coronaria* (angina de pecho e infarto al miocardio), la cual afecta generalmente los molares inferiores del lado izquierdo. La sinusitis maxilar, por su parte, involucra los molares y premolares superiores, con molestia a la *percusión* y a la *palpación* del área periapical de estos dientes; con frecuencia, los dientes afectados no presentan sensibilidad a los cambios térmicos, y el dolor se incrementa al inclinar hacia delante la cabeza (24).

Otro tipo de situación ocurre en aquellos pacientes que desarrollan síntomas neuralgiformes a partir de alguna patología dental o bucal.

## PRUEBAS DE VITALIDAD

### DEFINICIÓN

Las pruebas pulpares son procedimientos que forman parte del diagnóstico en *Endodoncia*, éstas sirven para orientar la presencia o no de vitalidad

pulpar. Indiscutiblemente que para poder obtener un correcto diagnóstico deben realizarse una serie de pruebas y exámenes, que aunados al conocimiento científico, la intuición, el sentido común y la experiencia hacen que el diagnóstico sea el más acertado posible y así optimizar el tratamiento.

En la actualidad existen medios sofisticados para efectuar las pruebas de vitalidad pulpar, que tratan de dar un diagnóstico exacto, aunque no se puede olvidar el concepto de que: **“existe una pobre correlación entre los síntomas clínicos y la histopatología pulpar”**(24). Las pruebas pulpares que diversos autores llaman de "sensibilidad pulpar" solo sirven para detectar si hay o no vitalidad forman parte de una serie de exámenes y pruebas como lo son: la historia médica, la historia dental, la queja principal que generalmente se presenta como dolor, las pruebas de percusión, palpación, movilidad, examen radiográfico, examen periodontal, pruebas de transiluminación, anestesia selectiva y muchas más.(55)

El Glosario de la Asociación Americana de Endodoncistas de 1998 define las pruebas pulpares como: **procedimientos de diagnóstico que determinan la respuesta de la pulpa dental al ser aplicado un estímulo eléctrico, térmico o mecánico** (56).

Las pruebas de conducción térmica se basan en las teorías de sensibilidad dentinaria:

- ✚ La conducción nerviosa se lleva a cabo por la presencia de las fibras nerviosas dentro de los canalículos dentinarios.
- ✚ La conducción nerviosa se lleva a cabo porque el odontoblasto actúa directamente como transmisor nervioso.
- ✚ La Teoría Hidrodinámica de Brännström y Aström de 1963, habla sobre la presencia de fluidos dentro de los canalículos

dentinarios que al ser comprimidos o expandidos estimulan las fibras nerviosas en el Plexo de Rashkow.(57)

## PRUEBA AL FRÍO

Es una prueba que se aplica con mayor regularidad y consiste en colocar frío en el o los dientes a examinar. La misma puede efectuarse con diferentes fuentes de frío como son: hielo, agua fría, dióxido de carbono ( CO<sub>2</sub>), cloruro de etilo( líquido volátil) y el diclorodifluorometano (DDM) (58). En la actualidad el DDM es el más confiable pues alcanza una temperatura entre los (-26°C) y los (-50°C), sin afectar la pulpa. Además se puede efectuar con aislamiento relativo y no daña la capa de ozono(59). El paciente debe de ser informado antes de efectuar esta prueba; mantener aislamiento relativo o total y escoger dientes de control contra laterales para diferenciar el tipo de reacción positiva o negativa, que puede ser diferente para cada paciente.

Esta prueba puede dar falsos positivos o falsos negativos, por lo que puede hacer dudar de la misma y si esto sucediera, debe complementarse con otras pruebas para mayor seguridad.(60)

La presencia de calcificaciones pulpares, dientes con el ápice abierto o inmaduros, pacientes aprehensivos o medicados, restauraciones amplias pueden ser fuentes de alteración de la prueba.(61)

- ✚ a) Dolor intenso y prolongado indica una pulpitis irreversible
- ✚ b) Pulpas necróticas no responden ante este estímulo
- ✚ c) Una respuesta falsa negativa puede ocurrir en conductos estrechos.

La prueba del frío puede hacerse con agua helada, un trozo de hielo, cloruro de etilo o fluorometano atomizados (**fig.10**) sobre una torunda de algodón, o un trozo de hielo seco de CO<sub>2</sub>, siempre teniendo el cuidado de aislar para evitar confusiones, ya que algunos de los métodos empleados pueden provocar respuestas en los dientes adyacentes. Trope y Sigursson (1998) señalan que la ventaja del hielo seco de CO<sub>2</sub> sobre los otros métodos es que éste puede ser usado sobre restauraciones metálicas, bandas ortodónticas, coronas provisionales y permanentes, y sobre cualquier otro tipo de elemento que dificulte la conducción del estímulo ya que con éste método se adquieren temperaturas sumamente bajas (-78°C) (62).



Fig. 10

Al aplicar la prueba con frío se observa que los dientes con pulpas normales responden dentro de cierto lapso de tiempo y el paciente percibe un leve dolor o una sensación de frío que desaparece inmediatamente al eliminar el estímulo; las pulpas hiperémicas o afectadas con pulpitis aguda responden con rapidez, a menudo inmediatamente y con dolor, mientras que los dientes afectados por inflamación pulpar crónica tienen una respuesta retardada, y en los no vitales no se obtiene respuesta ante éste estímulo (63).

La gran mayoría de los autores coinciden en que mediante la prueba térmica de frío se puede distinguir entre una pulpitis reversible y una irreversible, al obtener la respuesta del diente ante el estímulo aplicado: cuando la molestia cesa inmediatamente al eliminar el estímulo, la pulpa presenta una alteración reversible, y el diente puede requerir tratamientos endodónticos

conservadores, tales como la protección del órgano dentino-pulpar; por el contrario, si el dolor persiste una vez retirado el estímulo esto indica inflamación pulpar avanzada (irreversible). Es importante también preguntar al paciente, si la sensación dolorosa que se está experimentando reproduce con exactitud la molestia que lo aqueja, ya que pueden haber dientes adyacentes con inflamación pulpar, pero no son necesariamente la causa que condujo al paciente a solicitar atención de urgencia.

La duración de la respuesta dolorosa es considerada corta, al remitir inmediatamente dentro de 10 segundos, y se considera prolongada, cuando tarda en remitir entre 15 a 60 segundos o más. Con respecto a la intensidad del dolor, ésta se considera leve, cuando produce alguna sensibilidad con alivio rápido después de remover el estímulo; e intensa, cuando produce un dolor pulsátil o latente después de remover el estímulo (64). Estas características ayudan a determinar si la pulpa se encuentra inflamada irreversiblemente. También se debe tener especial cuidado al interpretar las respuestas a las pruebas térmicas, ya que dientes con pulpas normales pueden manifestar una respuesta dolorosa, especialmente si el paciente presenta un umbral del dolor bajo. En todos los casos debe tomarse como control un diente adyacente normal para comparar las respuestas (65). En los dientes jóvenes la prueba de sensibilidad con el frío es uno de los métodos más efectivos para determinar la vitalidad pulpar (66).

## **PRUEBA AL CALOR**

Es la prueba menos utilizada y menos confiable, generalmente el paciente expresa que el calor es la causa que provoca el dolor o malestar; ésta, se lleva a cabo aplicando distintas fuentes de calor con la utilización de una barra de gutapercha, agua caliente o la aplicación de una copa de goma para



pulir con un medio profiláctico, estas dos últimas no son utilizadas con frecuencia, además, el paciente debe de ser informado y se debe tener dientes contra laterales de control. (67)

El uso de una barra de gutapercha calentada y aplicada en el tercio medio de la cara vestibular del diente o dientes a examinar, previamente aislados con vaselina para que no se adhiera, es el método más utilizado(68). Al igual que las pruebas al frío, pueden dar falsos positivos o falsos negativos que nos pueden hacer dudar de la prueba, por lo que deben de ser corroboradas mediante otras pruebas y exámenes complementarios(69).

El dolor intenso y prolongado bajo éste estímulo sugiere un estado inflamatorio avanzado o de degeneración del tejido pulpar.

La prueba del calor se puede realizar con agua caliente, un bruñidor caliente o una barra de gutapercha caliente. En casos de sensibilidad térmica que representen diagnósticos difíciles es imperativo recrear con exactitud a través de las pruebas térmicas las condiciones que estimulan el dolor. Por lo tanto cada diente debe ser aislado apropiadamente con dique de goma y bañado con agua caliente o fría para reproducir las condiciones que provocan el dolor. Este método es también muy efectivo en la evaluación de dientes con restauraciones completas de porcelana o metal, y reproduce los síntomas mejor que ningún otro en aquellos casos en los cuales el paciente experimenta el inicio de un dolor moderado o severo cuando ingiere alimentos calientes o fríos.

También se recomienda el empleo de una rueda de goma para generar una respuesta al calor, al ser rotada sobre la superficie lingual de dientes que presentan restauraciones completas.

La prueba del calor es muy útil para diagnosticar casos de pulpitis aguda y absceso alveolar agudo, ya que en ellos rápidamente se provoca una respuesta dolorosa. En los casos de necrosis pulpar, la respuesta es dudosa, mientras que en la mayoría de los casos de absceso alveolar crónico no hay respuesta (65). Algunos autores consideran que la sensibilidad a los alimentos y líquidos calientes puede estar relacionada con la presencia de un absceso intrapulpar, otros autores lo relacionan con un estado pulpar degenerativo. Sin embargo, no ha sido evidenciada una correlación entre una respuesta anormal al calor y un diagnóstico histológico específico incluyendo la necrosis por licuefacción (66).

La desventaja de los métodos térmicos es la dificultad de cuantificar el estímulo empleado (70). La respuesta sensitiva de los dientes ante el estímulo térmico repetido puede verse alterada. Para evitar una mala interpretación de la respuesta, cuando el clínico tenga dudas, debe esperar un tiempo apropiado para que los dientes examinados se recuperen (71).

## **PRUEBA ELÉCTRICA**

La prueba eléctrica se basa en las especiales condiciones de conductividad de los tejidos del diente. La prueba eléctrica por medio del pulpómetro se realiza para estimular las fibras sensoriales pulpares, específicamente las de conducción rápida o mielínicas (A delta) en la unión dentino pulpar mediante la excitación eléctrica. Las fibras amielínicas (fibras C), pudiesen responder o no a esta prueba. Es importante señalar que la respuesta del paciente a la prueba eléctrica no sugiere que la pulpa esté saludable e íntegra; por el contrario, esta respuesta indica simplemente que existen fibras sensoriales presentes en la pulpa, igualmente esta prueba no proporciona ninguna

información acerca del aporte vascular pulpar, el cual es la verdadera variable para indicar vitalidad pulpar (72).

**Prueba Pulpar Eléctrica:** los probadores pulpares eléctricos no miden el grado de salud o enfermedad de una pulpa. Una respuesta positiva o negativa es meramente un indicador de la presencia o ausencia de tejido nervioso vital capaz de conducir el estímulo eléctrico.

- ✚ Antes de realizarla, se deben limpiar, lavar, y aislar los dientes, colocar una pequeña cantidad de dentífrico u otro conductor en el electrodo. Asegurarse de seguir las instrucciones del fabricante para establecer un circuito eléctrico y obtener una respuesta confiable.
- ✚ Las sensaciones pueden ser descritas como hormigueo, pinchazos, o una sensación de calor, plenitud o presión.

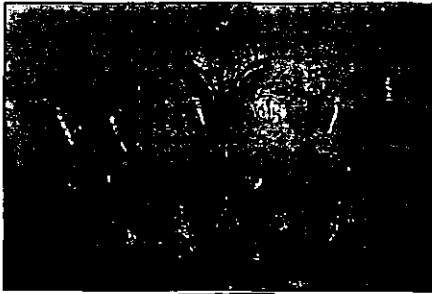


Fig. 11

La estimulación de un diente por medio de un estímulo eléctrico con el objeto de determinar la vitalidad de la pulpa ha sido usada desde hace mucho tiempo(73) (fig.11). En la actualidad existen diversos aparatos con una mayor precisión, los cuales trabajan accionados por baterías y

que resultan de fácil control y manipulación. El clínico debe conocer muy bien las limitaciones de esta prueba, y considerarla como una ayuda en la detección de respuesta neuro pulpar y no una medida de enfermedad pulpar o patología (74). En general, se recomienda antes de proceder a la realización de la prueba, explicarle al paciente las posibles sensaciones que

podiera experimentar, ya que si está confundido o aprensivo no se obtendrán respuestas confiables.

Es necesario ensayar en dientes sanos para ayudar al paciente a acostumbrarse al procedimiento. Con respecto a la utilidad de emplear un diente como registro control, añaden que aunque no ha sido comprobado con exactitud, esta prueba tiene valor al sugerir la posibilidad de alteraciones en el tejido pulpar, al comparar el registro obtenido del diente sospechoso con un diente control; de esta manera, cuando obtenemos una respuesta anticipada ante el estímulo sugiere inflamación, y cuando es retardada con respecto al control, sugiere cierto grado de degeneración.

Hay que tener presente que son relativamente frecuentes los resultados falsos, tanto positivos como negativos, de manera que la respuesta obtenida debe valorarse con precaución. Los pacientes que han tomado analgésicos con cierta regularidad para calmar el dolor, o emplean *ansiolíticos*, *narcóticos*, alcohol u otro tipo de drogas que actúan sobre el sistema nervioso central tienden a producir respuestas negativas falsas (75). Otra situación particular ocurre en los dientes multirradiculares, en los cuales puede existir tejido pulpar necrótico en un conducto y tejido pulpar vital en otros conductos, recomiendan aplicar la punta del probador en cada cúspide, con el fin de obtener respuestas más confiables.

En dientes jóvenes con raíces incompletamente formadas debe tomarse en cuenta la posibilidad de obtener respuestas negativas falsas, por lo que en esos casos la prueba térmica del frío será la más apropiada para la obtención del diagnóstico (76).

## PERCUSIÓN

Esta prueba, al igual que otras pruebas clínicas, debe realizarse primero en un diente adyacente normal para que el paciente pueda distinguir la diferencia en intensidad y sensación de dolor o molestia. El método más comúnmente empleado es golpear con suavidad las superficies del diente en sentido horizontal y vertical mediante el extremo romo del mango de un instrumento (77).

En pacientes sumamente adoloridos se recomienda efectuarla con el pulpejo del dedo. Si el paciente refiere molestias al morder o masticar, se intentan reproducir los síntomas haciendo que muerda un rollo o torunda de algodón, el extremo flexible de un eyector de saliva u otros dispositivos diseñados a tal fin. Los distintos medios empleados en la realización de esta prueba pretenden simular el bolo alimenticio y permiten ejercer presión sobre las superficies oclusales.

La presencia de dolor al masticar sugiere la extensión de la inflamación hacia el tejido perirradicular como consecuencia de una pulpa inflamada, en estado de degeneración o necrótica. Sin embargo, la presencia de esta molestia no determina el estado de salud de la pulpa (78). A este respecto, señala como otras causas de sensibilidad a la percusión la sinusitis maxilar y la enfermedad periodontal, e incluso a la extensión de la inflamación hacia dientes adyacentes al afectado (74). El resultado de esta prueba tiene dos interpretaciones:

**A) auditiva o sonora**, ya que en dientes con pulpas sanas obtenemos un sonido agudo, firme y claro; por el contrario, en dientes despulpados es mate y amortiguado (79)



Fig. 12

B) respuesta dolorosa periodontal provocada por la inflamación perirradicular (65).

Sin embargo, la carencia de una respuesta positiva a esta prueba no asegura que la inflamación no se haya extendido al tejido periapical. (71) Recomiendan la percusión selectiva desde varios ángulos para ayudar a identificar los dientes con inflamación incipiente en el periodonto.

En los casos de síndrome del diente fisurado, al reproducir el acto masticatorio, es característico que el paciente experimente la molestia cuando deja de ejercer la fuerza de oclusión, y no cuando está masticando (77) (fig.12).

## PALPACIÓN

La palpación consiste en precisar a través del sentido del tacto o presión leve, la consistencia del tejido. Se emplea para localizar la extensión de un edema, y su consistencia, bien sea dura o blanda. También se emplea para determinar el grado de invasión a los ganglios linfáticos en el proceso inflamatorio (80).

La palpación es empleada también para establecer la presencia de exudado a través de un trayecto fistuloso o a través de la encía marginal, para detectar una tumefacción, su localización, extensión, y su consistencia, bien sea firme, fluctuante o crepitante. Los hallazgos obtenidos son de gran utilidad al momento de formular el diagnóstico y plantear el posible plan de tratamiento.

Al palpar la zona periapical con los dedos se pueden apreciar cambios de volumen, dureza, temperatura, fluctuación, etc., así como la sensación dolorosa experimentada por el paciente (81), lo que indica el grado de diseminación de la inflamación desde el ligamento periodontal hasta el *periostio* que cubre el hueso (77). Esta inflamación puede ser de origen pulpar o puede resultar de un trauma oclusal (76).

## CONDICIONES DEL DIENTE PARA LA PREPARACIÓN

Es bien sabido que los procedimientos protésicos pueden dañar a la pulpa más que la enfermedad que se intenta curar, esto nos lleva obligadamente a conocer la iatropatogenia, la cual se define como: **la injuria provocada sobre el complejo dentino pulpar y/o sus tejidos de sostén por el odontólogo, ya sea por descuido en la etapa preventiva o por acción u omisión en la etapa terapéutica, que causa a largo o corto plazo una lesión.**

Para evitar o disminuir la iatrogenia, se debe tomar en cuenta la etapa preventiva y las maniobras operatorias que pueden incidir en los tejidos comprometiéndolos. Este compromiso depende del estímulo, del estado pulpar y de la capacidad de reacción de cada individuo. Estos estímulos pueden ser controlados (prevención) o disminuidos limitando el daño (terapéutica) o puede llegar a provocar la claudicación pulpar (tratamiento de conductos).

Para sus estudios a la iatrogenia la dividimos en dos partes:

### PREVENCIÓN DE PROBLEMAS PULPARES INDUCIDOS POR EL PROFESIONAL

- ✚ Concepto sobre la biología de las estructuras dentarias, conocimiento del mecanismo de la enfermedad y la biología de los tejidos que afectan.
- ✚ Evitar la iatrogenia provocada por acción (mal diagnóstico, maniobras operatorias incorrectas, error cometido en la elección de materiales) u omisión (olvido, desconocimiento).
- ✚ Disminuir la iatrogenia que no se pueda evitar.



- ✚ Posibilidades económicas.

## FUNDAMENTOS QUE RIGEN LA INDICACIÓN TERAPÉUTICA

- ✚ Influencia del estado preoperatorio pulpar: Es fundamental conocer el estado preoperatorio pulpar antes de decidir la terapéutica a seguir. Un estado preoperatorio de inflamación pulpar puede ser transformado en reversible debido a las maniobras operatorias que realicemos así como también un error en el diagnóstico inicial puede llevar al fracaso en la indicación terapéutica. Ante una acción traumática o agresiva, la pulpa se recupera, pero no se recupera si está enferma o necrótica.
- ✚ Influencia de la edad pulpar. El corte de los túbulos dentinarios previamente expuestos por atrición o caries muy lenta es menos doloroso y lesivo para la pulpa, porque el contenido de los túbulos se modificó (se calcificó o degeneró) y se formó considerable cantidad de dentina reparadora en la pulpa. La preparación protésica para el diente joven difiere sustancialmente de aquella realizada sobre un diente envejecido por el tiempo. El tipo de restauración puede ser modificado, esperándose el tiempo necesario para que el diente joven complete su formación, con el aumento del espesor de su dentina. La pulpa dental sufre alteraciones regresivas y de envejecimiento tales como:
  - ⊕ *Reducción de tamaño y volumen de la pulpa por la deposición continuada de dentina secundaria.*

- ⊕ Reducción del número y calidad de los vasos sanguíneos y nervios.
- ⊕ Reducción de los componentes celulares.

El diente adulto, por tener mayor cantidad de dentina, está menos sujeto a la exposición accidental de la pulpa, contrariamente la pulpa joven sufre el riesgo de una exposición, aún con una preparación mas superficial. La ventaja de ésta es que, debido a la abundancia de células, la posibilidad de reparación por la diferenciación por odontoblastos, formando dentina reparadora, es muy grande, lo que hace el tratamiento conservador de la pulpa una alternativa viable.

- ✚ Valor diagnóstico de la radiografía y sus limitaciones: La radiografía constituye una ayuda clínica muy valiosa (**fig.13**), que si bien no informa sobre el estado de la pulpa, puede determinar cambios en los tejidos duros, tamaño de la cámara, el espesor de la dentina remanente, presencia de nódulos y agujas cálcicas, entre otros aunque con relativa seguridad por la misma limitación de la radiografía que brinda imágenes bidimensionales de las estructuras tridimensionales (**fig.15**).

Fig. 13



Fig. 14



No se admite la realización de un tratamiento odontológico sin el auxilio de la radiografía, pero es importante tener en cuenta sus limitaciones (fig.14).

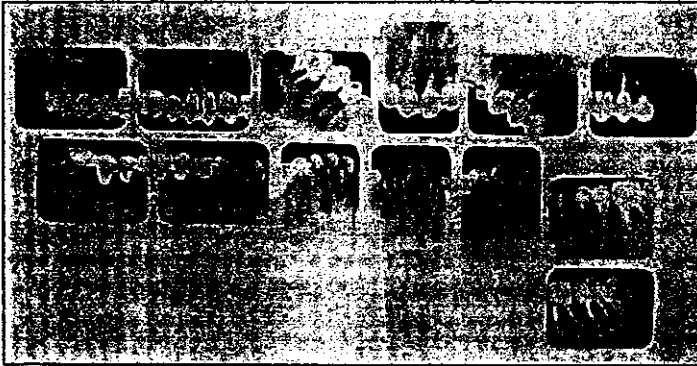


Fig. 15

- ⚡ Toda preparación cavitaria provoca algún daño a la prolongación del odontoblasto dentro de los túbulos dentinarios. Si la dentina removida es la mitad del espesor total, se produce una buena respuesta pulpar y formación de dentina secundaria (reparativa). Los odontoblastos quedan temporalmente o definitivamente inhibidos (cavidades muy profundas) para la dentinogénesis y en la pulpa se presenta una inflamación aguda o crónica. Una microexposición no detectable clínica ni radiográficamente puede hacer fracasar un tratamiento.

## DIENTE IDEAL PARA LA PREPARACIÓN

Como profesionistas podemos tener la errónea idea de que el diente sano es aquel que ofrece mejores condiciones y pronóstico para el mantenimiento de su vitalidad, el cual está constituido solo de dentina primaria, con una mínima o ninguna dentina reparadora, hace que la respuesta de las maniobras de la



Fig. 16

preparación protésica sea intensa. La intensidad de la respuesta está en razón directa a la cantidad de reducción de tejido, la preparación protésica es ejecutada en dos etapas, dando tiempo para que se forme dentina reparadora antes de los desgastes, en los espesores definitivos deseados(82). Por eso el diente que consideramos ideal para la preparación es el diente restaurado (**fig.16**). Su historia de caries o de daño sobre la dentina presupone la presencia de dentina reparadora.

Diente que tiene dentina reparadora en su constitución ofrece una mayor protección contra el trauma posterior de la intervención protésica.

## PARALELISMO

Para obtener el paralelismo deseado en prótesis parciales fijas, muchas veces los desgastes excesivos de una pared del diente se aproximan, o aún hasta alcanzan la pulpa coronaria (**fig.17**). Eso es especialmente común cuando hubo la pérdida del primer molar inferior, y el tratamiento protésico fué buscado mucho tiempo después, cuando ya ocurrió la inclinación del segundo molar para mesial.



Fig. 17

La corrección ortodóntica es la alternativa de tratamiento a ser buscada primeramente. En la imposibilidad de esa solución, para obtener el paralelismo necesario, es fundamental "anticiparse al hecho" (1). Si el análisis

radiográfico y de los modelos de estudio confieren el riesgo de una exposición pulpar, es de buen sentido hacer el tratamiento conservador radical de la pulpa previo a la preparación. El tratamiento pospreparación se hace más difícil por la inflamación pulpar que se originó, que dificulta la anestesia y genera incomodidad y dolor al paciente, perfectamente evitables.

## PREPARACIÓN DEL DIENTE

La preparación de los tejidos dentales duros para recibir una restauración, se efectúa por medio de instrumentos rotativos de corte y abrasión con instrumentos de mano.



Fig. 18

Es importante considerar el diseño, ya que gran parte de los fracasos se atribuyen con justificación a la violación del mismo, pues la propiedad con que se prepare el diente determinará la duración de la mayoría de las prótesis.

La preparación dental se debe basar en principios básicos fundamentales que constituyen los criterios básicos para predecir el éxito de la prótesis fija (fig.18). Se debe dedicar una exhaustiva atención a todos los detalles durante la preparación dental dado que esto asegurará que las pruebas posteriores puedan llevarse con facilidad.

Los principios de preparación dental pueden subdividirse en tres grandes categorías:

- ↓ Factores Biológicos que afectan la salud de los tejidos orales: conservación de la estructura dental, evasión del sobre contorneado, márgenes supragingivales, oclusión armónica y protección frente a fractura dental.
- ↓ Factores Mecánicos que afectan la integridad y durabilidad de la restauración: área de superficie máxima, grosor adecuado del metal, volumen en los márgenes.

- ✦ Factores Estéticos: visualización mínima del metal, grosor máximo de porcelana, márgenes subgingivales que afectan el aspecto del paciente.

Uno de los fundamentos básicos de la odontología restauradora es conservar la mayor cantidad posible de estructura dental de acuerdo con los principios de la preparación. Esto reducirá los efectos pulpares dañinos de los diversos procedimientos y materiales que se empleen. Se ha demostrado que el grosor de la dentina remanente es inversamente proporcional a la respuesta pulpar y por lo tanto deben evitarse las preparaciones dentales que se extienden hacia la pulpa (84).

También se ha argumentado que cualquier lesión a los procesos odontoblásticos afectará adversamente los núcleos celulares de la interfase dentina-pulpa, independientemente de lo lejos del núcleo que se produzcan.

El odontólogo debe tener la precaución de valorar la capacidad de recuperación de un diente y minimizar el traumatismo del mismo durante y después de la preparación.

La exposición repetida del diente a los líquidos bucales durante la confección de la prótesis fija es una fuente de irritación.

## PROFUNDIDAD DE LA PREPARACIÓN

Todas las preparaciones cavitarias causan algún daño al protoplasma de los túbulos dentinarios y al núcleo odontoblástico. Esa lesión puede ser muy leve si corta la dentina superficialmente húmeda, como en la preparación habitual para corona completa.

Sin embargo, la sensación de dolor es mayor cuando el corte a la altura del límite amelodentinario o justo por debajo, porque la ramificación protoplásmica es mayor en esa área, sobre todo en la dentina joven y sin lesiones previas. La reacción dolorosa se reduce al profundizarse el corte, aunque aumente el daño al odontoblasto, de la misma forma la pulpa sigue dañándose aunque las reacciones de dolor sean diferentes, volviéndose más dañino a la pulpa en la medida que el tratamiento se vaya profundizando.



Fig. 19

Este daño será mayor, o hasta irreversible, si la distancia entre la base de la preparación y la pulpa es menor de 0.3 mm (fig.19) aunque los mecanismos de refrigeración sean empleados. La velocidad en la formación de dentina reparadora aumenta con

la profundidad de la preparación. Sin embargo esta relación solamente se mantiene cuando la dentina restante entre la pulpa y la unión amelodentinaria es, por lo menos, la mitad del espesor original. El corte de unos 50 *milimicrones* de la pulpa ocasiona tanto daño como una exposición pulpar sin sangre, por lo que habrá de instituirse una terapéutica indirecta



para promover la formación de dentina de reparación antes de intentar una mayor preparación cavitaria o tomar siquiera impresiones (85).

Las coronas de frente cerámico que exigen un escalón vestibular profundo para acomodar el volumen del material, debe ser amplio y por lo tanto significa un corte profundo hacia la pulpa que origina sobre esta un efecto similar al de una caja proximal profunda. Como el margen gingival de todas las restauraciones es el más vulnerable a las filtraciones y la lesión pulpar, la protección de ese margen es especialmente necesaria antes, durante y después de terminada la restauración. Bajo restauraciones provisionales filtrantes o bases de cemento ácidas, la recuperación toma más tiempo o puede no ocurrir jamás.

Los odontoblastos se atrofian con la disminución del espesor de dentina restante, inhibiendo temporalmente la formación de dentina reparadora (86).

La preparación en un principio se realiza para quitar un espesor de material dentario, que corresponde exactamente al grosor del material protésico que se colocará, por lo tanto, para tallar los dientes pilares de forma suficiente, pero a la vez conservando el máximo de su estructura, hay que seguir una técnica que permita controlar la profundidad de la preparación. Shillinburg recomienda instrumentos diamantados cilíndricos, con ellos labra dos o tres surcos de orientación en la cara vestibular hundiendo exactamente el grosor del instrumento en su superficie, de esta forma los surcos tendrán una profundidad uniformemente desgastada.

Otra técnica llamada control de relieve o de bajo relieve consiste en tallar medio diente, en este caso se ve exactamente la cantidad de diente preparado comparado con la parte que falta preparar, así se aprecia perfectamente el grosor tanto en defecto como en exceso.

El tallado no consiste en tallar cada cara en un solo plano, sino en dos o más según la anatomía del diente, pues éste deberá quedar en una escala reducida.

## **EXTENSIÓN DE LA PREPARACIÓN**

Un corte en una preparación cavitaria de  $1\text{mm}^2$  envolvería entre 12.000 y 50.000 túbulos dentinarios (87). La preparación protésica, con la extensión necesaria para su diseño, determina el compromiso de millones de túbulos dentinarios muchos de ellos bajo la dentina primaria, que es más vulnerable a la agresión. Una preparación para corona total por sí sola trae riesgo a la pulpa, por la extensión que ella abarca.

Para disminuir los riesgos de daño pulpar, lo ideal es que las reducciones de tejido más profundas sean donde hay formación de dentina reparadora, es decir bajo caries, restauraciones, etc. En la práctica clínica someterse a esto se hace difícil porque las preparaciones protésicas requieren determinadas reducciones en áreas específicas para satisfacer los requisitos de orden mecánico, principalmente que muchas veces no coinciden con las áreas de dentina reparadora. Desgastes mínimos necesarios para satisfacer la estética y la mecánica son la forma de atenuar el daño pulpar(88).

Otro aspecto a ser considerado es el cuidado de recubrir la dentina radicular en la preparación. La dentina radicular, comparada con la coronaria, es hipomineralizada y con un patrón de formación inferior. Junto al cemento, tenemos la zona granular de Tomes, que consiste en granulaciones hipocalcificadas, por lo tanto, más permeables a cualquier tipo de agresión, en especial a la agresión bacteriana. Si la preparación es extendida para la

zona cementaria, los cuidados deben ser redoblados en lo que se refiere a adaptación dentinaria.

Siempre que sea posible, la línea de terminación cervical de la preparación, debe de ser mantenida sobre esmalte, donde se tiene garantía de la presencia solamente de la dentina coronaria, que es de una calidad superior, comparable a la dentina radicular.

### **PRESIÓN DE CORTE**

Tanto para el odontólogo como para el paciente la economía en tiempo de la consulta es siempre deseada. Motivados por la prisa, se busca un desgaste más rápido. Ejerciendo presión constante de la fresa sobre la estructura dentinaria.

Este tipo de maniobras disminuyen la calidad de la preparación desde el punto de vista biológico. La presión de la fresa sobre el esmalte o dentina genera un atrito, y este genera calor. El calor constituye el mayor peligro de alteración pulpar irreversible durante la preparación. La preparación bajo una fuerte presión puede ser el límite entre una manifestación moderada y una severa a nivel pulpar. Los movimientos intermitentes y no constantes, ejerciendo el mínimo de presión posible sobre la dentina son los más adecuados y producen manifestaciones pulpares moderadas.

La reducción del tiempo de trabajo se obtiene usando fresas de buena calidad.

## VELOCIDAD DE CORTE

Entre los trabajos más destacados que analizan el efecto de la velocidad rotacional encontramos el elaborado por Langeland (89,90), él estudió las relaciones de 1000 dientes que debieron ser extraídos posteriormente con fines ortodónticos. Se realizaron preparaciones con velocidades de 6,300 y 300.000 rpm posteriormente fueron extraídos y examinados histopatológicamente con la obtención de los siguientes resultados:

- ✚ A 6,000 rpm bajo chorro de aire aparecen los capilares llenos de sangre y migración odontoblástica en los canalículos dentinales, cambiando el chorro de aire por uno de agua no aparece reacción alguna.
- ✚ A 50,000 rpm, y chorro de agua continuo, no hubo reacción posible.
- ✚ Con la turbina a 300,000 rpm, a pesar del chorro de agua puede aparecer una reacción pulpar a nivel de los canalículos seccionados con ocasional migración eritrocítica indicando leve hemorragia y si no es fuerte el chorro de agua, puede producirse migración de los núcleos odontoblásticos.

Stanley mostró que a 20.000 rpm hay daño odontoblástico, se usen o no refrigerantes, sin embargo notó reacciones mucho más intensas en las muestras sin aerosol, con velocidades de 50.000 a 250.000 rpm. Las reacciones son mínimas si se usa la refrigeración apropiada (91,92).

Maisland y Shovelten mostraron que las velocidades muy bajas (300-500r.p.m.) reducen las reacciones odontoblásticas o no las causan (93,94).

Los instrumentos de rotación para cortar la dentina causan una reacción odontoblástica. La magnitud del daño es mayor a velocidades de hasta 50,000 rpm generadas por instrumentos operados con turbinas o cuerdas. El daño más leve ocurre con velocidades de 3,000 rpm. o menores y de 2,000 rpm. o mayores siempre y cuando se use la refrigeración adecuada. Las velocidades entre 3,000 y 50,000 rpm. son las más dañinas a la pulpa inclusive con enfriamiento (91,92).

Walter y Leineweber, empleando termoelementos observaron lo siguiente:

- ✚ El calor producido por el motor convencional de baja velocidad no pasa de 5° C por lo general.
- ✚ El calor producido por la alta velocidad de turbina sin refrigeración acuosa es enorme y se eleva rápidamente.
- ✚ Bajo refrigeración acuosa constante y trabajando con turbina, la temperatura queda 162° C por debajo de la ambiental (95).

Bhaska y Lilly investigaron la baja y la alta velocidad, sobre dientes de perro, preparando clases V con 10,000 rpm y con 250,000r.p.m. con agua y sin ella, utilizando un equipo altamente especializado de termisores, telermómetros y potenciómetros con el sorprendente hallazgo de que la temperatura descendió una medida de 2.5°C con velocidades de 250,000 rpm. y refrigeración de aire y 8.1°C con la misma velocidad y refrigeración acuosa(96). Estos autores atribuyeron las lesiones que se pueden producir,

a la temperatura, a la desecación y al trauma producido por el corte de la dentina profunda.

De Baljo y colaboradores probaron que la lesión pulpar térmica inducida por 100,000 rpm sin refrigerante a 1.0 mm de la pulpa provocaba un aumento de 4 veces los niveles pulpares de *histamina* liberada por las células cebadas, la histamina es un medidor primario de la inflamación aguda. (97)

Vaughn y Peyton demostraron que las mayores temperaturas intrapulpares se alcanzaban después de los primeros 10 segs. (98).

Peyton y Henry también demostraron que la temperatura ascendía hasta 110° a 15.000 rpm si no se utilizaba refrigerante al cortar con una fresa de diamante de cono invertido # 37 a una presión de 0.5 lb (99).

Stanley posteriormente encontró que rara vez se encuentra una lesión inflamatoria puramente aguda salvo después de episodios traumáticos importantes a la preparación de una cavidad (92). Afirma que la muerte de la pulpa comienza con una lesión crónica que se agudiza con el traumatismo de la preparación de una cavidad. También reportaron que un aumento de 5.5°C causaba necrosis pulpar en el 15% de los dientes, un aumento de 1.1° C causaba necrosis pulpar en el 60% de los dientes y un aumento de 16.6° C causaban necrosis pulpar en el 100% de los dientes.

## **DESHIDRATACIÓN O DESECACIÓN**

Existe una controversia entre quienes creen que las consideraciones fisiológicas (es decir protección dentinaria y pulpar) deben ser respetadas mientras se corta a través del contenido protoplásmico vivo de los túbulos



Fig. 20

dentenarios, frente a los que creen que ese daño es mínimo cuando se corta en seco, ha quedado resuelta con prueba experimental y clínica.

El corte en seco causa que el núcleo del odontoblasto sea elevado dentro del túbulo, (aspirado). Esto induce una respuesta muy dolorosa después de pasado el efecto anestésico (100). La sensibilidad o el dolor posoperatorios no desaparecen hasta que el núcleo retorne a su posición original en el extremo pulpar de la prolongación odontoblástica, 2 o 3 días después (fig.20). La molestia del paciente no se justifica por la mayor visibilidad del observador.

Además, y en forma inherente a la aspiración del núcleo hacia el túbulo dentinario, la deshidratación excesiva de los túbulos cortados genera un flujo de líquido desde el extremo pulpar hacia el piso dentinario. Se ha postulado que esa humedad es linfa. En todo caso, el corte fisiológico de tejidos duros o tejido conectivo blando debe hacerse en campo húmedo para conservar la vitalidad del protoplasma y las células. La dentina es una estructura calcificada celular viva y su contenido celular debe protegerse.

Langeland señala la vulnerabilidad de la pulpa después de la desecación (90). Brannstrom (100) secó cavidades con aire a presión durante dos minutos y comprobó que causaba una fuerte e inmediata aspiración odontoblástica, que de 6 a 24 horas después puede desaparecer por un proceso de auto lisis, interviniendo en ella la presión hidrostática de los túbulos, los cuales semanas más tarde pueden ocluirse por la formación de dentina reparadora, por lo tanto las cavidades deben secarse con torundas de algodón y no con aire. Cotton(101) también comprobó el desplazamiento odontoblástico con degeneración de los núcleos dentro de los túbulos

dentinarios con aplicación de chorro de aire durante 30 segundos. Según Dachi y Stigers el daño celular es mayor si se usa aire como refrigeración (102).

## CONSECUENCIAS DE LA DESECACIÓN DENTAL

**ESMALTE AGRIETADO.-** Las grietas del esmalte de los dientes anteriores son muy frecuentes y más comunes en el paso de los años. El esmalte saltado en el borde es frecuente en la población de más edad. El esmalte agrietado puede ser muy doloroso en los dientes jóvenes y viejos si las grietas llegan al límite amelodentinario, y antes de que sean rellenadas, por residuos salivales. Es posible visualizar esas grietas mediante la aplicación de un colorante (como, por ejemplo, azul de toluidina al 0.5% o eritrosina) sobre el esmalte.

Las grietas del esmalte pueden deberse a golpes o a cambios bruscos de temperatura, pues el esmalte es una estructura cristalina con muy poca flexibilidad. En el medio bucal húmedo, el esmalte resquebrajado se adhiere a la dentina subyacente, pero se separa con facilidad después de su extracción y secado. El relleno de las grietas dolorosas en los dientes jóvenes puede acelerarse con aplicaciones tópicas de fluoruro.

**CÚSPIDES FRACTURADAS.-** En los dientes posteriores, las cúspides adyacentes a grandes obturaciones metálicas pueden fracturarse de repente en la masticación corriente. Las fracturas cuspídeas pueden tener origen en la sobre extensión de la obturación a causa del calor excesivo combinado con caries marginal que debilita la cúspide. Por tanto, cuando queda muy poca dentina para brindar sostén a la cúspide y ésta queda sola es mejor amputarla y reconstruir el diente, para colocar la restauración posterior.



**RESQUEBRAJAMIENTO DE LA DENTINA.-** La dentina es más flexible que el esmalte cristalino, por su contenido orgánico (cerca del 35%) que no se parte con facilidad, sino que más bien se resquebraja; es decir, aparecen múltiples y finas separaciones capilares bajo tensión interna excesiva. La introducción de postes para restaurar dientes vitales muy destruidos y la implantación de pernos con muñón en dientes desvitalizados con tratamiento de conductos, hicieron posible la restauración de miles de dientes condenados a extracción en antaño.

Sin embargo el abuso de pines y pernos y el uso de una fuerza exagerada en su implantación pueden causar el resquebrajamiento de la dentina y hasta la partición del diente (fig.21).

Hasta los pernos perfectamente colocados pueden causar dolor cuando están en cercanía con la pulpa (fig.22).

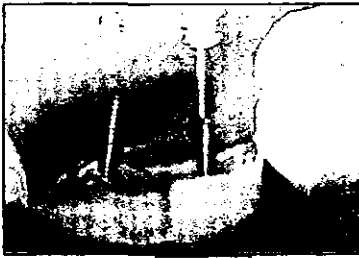


Fig. 21

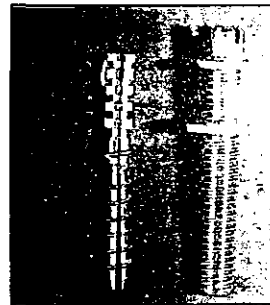


Fig. 22

**CORONA Y RAÍZ PARTIDAS.-** La división de la corona o la raíz, de modo que la pulpa es afectada pero las partes dentarias aparecen intactas, suele resultar cuando se coloca una obturación metálica fina, muy cerca de la pulpa, sin una base, en premolar con cúspides altas. Las fuerzas exageradas pueden ocasionar la separación de las cúspides y la división de la corona. En

el momento se siente un dolor lancinante, pero desaparece al cerrarse la dentina elástica sobre la hendidura. Desde ese momento, se siente un dolor *lancinante* agudo intermitente al morder. En ocasiones la fractura no es visible clínicamente ni en la radiografía, suele considerarse "normal" a ese diente y al dolor se le cataloga como de origen idiopático.

Las raíces partidas son más difíciles de descubrir que las coronas y a menudo son el resultado de grandes pernos roscados insertados con demasiada fuerza. Se puede hacer el diagnóstico por la historia de dolor intermitente agudo durante un periodo prolongado. Hay dolor lancinante agudo al generar o aliviar la presión masticatoria. Cuando el dolor aparece al dejar de morder, las probabilidades son que la fractura sea incompleta y muy difícil de demostrar. La prueba pulpar da una respuesta normal. La gutapercha caliente o el cloruro de etilo no suelen dar una respuesta clave significativas.

La generalidad de los individuos que padecen de esto sin un diagnóstico y sin alivio por un largo periodo, prefieren la extracción del diente.

## CALOR GENERADO

Los factores que intervienen en la producción de calor en la pulpa durante la realización de las preparaciones dentales son:

- ↓ Profundidad de las cavidades.
- ↓ Velocidad rotacional.
- ↓ Tamaño, forma y composición de la fresa o piedra.
- ↓ Magnitud y dirección de la presión sobre el instrumento de corte.

- ✚ Grado de humedad del campo operatorio.
- ✚ Dirección y tipo de refrigeración usados.
- ✚ Tiempo de contacto continuo entre el instrumento y el tejido.

Existen pruebas histológicas de que un aumento en la temperatura intrapulpar de 6.67° C puede provocar daño irreversible a una cantidad importante de pulpas así atacadas y se encontró que la perforación a baja velocidad sin refrigerante es el método menos aceptable, seguido por la alta velocidad sin refrigerarse, también se descubrió que la desecación con aire resultó ser muy dañina.

Otros autores demostraron una disminución de la circulación así como una alteración en la permeabilidad de las vénulas y los capilares por aumento de la temperatura pulpar con solución salina a 46° C que actuaba a través de una pared dentinaria de 0.15 a 0.20 mm, así demostraron los cambios inflamatorios relacionados con el calor. El calor generado durante la preparación de cavidades inhibió la activación de nervios simpáticos causando vasodilatación pulpar.

La generación excesiva de calor altera la presión intrapulpar disminuyéndola en un principio y finalmente elevándola posiblemente por la liberación de mediadores químicos como diversas aminas, que causan vasodilatación persistente. Si el spray de agua impide una visibilidad adecuada, como sucede cuando se acaba un margen lingual, debe emplearse una pieza de mano de baja velocidad o la instrumentación manual. Es peligroso confiar en la refrigeración con aire si se utiliza una pieza de mano de alta velocidad, dado que fácilmente se puede sobrecalentar el diente y lesionar la pulpa. Es necesario prestar especial atención cuando se preparan surcos o cajas proximales porque el refrigerante no puede alcanzar el borde cortante de la

fresa. Estas características de retención siempre deben prepararse con baja velocidad de rotación para prevenir el sobrecalentamiento.

## REFRIGERACIÓN

La producción de calor es el daño más severo que los procedimientos protésicos pueden causar a la pulpa. Cuanto mayor sea la rotación del aparato, más eficiente debe ser el enfriamiento del sitio de contacto. De los medios utilizados, el chorro de agua-aire ha demostrado ser el más capaz de proteger a la pulpa de daño.



Fig. 23

El enfriamiento solamente de aire es extremadamente perjudicial (fig.23). Según Langeland, con 11 segundos de refrigeración solamente de aire o sin refrigeración, el contacto de una fresa con la dentina en una velocidad superior a 50.000rp, es capaz no sólo de dañar irreversiblemente a la pulpa, sino de desintegrarla por completo.

Tampoco inundar el diente con agua resuelve el problema. La pieza de mano accionada desarrolla, en la fresa, una fuerza centrífuga que, asociada con la deflexión del agua, quemar el diente de una manera casi tan grave como el enfriamiento del aire.

La señal clásica de refrigeración pobre es el olor a dentina quemada (semejante al del cabello quemado) que exhala el área de corte. Esta acción compromete la integridad pulpar y los canaliculos carbonizados hacen más

fácil la penetración bacteriana en el proceso de caries. La refrigeración con spray de agua y aire, además de enfriar el área que está siendo cortada, limpia los detritus del área de trabajo. Algunos factores esenciales deben ser observados para hacer el spray eficiente en la refrigeración:

- ✦ El agua debe tener una presión suficiente para penetrar en el área de turbulencia creada por la velocidad que gira la fresa, sin desviarse de la dentina que está siendo preparada, formando el spray.
- ✦ El agua debe salir de la pieza de mano en abundancia, en cantidad suficiente para causar un enfriamiento, que debe ser dirigido directamente al punto de contacto entre la fresa y el diente.
- ✦ Las piezas de mano con una abertura única para el agua difícilmente alcanzarán esa dirección, principalmente en superficies proximales, aún que los movimientos intermitentes sean realizados, pues el spray tropezará en la superficie oclusal del diente que está siendo cortado o del diente vecino. Se prefieren piezas de mano con dos o tres salidas de agua, observando siempre que todas las aberturas están en perfecto funcionamiento en lo que se refiere a la abundancia y dirección del agua a la parte activa de la fresa. Antes de iniciar la preparación, la pieza de mano es probada con la fresa en la posición para verificar si el spray está correctamente dirigido.

La confección de orificios para aumentar la retención de restauraciones metálicas fundidas hace que la fresa se quede embutida en la dentina.

Según Diamond (2) y colaboradores la refrigeración acuosa tiene las siguientes propiedades:

- ✚ Controla los efectos termogénicos patológicos.
- ✚ Actúa como lubricante
- ✚ Guarda el lugar operatorio limpio y visible
- ✚ Reduce el empaquetado y apiñamiento de los restos
- ✚ Mantiene los tejidos con temperatura fisiológica y ambiente húmedo.

Stanley (91) hace anotar que el valor del refrigerante se hace más significativo a velocidades mayores. Norret y Kramer (103), no encontraron diferencia entre los instrumentos de carburo y los de diamante pero si hallaron las clásicas lesiones de desplazamiento odontoblástico, edema, coagulación e infiltración celular al trabajo sin refrigeración.

Kramer demostró que la temperatura del esmalte aumenta en forma considerable cuando se usan turbinas sin enfriamiento adecuado de agua (fig.24) y Brown (104) probó que las tensiones térmicas, en especial las producidas por el corte seco pueden fracturar el esmalte; además el daño dentinario, puede favorecer la desintegración de la estructura marginal de los dientes y producir filtración en los bordes y caries recurrentes. Zach/Cohen (105,106) y Moisland/Shovelton (107) encontraron que el daño interior pulpar inmediato fue mayor, en dientes enfriados con aire que con agua hasta quince días después del tratamiento.

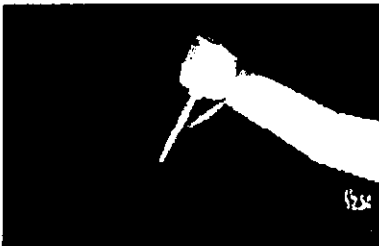


Fig. 24

Además los procesos avanzados después de 7 semanas en las pulpas de dientes tratados con agua. También reportaron que un aumento de  $5.5^{\circ}$  C causaban necrosis pulpar en el 100% de los dientes. Encontraron alteraciones microvasculares en las pulpas de los dientes de perro que fueron preparadas para coronas completas con y sin agua en aerosol. El flujo sanguíneo disminuyó en un 12% en dientes tratados con agua. Después de una hora disminuyó todavía más (108).

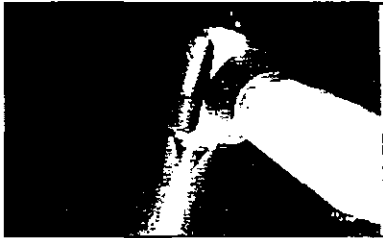


Fig. 25

Seltzer y Bender (109,110) insisten en la necesidad de que el agua caiga encima del lugar de trabajo con movimientos similares a los del cepillado.

**DIRECCIÓN Y TIPO DE REFRIGERACIÓN USADOS.-** Según Langeland cuando se usan velocidades de 50.000 rpm o mayores, debe usarse agua de chorro porque la velocidad a la que gira la pieza forma una zona de turbulencia que tiende a desviarla de la dentina que se desgasta (fig.25).

El agua debe salir con suficiente presión para penetrar en el área de turbulencia. Para que sea eficaz debe aplicarse al punto donde la fresa y el diente hacen contacto. Cuando se requiere que el enfriamiento con fresas de fisura sea óptimo, el agua debe tocarlas en ambos sitios diferentes para mojar así la zona de roce con el diente. De hecho todavía puede quemarse el diente por la fuerza centrífuga de la fresa y la desviación del agua aunque carezca de congruencia, con frecuencia se percibe olor a tejido dental quemado.

El desgaste intermitente por necesidad no reduce la gravedad de la lesión. Este desgaste carece de beneficio en ausencia de enfriamiento dirigido en forma correcta, así, se quema el diente un poco cada vez (fig.26).

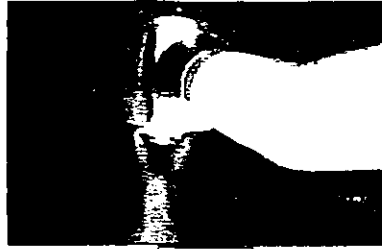


Fig. 26

Durante la preparación de las restauraciones para pines, con alta velocidad, el enfriador no puede alcanzar la zona de roce por lo que puede haber lesión pulpar.

La preparación con alta velocidad, debe hacerse con un movimiento de mano similar al que pinta con acuarelas. De este modo el refrigerante puede cubrir la fresa y el diente al mismo tiempo.

## LIMPIEZA DE LA PREPARACIÓN

El corte del esmalte y la dentina genera residuos que se adhieren al piso dentinario e interfieren en el cementado correcto de la restauración. Los cristales del esmalte y los prismas del esmalte quebrados son relativamente grandes y se eliminan con facilidad mediante el lavado de la preparación con un chorro de agua tibia y torundas de algodón. Esto elimina la mayor parte



Fig. 27

de partículas grandes. Sin embargo las partículas de barrillo dentinario se adhieren más tenazmente y las partículas más pequeñas permanecen sobre el piso más limpio, como por atracción electrostática (111).



Los ácidos resultan exitosos limpiadores de la cavidad, causan *infundibilización* de los extremos abiertos de los túbulos dentinarios (**fig.27**), además de disolver el anillo exterior de dentina peritubular hipercalcificada (con lo que se da lugar a un piso cavitario reblandecido) y, lo que es más importante aumentan la permeabilidad de los túbulos dentinarios, de modo que la penetración se ve muy incrementada desde los materiales de obturación o los iones salivales si los márgenes filtran.

Anteriormente se utilizaba como método eficaz de limpieza de la preparación cavitaria, sin daño para las células dentinarias o la pulpa, el agua oxigenada al 3%. El peróxido es compatible con los tejidos vivos, como lo testifica su uso para la limpieza de las heridas de tejidos blandos. La acción burbujeante del oxígeno liberado por la peroxidasa del protoplasma elimina con eficiencia hasta las partículas más pequeñas del piso cavitario. Cualquier interferencia impedirá la adhesión del cemento a la dentina.

Cuando son utilizados agentes de limpieza el principal objetivo es remover la mayor cantidad posible de microorganismos y el barrillo dentinario. La presencia de microorganismos en los canaliculos dentinarios bajo la caries justifica el uso de agentes esterilizantes para reducir el riesgo de contaminación bacteriana bajo restauraciones y coronas.

Sin embargo, la mayoría de las sustancias con poder bactericida son también altamente irritantes a la pulpa como el *fenol* y el *nitrate de plata*, ampliamente usados antiguamente. Actualmente se sugiere el uso de desinfectantes como la Clorhexidina y el cloruro de benzalconio sobre la dentina. Bränstrom (112) sugirió la aplicación de EDTA en baja concentración (0.2%) para remover el barrillo dentinario superficial y el cloruro de benzalconio para desinfectar las paredes. Para remoción del barrillo dentinario se puede usar el ácido cítrico o un quelante como el EDTA. El *ácido cítrico* al 50% es altamente irritante a la

pulpa. Al remover el barrillo dentinario y ensanchar los orificios de los túbulos dentinarios, los agentes ácidos aumentan la permeabilidad, permitiendo una mayor penetración de sustancias irritantes, como las toxinas de bacterias que proliferan bajo las restauraciones. El EDTA ha sido estudiado mas ampliamente y su dilución parece disminuir los efectos irritantes. Una concentración de 0.2% es suficiente para remover el barrillo dentinario sin causar daño a la pulpa.

Agentes químicos para secar la dentina, como el peróxido de hidrógeno, alcohol, cloroformo, éter y acetona son altamente perjudiciales al órgano pulpar. Ellos desnaturalizan las proteínas de las prolongaciones de los odontoblastos, lesionándolos (113). Esos medicamentos también favorecen la penetración de los ácidos en la dentina. El peróxido de hidrógeno penetra en la dentina en forma de burbujas de aire, formando émbolos en la pulpa, causando la ruptura de vasos sanguíneos y alterando la circulación.

Al secar el diente con la jeringa de aire, un procedimiento muy común entre odontólogos y aparentemente inocuo, se deshidrata la dentina y se lesionan los odontoblastos. Una corriente de aire sobre la dentina por diez segundos es suficiente para causar dislocamiento de los odontoblastos (101). Si el uso de jeringa es una costumbre debe ser utilizada de manera intermitente, con chorros rápidos y la espera de unos segundos para el próximo uso.

## FRESAS PROTÉSICAS

### GENERALIDADES

En lo que se refiere a fresas cada una tiene sus usos específicos. El acabado menos lesivo al órgano pulpar es aquel ejecutado con elementos laminados principalmente las fresas de carburo que también son las ideales para obtener superficies lisas de las preparaciones.

Se fabrican con cierto número de diferentes diseños de las estrías de corte. La mayor parte de las fresas tiene un estriado que forman un ligero ángulo con su eje de tal manera que realizan un movimiento en espiral al girar, y proporcionan así una acción más regular de corte y alisamiento.

Algunas fresas, conocidas como de corte plano, tienen las estrías continuas, pero otras de corte cruzado, las tienen con muescas e intervalos regulares.

Las estrías de las fresas forman un cierto ángulo de modo que solo pueden cortar cuando giran en sentido de las agujas del reloj.

Otras fresas de acero, conocidas como las de acabado tiene las estrías más numerosas y más finas y actúan en un sentido recto no en espiral. Actualmente se pueden encontrar fresas de acabado de carburo de tungsteno.

El instrumental rotatorio aplicado a la odontología es de suma importancia por que con ello se va a poder realizar múltiples procedimientos bien sea con fines restaurativos, quirúrgicos o de uso en el laboratorio.

Por tal motivo el conocimiento de estos instrumentos desde el punto de vista de composición, materiales, clasificación, usos y adicionalmente la forma en

que interactúan con los diferentes materiales en donde se necesitan ser utilizados correctamente, es muy importante para el ejercicio profesional.

Estos instrumentos giran siempre sobre un mismo eje siendo totalmente concéntricos para realizar adecuadamente su trabajo; que básicamente puede ser de corte, abrasión, bruñido, acabado y/o pulido.

La función más importante de los instrumentos rotatorios en odontología es la de corte y abrasión donde constan básicamente de 6 hojas a partir de una pieza cilíndrica; que antes de 1947 eran fabricadas en acero y fue a partir de 1947 donde se utilizó una aleación de carburo tungsteno donde le dan a la fresa una característica del doble en dureza que las de acero. Durante ésta misma época surgen los instrumentos rotatorios abrasivos cuya acción básicamente es desgastar utilizando materiales como el diamante, el carburo de silicio, el óxido de aluminio y el dióxido de silicio.

Paralelamente a estas técnicas abrasivas se desarrollaron instrumentos ultrasónicos para la remoción de tejido dentario por medio de la vibración de sus puntas con frecuencias entre 25.000 y 30.000 ciclos por segundo.

## CARACTERÍSTICAS IDEALES DE LAS FRESAS

- ✦ Dimensiones adecuadas para lograr el ajuste apropiado de la pieza de mano
- ✦ Deben ser concéntricas para reducir la posibilidad de fractura del instrumento
- ✦ Resistentes a la corrosión
- ✦ Máxima eficiencia de corte y mínima generación de calor

- ✚ En las fresas de diamante las partículas deben ser agudas y distribuidas de tal forma que permitan el escape de los residuos del substrato removido.
- ✚ Las fresas de carburo tienen ángulo de corte negativo.

Cada fresa está diseñada para actuar en una óptima velocidad y para ser utilizada en la pieza de mano adecuada. La velocidad ideal depende básicamente de la naturaleza del material de corte y del diámetro de la fresa; por tal motivo una fresa con diámetro pequeño necesita rotar mucho más rápido que una de diámetro mayor para llevar a cabo una velocidad lineal de las hojas de la fresa sobre el substrato al que está cortando. Con lo anterior se hace necesario conocer la norma ISO 6360 que regula todas las especificaciones adecuadas de todos los instrumentos rotatorios.

## **PASOS PARA LA ESTERILIZACIÓN CORRECTA**

La esterilización es muy importante para el mantenimiento adecuado del instrumento y lógicamente darle al paciente la garantía que la fresa está en condiciones estériles para poder ser utilizada y de esta forma se está evitando cualquier contaminación cruzada por organismos de enfermedades contagiosas entre los pacientes y el personal asistente.

Actualmente no se recomienda utilizar materiales químicos por ser altamente corrosivos en especial a aquellas fresas que han sido elaboradas en dos partes y que fijan la parte activa con el cuerpo de la fresa con soldadura. Este punto es muy altamente corrosivo con estos materiales y hay un alto riesgo de fractura del instrumento.

Después de usada la fresa se debe colocar en un recipiente con agua jabonosa para remover los residuos en un aparato ultrasónico. Luego con un cepillo se eliminan los residuos restantes y se lavan las fresas.

## ESTERILIZACIÓN

Esterilizadores de calor seco 170° C (340° F) durante 1 hora  
Químico cloro-Vapor químico insaturado 132° C (270° F) durante 20 minutos a 20 p.s.i.  
Autoclaves de vapor 121° C (250° F) durante 20 minutos a 15 p.s.i.. Estos sistemas esterilizan eficazmente las fresas de carburo y no existe el potencial de corrosión.

## DISEÑO DE LAS FRESAS

Una típica fresa se compone de tres partes: La caña, el cuello y la cabeza.

**Caña.**- es la parte del instrumento que se sujeta a la pieza de mano y tiene una forma que se adecua al sistema de retención con dicha pieza. La caña para la tradicional pieza de mano recta es cilíndrica con una extremidad redondeada, y su retención se efectúa mediante un agarre a presión.

La caña correspondiente a una pieza angular es más corta, tiene una muesca cerca de su extremidad y se retiene mediante un pestillo que engarza en dicha muesca; una superficie plana en un extremo permite que la fuerza de rotación se aplique sin que haya deslizamiento. Se denomina fresa de tipo pestillo. Se emplea una caña de tipo similar pero más corta en las piezas de mano usadas con niños.

Más recientemente se han diseñado piezas de mano rectas que hacen uso de las fresas de tipo de pestillo para reducir el número de fresas en el tiempo

de trabajo. La caña de sujeción a fricción es más corta y más delgada, con una extremidad redondeada y proyectada para utilizar con turbina de aire y en otras piezas de mano de alta velocidad.

Se mantiene en posición al introducirse a presión en un preciso mandril de ajuste. Existe una herramienta especial para poner y quitar la fresa. Sino se hace uso de ella se puede dañar o doblar la pieza de mano.

**Cuello.-** la parte de la fresas denominada cuello es el adelgazamiento que sufre la caña hasta adaptarse al tamaño de la cabeza. Esta reducción de diámetro mejora la visibilidad del operador, permite una mayor eficacia de la refrigeración por proyección de agua y da una más amplia libertad de manipulación dentro de la cavidad.

**Cabeza.-** Las cabezas de corte de las fresas dentales se fabrican con diversos materiales. Las primeras se hicieron de acero y todavía se usan para cortar dentina, pero no sirven para trabajar esmalte y solo pueden utilizarse con pequeñas velocidades.

## FRESAS DE CARBURO

Las fresas de carburo de tungsteno tienen la cabeza de este material soldada a la caña de acero. El carburo es mucho mas duro que el acero, es eficaz para cortar el esmalte y produce formas precisas en la preparación del diente. Estas fresas pueden romperse fácilmente si se utilizan sin cuidado.

Las fresas de carburo de tungsteno tiene estrías y se clasifican como instrumentos de corte, proporcionan gran precisión de forma y pulido al acabado.

## CRITERIOS PARA LA SELECCIÓN DE UNA FRESA DE CARBURO

- ✚ Eficiencia en el corte .
- ✚ Durabilidad.
- ✚ Alto grado a la fractura.
- ✚ Baja vibración.
- ✚ Capacidad para remover restauraciones.

### **FORMA**

Los instrumentos de corte se fabrican en gran diversidad de formas, las más útiles: cono invertido, estriado tronco-cónico, corte en extremidad, estriado, estriado con extremidad esférica, y peras larga pequeña y esférica.

### **TAMAÑO**

Existe gran variedad de tamaños en los instrumentos de corte. Las fresas de carburo de tungsteno están comercializadas en 4 o 5 tamaños.

**Carburo tungsteno:** Compuestas por una aleación eutéctica de:

- ✚ Cobalto.
- ✚ Silicio .
- ✚ Carburo.
- ✚ Níquel.
- ✚ Tungsteno.
- ✚ Titanio.
- ✚ Hierro.



El carburo tungsteno es un material extremadamente duro y es el doble en dureza que el acero inoxidable. Es el de elección para las fresas de hojas en piezas de mano de alta velocidad por ser capaces de actuar en cortos períodos de tiempo y para los instrumentos rotatorios de uso en el laboratorio por su extremada dureza y finura en el corte. Por lo general tienen un ángulo de corte negativo lo que las hace mucho más efectivas.

Fueron introducidas por la compañía S.S WHITE en 1872 como fresas de acero inoxidable. En 1947 la misma compañía introduce las fresas de carburo tungsteno (**fig.28**) con sus características superiores a las de acero. En 1990 también la SS WHITE lanza al mercado una fresa innovadora llamada GREAT WHITE con unas características de corte más rápido y más efectivo en diferentes materiales y en el año de 1997 salen estas mismas fresas con diferentes tamaños (**fig.29**).



Fig. 28

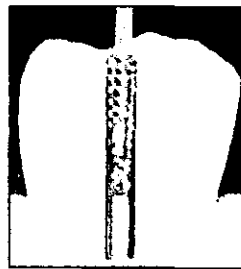


Fig. 29

Dependiendo de su forma se utilizan en operatoria para hacer su trabajo en diferentes partes del diente y dependiendo de la disposición y número de hojas en su parte activa se utilizan de una u otra manera. Es por ejemplo la GREAT WHITE con su diseño en la geometría de sus cuchillas y el aumento dentado la hace muy efectiva especialmente en el corte de metales para retirar restauraciones existentes.

El número de hojas es un factor importante para lograr la efectividad de corte; normalmente las fresas constan de 6 hojas en su parte activa produciendo una alta efectividad de corte, especialmente cuando están diseñadas con un ángulo de corte negativo. Pero también se pueden encontrar fresas de 12 a 30 hojas en su parte activa produciendo menos corte y dando una característica de pulido y acabado en la dentina, esmalte, amalgama y resinas compuestas.

### FRESAS DE DIAMANTE

En odontología cada tipo de fresa tiene su función específica y sus propiedades. Las de diamante, por la distribución aleatoria de los granos de diamantes, la orientación desorganizada de sus aristas de corte, aliadas a la dureza y a la capacidad de penetración en el tejido trabajado, poseen una gran eficiencia en el desgaste de la superficie dental, principalmente en el esmalte dental. En la dentina, la acumulación de detritus en la interfase de los granos de diamante disminuyen mucho la eficiencia de esas fresas.

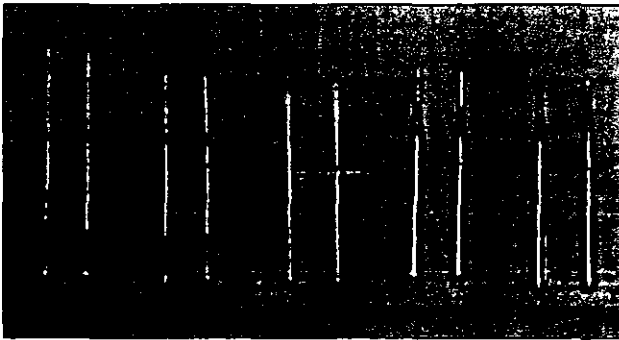


Fig. 30

Cuanto mayor sea la granulación de diamante y el calibre de la fresa, la preparación será realizada mas rápidamente (**fig. 30**). Por otro lado también el tallado causado por el contacto con el tejido al ser cortado será mayor y en

consecuencia el calor generado, pudiendo causar daños a los odontoblastos. Fresas con granulaciones menores y distribuidas más uniformemente por la parte activa causarán menos calor, volviéndose más seguras en la preparación.



Fig. 31

Para administrar mejor el uso de las puntas diamantadas (fig.31), el operador deberá iniciar su operación con las de mayor calibre y granulación mas gruesa. penetrando de una manera uniforme en toda la

superficie a ser desgastada. Diámetros menores, con granulación más fina, son indicados a medida que la preparación se profundiza. La superficie irregular resultante de la preparación con puntas diamantadas, independientemente del refinamiento micrométrico de sus granos, contraindica su uso para el acabado fino de la preparación, lo ideal es utilizarlas solamente para ejecutar los desgastes más voluminosos de la preparación.

El acabado menos lesivo al órgano pulpar es aquel ejecutado con instrumentos laminados, principalmente las fresas de carburo, que también son las ideales para obtener la lisura de las superficies preparadas. Deben tomarse algunos cuidados cuando se les utiliza a baja velocidad, para que giren en sentido de las manecillas del reloj. El uso en sentido contrario solamente produce un bruñimiento en la superficie, generando un calor excesivo con un dislocamiento del núcleo de los odontoblastos.

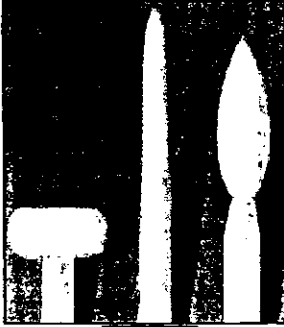


Fig. 32

Clínicamente producen una superficie más pulida sobre las estructuras del diente, por tal motivo son las fresas que más se están utilizando. También se encuentran de diferentes formas y tamaños para realizar el trabajo en las diferentes zonas del diente (fig.32).

### CRITERIO CLÍNICO PARA LA SELECCIÓN DE FRESAS DE DIAMANTE

- ✚ Alta durabilidad.
- ✚ Eficiencia de corte.
- ✚ Baja concentración de calor al corte.
- ✚ Libre de vibración.

Es muy importante la utilización de las fresas de diamante de óptima calidad puesto que existe una serie de problemas asociados a la cantidad y distribución de los diamantes en su parte activa.

### PROBLEMAS POTENCIALES EN LAS FRESAS DE DIAMANTE

- ✚ Baja densidad en los diamantes: (fig.33):

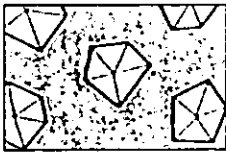


Fig. 33

- Vida más corta del instrumento (desgaste desigual).
- Vibración.
- Desigualdad en la aspereza de la superficie.

↓ Falta de uniformidad de las partículas: (fig.34)

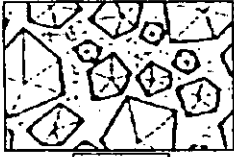


Fig. 34

- Rápida pérdida de las partículas de la matriz.
- Pobre ejecución del instrumento.

↓ Partículas de diamante muy pequeñas (fig.35):

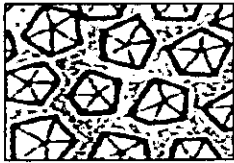


Fig. 35

- Poca capacidad abrasiva.
- Desarrollo de calor.
- Necesidad de un alto grado de presión al trabajar.

↓ Múltiples capas de diamante (fig.36):

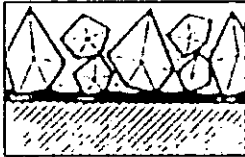


Fig. 36

- Insuficiente retención de las partículas.
- Eficiencia de corte limitado.
- Mínima protección de las partículas.
- Rotación inconsistente.
- Obstrucciones.

## USO EFICAZ DE LAS FRESAS

Existe un cierto número de sencillas normas para el uso eficaz de instrumentos giratorios de corte, especialmente las fresas.

### 1- Utilizar el menor número posible de fresas.

Cuando se dispone de un gran número de ellas para escoger se perderá tiempo seleccionando y tomando de su sitio la deseada. Sin embargo si el número es pequeño, la operación será sencilla y rápida.

El tiempo que se emplea en cambiar las fresas también será menor si reducimos el número de ellas para cada operación.

### 2- Utilizar cada fresa el menor número de veces posible.

Teóricamente una fresa solo debe introducirse una vez en la boca durante la preparación dental y debe completarse todo el trabajo que ha de realizarse con ella antes de cambiarla por otra.

### 3- Utilizar la forma de fresa más adecuada.

Si se mantiene la fresa funcionando de forma que su eje no varíe angularmente y se desplace alrededor de las paredes de la preparación, se logrará que ésta adopte la forma de la fresa.

### 4- Utilizar el tamaño más eficaz de la fresa.

El tamaño de la fresa debe ser el adecuado para realizar la preparación sin destruir innecesariamente el diente.

### 5- Utilizar la fresa de superficie más eficaz.

La superficie de corte más eficaz para una fresa es la que produce una rápida eliminación de materia, a la vez que un buen acabado de las paredes y márgenes de la preparación. Generalmente es mejor utilizar las fresas de corte plano de carburo de tungsteno con alta velocidad para la preparación de cavidades, ya que dan una forma más precisa y un acabado más fino a la vez que producen menos astillado de los márgenes.

Las fresas de diamante son útiles para el corte superficial del esmalte, como en la preparación de coronas.

**6- Utilizar los márgenes de velocidades más eficientes.**

Para la entrada inicial del esmalte se utilizan una pieza de mano con turbina de aire a velocidades por encima de las 300,000 rpm o bien una que tenga motor de aire o micromotor eléctrico que trabaje hasta 120,000 rpm.

**7- Utilizar la técnica más eficaz.**

Se trata siempre de establecer la profundidad requerida de forma que si se hace cuidadosamente es posible dar la forma general con pocos movimientos. Se tratará siempre de buscar la profundidad requerida lo antes posible y cortar a lo largo de este nivel. Esto es más eficaz que una reducción gradual a diferentes niveles. Resulta de gran ayuda mantener la fresa a la profundidad correcta. La longitud de la parte de corte puede servir de guía de la profundidad que se trabaja.

La misma técnica puede aplicarse a la reducción de las cúspides, que no debe conseguirse desgastando gradualmente el diente a partir de su superficie en su lugar, es mejor introducir lateralmente la fresa en la superficie que ha de cortarse hasta que se alcanza la profundidad correcta.

Después se extiende lateralmente manteniendo la profundidad hasta que se completa la reducción de la cúspide de esta forma puede emplearse el diámetro de la fresa como índice para conocer la profundidad de extirpación alcanzada.

Si se ponen en práctica conscientemente estos principios se alcanzará una buena técnica operativa eficaz.

El operador debe recordar que las fresas son capaces de dañar tejidos blandos y superficies sanas de los dientes adyacentes. Se utilizarán los apoyos adecuados protegiendo los tejidos blandos con un protector lingual o un espejo. Las fresas deberán estar estáticas en su totalidad antes de ser retiradas de la boca.

### **ACABADO PRODUCIDO POR LOS INSTRUMENTOS ROTATORIOS**

La investigación por medio de microscopio electrónico ha proporcionado abundante información sobre el tipo de acabado que producen los instrumentos rotativos de corte en general se considera que la pared de una preparación se adapta a la forma demandada por las propiedades mecánicas del material restaurador empleado, produciendo una mejor adaptación.

Las fresas de carburo de tungsteno de corte plano generalmente producen un acabado satisfactorio mejor que el conseguido con cualquier otro instrumento de corte rotativo que se haya probado hasta la fecha.



## CONCLUSIONES

El daño inminente al complejo dentino pulpar por los tallados respectivos exige la realización de cualquier tratamiento protésico, por lo tanto es relevante conocer los efectos y proporcionar las soluciones.

Los procesos que condicionan ciertas patologías dentarias como atrición, abrasión y erosión, los tallados cavitarios y la caries entre otros, son los responsables de una serie de cambios dentinarios que dificultan o disminuyen la permeabilidad dentinaria

Cuando tallamos una cavidad en un diente se condiciona una exposición de túbulos dentinarios y se produce un aumento de la permeabilidad dentinaria, ya que están en comunicación dos espacios con distinta presión, el medio externo y la cámara pulpar

La dentina responde a los estímulo térmicos , mecánicos y de otros tipos con un depósito extra de dentina; biológicamente esta dentina secundaria salvaguarda la vitalidad pulpar. El calor extremo durante los procedimientos odontológicos estimulan el flujo arteriolar y el aumento consecuente de la presión intrapulpar. La respuesta a los cambios mecánicos es la inflamación pulpar, una reacción odontoblástica que produce el desplazamiento de los núcleos celulares hacia los túbulos dentinales, como resultado del aumento de la presión intrapulpar y lesión de membrana celular. Al aumentar la temperatura pulpar hay disminución de la circulación y alteración de la permeabilidad. Cuando las cavidades son muy profundas pueden haber daños directos en las prolongaciones odontoblásticas. El grado de reacción pulpar es inversamente proporcional al grosor de la dentina. Un aumento de 6.67°C puede causar daño pulpar irreversible con vasodilatación persistente. El uso de alta velocidad con refrigeración adecuada no causa daño pulpar.

Las velocidades entre 3.000 y 50.000 rpm son las más dañinas a la pulpa inclusive con enfriamiento.

Las fresas de carburo de tungsteno generan menos calor que las de acero.

Al utilizar grandes velocidades, será obligatorio el empleo de refrigeración, mediante un chorro de agua continuo de 8.5 ml/min. Las fresas de carburo de tungsteno y puntas de diamante serán nuevas desechando todas aquellas que hayan perdido filo. Se trabajará empleando una presión mínima nunca mayor a 270 gr.

El dolor dentinal es presumiblemente debido a un diminuto flujo a través de los túbulos dentinales abiertos a la pulpa donde se activan fibras que sirven como mecano receptores y también debido a la liberación de neuropéptidos que contribuyen a proceso inflamatorio.

Para evitar o disminuir la iatrogenia, se debe tomar en cuenta la etapa preventiva y las maniobras operatorias que pueden incidir en los tejidos comprometiéndolos. Este compromiso depende del estímulo, del estado pulpar y de la capacidad de reacción de cada individuo.

## REFERENCIAS BIBLIOHEMEROGRÁFICAS

- 1.- MEZZOMO, ELIO Rehabilitación oral para el clínico, Editorial Santos 3ª Edición, Venezuela 1997.
- 2.- DIAMOND R.D. STANLEY H.L.: Reparative dentin formation resulting from cavity preparation using turbine hand pieces. Brit. Dent. J. 115 No. 3:99-110, 1963.
- 3.-WILLIAM F.P. MALONE, DDS, TYLMAN'S, Teoría y práctica en Prostodoncia fija. Actualidades médico odontológicas. 8ª. Edición. Venezuela 1994.
- 4.-MJOR IA, FEJERSKOV O: Histology of the human tooth. 2a.Edición. Copenhagen, Munkgaard,1979.
- 5.- POSNER AS, TANNENBAUN PJ: The mineral phase of dentin. En: Linde A (Ed.): Dentin and dentinogenesis. Vol. II. Boca Raton, CRC Press, 1984: 17-36
- 6.-JONES SJ, BOYDE A: Ultrastructure of dentin and dentinogenesis. En: Linde A (Ed.): Dentin and dentinogenesis. Vol. I. Boca Raton, CRC Press, 1984: 81-134
- 7.-MARSHALL GW: Dentina: Microestructura y caracterización. Quintessence (Ed. Esp.), 1995; 8: 160-171
- 8.-BUTLER WT: Dentin extracellular matrix and dentinogenesis. Oper Dent, 1992; supl. 5: 18-23
- 9.- Lymphatic vessels of the human dental pulp. J. dent. Res. Washington, V 56,n.1, p 70-77, Jan.1977
- 10.-TEN CATE AR: Histología oral. Desarrollo, estructura y función. 2a Ed. Buenos Aires, Editorial Médica Panamericana, 1986
- 11.-RAUSCHENBERGER CR: Permeabilidad Dentinaria. Ramificaciones clínicas. Clin Odont Nort, 1992; 2: 539-555
- 2.-GARBEROGLIO R, BRÄNSTRÖM M: Scanning electron microscopic investigation of human dentinal tubules. Arch Oral Biol, 1976; 21: 355-362
- 13.-SCHLLEMBERG U, KREY G, BOSSHARDT D, NAIR PNR: Numerical density of dentinal tubules at the pulpal wall of human. J. Endodon, 1992; 18: 104-109
- 14.-WHITTAKER DK, KNEALE MJ: The dentine-predentina interface in human teeth. Br Dent J, 1979; 146: 43-46

- 15.-CARRIGAN OJ, MORSE DR, FURST ML, SINAI IH: A scanning electron microscopic evaluation of human dentinal tubules according to age and location. *J Endodon*, 1984; 10: 359-363
- 16.- PASHLEY DH: Smear layer: Physiological considerations. *Oper Dent*, 1984; Suppl 3: 13-29
- 17.- PASHLEY DH, ANDRNGA HJ, DERKSON GD, DERKSON ME, KELATOOR SR: Regional variability in the permeability of human dentine. *Arch Oral Biol*, 1987; 32: 519-523
- 18.- FOGEL HM, MARSHALL FJ, PASHLEY DH: Effects of distance from the pulp and thickness on the hydraulic conductance of human reticular dentin. *J Dent Res*, 1988; 67: 1381-1385
- 19.- PAUL SJ, SCHARER P: Factores en la adhesión dentinaria. Parte I: Revisión de la morfología y fisiología de la dentina humana. *J Esthet Dent*, 1993; 3: 5-9
- 20.-GARDNER DG, FARQUHAR DA: A classification of dysplastic forms of dentin. *J Oral Pathol*, 1979; 8: 26-46
- 21.-SCHROEDER HE: Oral structural biology. Stuttgart, Thieme, 1991
- 22.-MILLER WA, MASSLER M: Permeability of active and arrested lesions in dentine. *Br Dent J*, 1962; 112: 189-195
- 23.- PASHLEY DH: Interactions of dental materials with dentin. *Trans Acad Dent Mater*, 1990; 3: 55-73
- 24.-SELTZER S, BENDER IB: Dentin. In: *Dental Pulp: Biologic considerations in dental procedures*. 3a Ed. Filadelfia, J.B. Lippincott, 1984
- 25.-MICHELICH V, PASHLEY DH, WHITFORD GM: Dentin permeability: A comparison of functional versus anatomical tubular radii. *J Dent Res*, 1978; 57: 1019-1024
- 26.-BRÄNNSTRÖM, M; ASTRÖM, A. The hydrodynamics of the dentines; its possible relationships to dentinal pain. *Int. Dent. J, Bristol*, V. 22 N. 2, 219-227, June 1972.
- 27.- TAGAMI J y cols.: Effect of aging and caries on dentin permeability. *Procc. Pinn Dent. Soc.*, 1992; 88: 149-154.
- 28.-COX CF, WHITE KC, RAMUS DL, FARMER JB, SNUGGS HM: Reparative dentin: Factors affectin its deposition. *Quintessence Int*, 1992; 23: 257-270

- 29.-PASHLEY DH, KALATHOOR S, BURNHAM D: The effect of Calcium Hydroxide on dentin permeability. *J Dent Res*, 1986; 64: 269-274
- 30.-LEE SJ, WALTON RE, OSBORNE JW: Pulp response to bases and cavity depth. *Am J Dent*, 1992; 5: 64-68
- 31.-DEL NERO MO, CONEJO B, DE LA MACORRA JC: Estudio in vitro de las variaciones de la permeabilidad dentinaria tras la obturación mediante cementos de vidrio ionomero fotopolimerizable. *Av Odontoestomatol*, 1994; 10: 677-683
- 32.- PRATI C, MONGIORGI R, PASHLEY DH, IVA DI, SANSEVERINO L: Scanning electron microscopy and dentinal permeability analysis of smear layer. *Boll Soc Ital Biol Spar*, 1991; 67: 481-485
- 33.- TAGAMI J, SUGIZAKI J, HOSODA H: Effects of various pretreatments for dentin bonding on dentin permeability. *Shika Zairyō Kikai*, 1990; 9: 240-246
- 34.-HANSEN SE, SWIFT EJ, KRELL KV: Permeability effects of two dentin adhesive systems. *J Esthet Dent*, 1992; 4: 169-172
- 35.-TROWBRIDGE HO, SILVER DR: Revisión de métodos actuales en el tratamiento de la hipersensibilidad dental con el colutorio. *Clin Odont Nort*, 1990; 3: 521-540
- 36.-GREENHILL JD, PASHLEY D: The effects of desensitizing agent on the hydraulic conductance of human dentin in vitro. *J Dent Res*, 1981; 60: 686-698
- 37.-BERNIER, J.L., KNAPP, M.J. Methods in evaluation of high-speed dental instruments and some results. *Oral Surg.*, St Louis, V 12, N. 2, p 234-252, feb 1959.
- 38.-TOWBRIDGE, H.O. KIM. S pulp Development, Structure and function, In: Cohen, S & Burns. *Pathways of the pulp*. 5a. Edition. St. Louis: Mosby, 1991.
- 39.- CURRO FA : Hipersensibilidad dental en la variedad del dolor. *Clin Odont Nort*, 1990; 3 : 393-464.
- 40.-GONZALEZ S, NAVAJAS JM: Hipersensibilidad dentinaria. Parte I. Revisión de las teorías etiopatogénicas. *Rev Europ Odontoestomatol*, 1992; 4 25-31.
- 41.-Sensivity of dentin, *Oral Surg.*, St. Louis V. 21 No. 4, p. 517-526, apr. 1966.

- 42 ZAIMOGLU A, AYDIN AK . An evaluation of smear layer with various desensitizing agent after tooth preparation. J Prosthet Dent, 1992; 68 : 450-457.
- 43.- GRIFFITHS H y Cols. : Dentine hypersensitivity : the measurement in vitro of streaming potentials with fluid flow across dentine and hidroxyapatite. J Periodontal Res, 1993; 28 : 60-64.
- 44.-BAUNE L.J: Dental pulp conditions in relation to caries leisons. Int. Dent. J. 20: 309, 1970.
- 45.- KIM S: Neurovascular interactions in the dental pulp in health and inflammation. J. Endon. 1990; 16: 48-53.
- 46.- KIM S: Microcirculation of the dental pulp in health and disease. J. Endon. 1985; 11: 465-467.
- 47.- PAYAN D.: Nuropeptides and inflammation. The role of substance P. Ann Rev Med. 1989; 40; 341-342.
- 48.- PAYAN D.: Modulation of inmunity and hipersensitivity by sensory nuropeptides. J. Inmunol. 1984; 132: 1601-1604.
- 49.- WAKISAKA S: Nuropeptides in the dental pulp. There Distribution, origins and correlaction. J. Endon. 1990; 16: 167.
- 50.- WAKISAKA S et. al: The distribution and the origen of substance P-like immunoreactivity in rat molar pulp and periodontal tissues. Arch Oral Biol. 1985; 30: 813-815.
- 51.- WAKISAKA S et. al: The distribution and the origen of CGRP containing nerve fibres in feline dental pulp: relationship with ubstance P containing nerve fibres. Histochemistry 1987; 86: 585-589
- 52.- ODDAN L. et al: Neuropeptide Y: Ocurrance and distribution in dental pulp. Acta odontolo scand. 1983; 38: 361-365.
- 53.-MENDIS,B.R., DARLING, A. I. Distribution with age and attrition of peritubular dentin in the crowns of the human teeth. Arch. Oral Biol., Oxford, V.24 No. 2,p. 131-139, Feb. 1979.
- 54.-BYES M. ,TAYLOR P et al: Effects of injury and inflammation of pulpal and periapical nerves. Journal of endodontics 1990;16:78-84.

- 54.-TORNECK C, TORABINEJAD M. Biología de la pulpa dental y los tejidos perirradiculares. En: Endodoncia. Principios y práctica. México. Mc Graw Hill Interamericana, 1997: 6-30
- 55.- WALTON R, TORABINEJAD M. Endodoncia principios y práctica. McGraw-Hill Interamericana. 1997: 112-117
- 56.- WALTON R, TORABINEJAD M. Endodoncia principios y práctica. McGraw-Hill Interamericana. 1998: 67-89
- 57.-WALTON R, TORABINEJAD M. Endodoncia principios y práctica. McGraw-Hill Interamericana. 1999: 56-90
- 58.- SPANDBERG, S.W. LARZ. Instruments, materials and divices. En: Cohen S, Burns R. Path ways of the pulp. Mosby. 1998: 476-479
- 59.-COHEN S, BURNS R. Path ways of the pulp. Mosby. 1998: 1-19
- 60.- WEINE F. Tratamiento Endodónico. Hardcourt Brace. 1997: 28-83
- 61.-BEER R, BAUMANN M, KIM S. Atlas de Endodoncia. Masson. Salvat. 1998: 35-46; 70.
- 62.-TROPE M, SIGUR\_SSON A. (1998): Clinical manifestations and diagnosis, en: Ørstavik D, Pitt Ford TR. Essential Endodontology: Prevention and treatment of apical periodontitis. Blackwell Science , London, pp: 157 - 174
- 63.-GROSSMAN LI. (1974): Endodontic practice. 8va. ed, Lea & Febinger Co, Filadelfia
- 64.-DUMSHA T, GUTMANN J. (1992 y 1998): Problems in managing endodontic emergencies, en: Gutmann J
- 65.-GROSSMAN LI. (1977): Endodontic emergencies. Oral Surg.; 43(6): 948 &endash; 953
- 66.- TROPE M, SIGUR\_SSON A. (1998): Clinical manifestations and diagnosis, en: Ørstavik D, Pitt Ford TR. Essential Endodontology: Prevention and treatment of apical periodontitis. Blackwell Science , London, pp: 157 – 174
- 67.-WALTON R, TORABINEJAD M. Endodoncia principios y práctica. McGraw-Hill Interamericana. 1997: 56-80

- 68.- SELTZER S, BENDER I, editors. The Dental Pulp. Biologic considerations in dental procedures. St. Louis, Missouri. Ishiyaku EuroAmerica, Inc., Publishers, 1990.
- 69.-PITT FORD, T.R. Endodoncia en la práctica clínica. McGraw-Hill Interamericana. 1999: 36-49.
- 70.-LASALA A. (1992): Endodoncia, 4ª edic. Ed Salvat, Barcelona, pp 286-287
- 71.-GLUSKIN AH, COHEN AS, BROWN DC. (1998): Orofacial dental pain emergencies: endodontic diagnosis
- 72.-BEER R, BAUMANN M, KIM S. Atlas de Endodoncia. Masson, Salvat. 1998: 35-46; 70.
- 73.-SOMMER RF, OSTRANDER FD, CROWLEY MC. (1958): Endodoncia clínica, Edit. Mundi, Buenos Aires, pp:109-126
- 74.-MORSE D. (1974): Clinical endodontology. Charles C. Thomas Publisher, Illinois, pp 584-587
- 75.-CASTELLUCCI A. (1996): Endodonzia, Ed. Martina, Bologna, pp:42-60
- 76.-BENDER IB. (1986): Pain conference summary. J Endod; 12(10):509-517
- 77.-BELLIZI R, HARTWELL GR, INGLE JI, GOERIG AC, NEAVERTH EJ et. al. (1996): Procedimiento para el diagnóstico en: Ingle JI, Bakland LK. Endodoncia. 4ta edic., McGRAW & HILL Interamericana, México, pp: 487 & 547
- 78.-DUMSHA T, GUTMANN J. (1992 y 1998): Problems in managing endodontic emergencies, en: Gutmann J
- 79.- KUTTLER Y. (1960): Endodoncia práctica, México, Alfa Edit, pp:61
- 80.- GROSSMAN LI. (1974): Endodontic practice. 8va. ed, Lea & Febinger Co, Filadelfia
- 81.- LASALA A. (1996): Endodoncia, 4ª edic. Ed Salvat, Barcelona, pp 286-287
- 82.-UETI, M MATSON E. preparos dentários para prótese fixa. Sao Paulo; Panamed, 1984.



- 83.-ROSENSTIEL, STEPHEN F. Prótesis fija, procedimientos clínicos y de laboratorio. Editorial Salvat Barcelona 1991.
- 84.- KRAMER IRH: The effects of dental tissues of restorative techniques and material. Brit Dent J. 115:26 1963.
- 85.- MARSLAND, E.A., and Shovelton, D.S.: Repair in the human dental pulp following cavity preparation, Arch. Oral Biol. 15:411-423, 1970.
- 86.- STANLEY, H.R. et. El The detection and prevalence of reactive and physiologic sclerotic dentin, reparative dentin and dead tracts beneath various types of dental lesions according to tooth surface and age. J. Oral Pathol., Copenhagen, V12, No. 4, p. 257-289, aug. 1983.
- 87.-SELTZER , S., BENDER, I. B.. A polpa Dental Rio de Janeiro; Labor, 1979.
- 88.-KIM,S. , TOWBRIDGE, H. Pulpal reactions to caries and dental procedures. In: Cohen, S., Burns,R. 9eds. Pathways of the pulp. 5a. Edition. St. Louis, Mosby,1991.
- 89.-LANGELAND K: Dentin and pulp reaction to cavity and crown preparation survey of literature. Amer. Inst. Oral Abstr, 3 No. 2 Feb. 1968: 123.
- 90.-LANGELAND K.: Histologic evaluation of pulp reaction to operative procedures. Oral Surg. 12:1357 Nov., 1959
- 91.-STANLEY HR., SERDOW H. : Reaction of human pulp to different operative grinding technics JADA,58 No. 6 p. 49-59 June 1954
- 92.-STANLEY, H.R: Traumatic Capacity of high speed and ultrasonic dental instrumentation. JADA 63: 749, 1961.
- 93.-MAISLAND E:A., SHOVELTON D.S.: Effect of cavity preparation on the human dental pulp.
- 94.- MAISLAND E.A., SHOVELTON D.S. The effect of the cavity preparation on the human dental pulp. Brit. Dent. J. 102 No. 6, 19 March 1957.
- 95.-LASALA ANGEL: refiriéndose a Walter y Leineweber. Edodoncia Ed. Salvat 3a. Edición.
- 96.-BHASKAR S.N. Y LILLI G.E.: intrapulpar temperature during cavity preparations. Dent. Res. Jul-Ago: 644-647, 1965.

- 97.-DEL BALJO. A.M. NIHISMURA R.S.: The effects of thermal and electrical injury on pulpal histaminis levels. Oral Surg. 41:110, jan 1976.
- 98.- VAUGHN R.C.: The influence of rotational speed temperature rise during cavity preparation. J. Dent. Rest. 30:737 Oct. 1951.
- 99.- PEYTON F.A. AND HENRY E.E.: Effects of high speed burs, diamond instruments and air abrasive in cutting tooth tissue JADA 44:426, 1977.
- 100.- BRÄNNSTRÖM, M.: The effect of dentin desiccation and aspirated odontoblasts on the pulp. J. Prosthetic dentistry, 20:165-171, 1968.
- 101.- COTTON W.R. Pulp response to air stream directed into the human cavity preparation. Oral Surg. 21 No.1:78-88, 1967.
- 102.- DACHI S.F., STIGERS R.W.: Effects of maters and aircoolants used in highspeed cavity preparations. JADA 76:95, 1968.
- 103.-NORRET G.A.Y KRAMER I.R.V. The reponse of the human pulp to cavity preparation using turbine handpieces. Brit. Dent J. 115 No. 3:99-110, 1963.
- 104.- BROWN W.S. CHIRSTENSON D.O.: Numerical and experimental evaluation of energy inputs, temperature gradientsd and thermal stress during restaurative procedures, JADA 96:451, 1978.
- 105.-ZACH L. COHEN G. : Thermogenesis in operative technics, J. Prosth. 12:977, 1962
- 106.-ZACH L. COHEN G.: Pulp response to externally applied heat. Oral Surg. 19: 515, 1965.
- 107.-MAISLAND E.A. SHOVELTON D.S.: Effect of cavity preparation on the human dental pulp. Brit Dent J. 102:213, 1957.
- 108.- KIM S. GRAYSON A: effects of tooth preparation on pulpar blood flow in dogs. J. Dental Rest 62:199, 1983.
- 109.-SELTZER S. Y BENDER I.M.: Modification of operative procedures to avoid postoperative pulp inflammation.
- 110.- SELTZER S. Y BENDER I.B.: Pulpa dental. 1987 Editorial moderno p.186 JADA 66 No. 11, Abril 1963: 503-512.

111.-BRÄNNSTRÖM M., AND JOHNSON, G.: Effects of various conditioners and cleaning agents on prepared dentin surfaces: a scanning electron microscopic investigation, *J. Prosthetic Dentistry* 31(4): 422-430, April 1974.

112.- BRÄNNSTRÖM, M. Communication between the oral cavity and the dental pulp associated with restorative treatment. *Oper. Dent.*, Seattle V.9, No.2 p. 57-68, apr/june, 1984

113.- Temperature response to increased rotational speeds. *J. Prosthet. Dent.*, St. Louis, V. 11, No. 2, p. 313-317, mar/abr, 1961.

## GLOSARIO

**Ácido cítrico:** ácido tribásico que se obtiene a partir del zumo de limón. Se presenta en forma de cristales traslúcido, inodoro, de sabor ácido.

**Anoxia:** estado carencial de oxígeno cuando no alcanza el nivel suficiente para satisfacer las demandas normales de los tejidos.

**Ansiolítico:** Carácter de los fármacos que ejercen acciones terapéuticas sobre la sintomatología ansiosa, la tonalidad depresiva y las manifestaciones psicósomáticas asociadas a la ansiedad.

**Ápice Dental:** extremidad terminal del órgano dentario por medio del cual ingresan arterias y nervios y emergen venas.

**Arteriola:** Arteria de calibre sumamente pequeño, inferior a 0.3mm. de diámetro.

**Calcitonina:** Hormona secretada por las células C de la tiroides y en menor proporción por las glándulas paratiroides, inhibe la osteólisis de los osteocitos y la reabsorción osteoclástica del tejido óseo, estimula la osteoformación de hueso.

**Canalículos:** Conductillo de diminutas proporciones.

**Causalgia:** Síndrome doloroso presente frecuentemente a nivel de las extremidades, cabeza y cuello o dentro e la cavidad bucal. Se considera una consecuencia de la hiperactividad simpática.

**Colágeno:** Escleroproteína integrada por un conjunto de aminoácidos (glicina, prolina, hidroxiprolina), es la proteína mas abundante del cuerpo humano, integra como sustancia principal las fibras blancas del tejido conectivo, tendones, hueso y cartilago, constituye la principal proteína componente de la dentina y el cemento radicular.

**Dentina esclerótica:** Consiste en una mineralización o estrechamiento de la luz de los túbulos debido al precipitado de sales minerales.

**Dentina secundaria:** Es la que calcifica a lo largo de toda la vida como reacción fisiológica a los estímulos representados por la oclusión y los cambios térmicos a que se ve sometido el diente.

**Dentina:** Tejido duro de origen mesoblástico cuyos procesos metabólicos dependen de la pulpa dentaria.

**Dentinoblasto:** Odontoblasto

**Dolor fantasma:** Frecuentemente presente en los sitios donde hubo un órgano que fue quirúrgicamente eliminado.

**Dolor Lancinante:** Caracterizado por una sensación de dolor muy agudo, como un pinchazo. Generalmente se vincula con patologías que atacan raíces nerviosas, ganglios sensoriales o inervación periférica.

**Dolor Psicógeno:** No corresponde en realidad a una causa somática sino a trastornos psicósomáticos.

**Endodoncia:** Parte de la odontología que se ocupa de la etiología, diagnóstico, prevención y tratamiento de las enfermedades de la pulpa dental y sus complicaciones.

**Fenol:** Derivado del benceno por reemplazo de uno de sus hidrógenos por OH.

**Fibroblastos:** Es la célula mas abundante y característica en el tejido conectivo, interviene en modo activo durante la curación de heridas; forman y mantienen los componentes fibrosos del organismo.

**Foramen apical:** Orificio de sección circular de aproximadamente un mm. de diámetro en los dientes totalmente calcificados, por el cual desemboca el conducto radicular principal en el tercio apical de cada diente, por el ingresan al diente el filete nervioso y una arteria a la vez que egresan las venas.

**Fresa:** Instrumento rotatorio usado en odontología para el corte de tejidos duros.

**Hidroxiapatita:** En el esmalte dentario, es el componente fundamental de su parte inorgánica, posee un grosor variable de 3 a 6 nm. Y hasta 60 nm. de longitud.

**Histamina:** Amina proveniente de la decarboxilación de la histidina.

**Introgénia:** Provocación del estado anormal en un paciente por un descuido, o tratamiento equivocado por parte del médico u odontólogo.

**Infundíbulo:** Pasaje o canal en forma de embudo.

**Insuficiencia coronaria:** Merma del flujo sanguíneo a través de las arterias coronarias, con lo que el músculo cardíaco no recibe suficiente sangre y se isquemia.

**Irreversible:** Que tras haber actuado en un sentido no puede regresar al estado original.

**Ligamento periodontal:** Tejido conectivo que integra el periodonto de inserción o de sostén. Rodea a las raíces dentarias.

**Milimicrón:** Milésima de micrón o millonésima de milímetro. (nanómetro).

**Necrosis pulpar:** Proceso irreversible que consiste en la muerte del órgano pulpar, puede sobrevenir por una infección, traumatismo o acción de un irritante químico

**Necrosis:** Muerte total brusca de una zona tisular, el tejido necrosado presenta un color oscuro, grisáceo amarillento o violáceo.

**Nervio trigémino:** Quinto par craneal mixto compuesto por una parte sensitiva cuyas fibras se dirigen a la cara, fosas nasales, cavidad bucal, y una parte motora cuyas fibras se dirigen a los músculos masticadores. Posee tres ramas terminales: Nervio oftálmico, maxilar superior y mandibular con sus respectivos ganglios satélites: el oftálmico, el esfenopalatino y el ótico.

**Nitrato de Plata:** Sólido, cristalino, incoloro, inodoro, por acción de la luz vira a color gris negruzco. Ejerce acciones astringentes, antisépticas y cáusticas.

**Odontoblasto:** Célula característica de la pulpa dental, dispuesta en una sola capa que recubre la periferia de la pulpa y que posee una prolongación que se proyecta en la dentina, de origen mesenquimatoso, segrega una matriz colágena que habrá de mineralizarse transformándose en dentina.

**Órgano dental:** Órgano mineralizado alojado en alveolos óseos que integran en su conjunto el sistema dentario, se compone de tres tejidos duros: esmalte, dentina y cemento y uno blando ubicado hacia la parte central: pulpa dental.

**Palpación:** Método de exploración que consiste en la aplicación de los dedos sobre estructuras examinadas con presión ligera o profunda.

**Papila dentaria:** Pequeña masa esférica de origen mesodérmico coronada por el órgano del esmalte, que forma el brote del diente, tiene a su cargo la formación de dentina y pulpa.

**Parasimpático:** Uno de los sistemas nerviosos que gobiernan la vida vegetativa.

**Percusión:** Procedimiento semiológico que se lleva a cabo golpeando una parte superficial del cuerpo y deduciendo por el sonido obtenido la condición de los tejidos subyacentes o el límite de un órgano.

**Periostio:** tejido conectivo especializado que cubre a todos los huesos y que esta dotado de un alto potencial formador de hueso nuevo. Opera a modo de sostén para los vasos sanguíneos y nervios que llegan hasta el hueso.

**Permeabilidad:** Propiedad de las sustancias que son permeables, velocidad con que una sustancia disuelta atraviesa la membrana o capa superficial de una fase.

**Preparación:** Se efectúa con finalidad protésica, incluye varias caras del diente o pilar.

**Presión osmótica:** Es la promovida por la difusión de un líquido o de un solvente a través de una membrana.

**Prostaglandinas:** Grupo de ácidos grasos producidos a partir del ácido prostanoico, intervienen en procesos inflamatorios, se encuentran diseminados en mayoría de los tejidos y líquidos del organismo.

**Pulpa:** Tejido conjuntivo laxo de origen mesodérmico extremadamente vascularizado e innervado rodeado de paredes duras y rígidas salvo en el foramen apical.

**Restauración:** Conjunto de operaciones realizadas por el odontólogo para devolver al diente a su equilibrio biológico.

**Síndrome del diente rajado:** El esmalte presenta una fractura incompleta que llega hasta la dentina.

**Tags:** Prolongaciones de los adhesivos dentinarios hacia el interior del túbulo.

**Tejido conectivo:** Derivado del mesoderma con funciones fundamentales mecánicas, une y sostiene diversas estructuras orgánicas. Conformar el estroma de los órganos.

**Túbulo dentinario:** Conductillo que atraviesa toda la dentina extendiéndose desde la cavidad pulpar hacia el esmalte y cemento. Ocupan aprox. la cuarta parte de toda la dentina, albergan en su interior la fibrilla de Tomes o prolongación protoplasmática del odontoblasto.

**Vaso linfático:** el vaso que conduce la linfa.

**Vaso:** Cualquier conducto por donde circulen humores o líquidos corporales

**Vénulas:** Pequeña rama de una vena localizada a continuación de los capilares, de pared sumamente delgada estimada en diámetro máximo a 1.5mm.

**Zona de gatillo:** Área que al ser excitada pone en movimiento accesos dolorosos en individuos que padecen de neuralgias.



## TABLA DE FIGURAS

FIG.	No. PÁG.	FUENTE DE CONSULTA
1	11	<a href="http://www.Crse_nt.dent.umich.edu/511/main.htm">http://www.Crse_nt.dent.umich.edu/511/main.htm</a>
2	12	<a href="http://www.usc.edu/hsc/dental/ohisto/tth/d.35">http://www.usc.edu/hsc/dental/ohisto/tth/d.35</a>
3	12	<a href="http://www.usc.edu/hsc/dental/ohisto/tth/d.35">http://www.usc.edu/hsc/dental/ohisto/tth/d.35</a>
4	13	<a href="http://www.medicine.iowa.edu/anatomy/dental/oralhist/OWHIN/index.html">http://www.medicine.iowa.edu/anatomy/dental/oralhist/OWHIN/index.html</a>
5	13	<a href="http://www.medicine.iowa.edu/anatomy/dental/oralhist/OWHIN/index.html">http://www.medicine.iowa.edu/anatomy/dental/oralhist/OWHIN/index.html</a>
6	14	<a href="http://www.medicine.iowa.edu/anatomy/dental/oralhist/OWHIN/index.html">http://www.medicine.iowa.edu/anatomy/dental/oralhist/OWHIN/index.html</a>
7	14	<a href="http://www.medicine.iowa.edu/anatomy/dental/oralhist/OWHIN/index.html">http://www.medicine.iowa.edu/anatomy/dental/oralhist/OWHIN/index.html</a>
8	17	<a href="http://www.Crse_nt.dent.umich.edu/511/main.htm">http://www.Crse_nt.dent.umich.edu/511/main.htm</a>
9	18	<a href="http://www.Crse_nt.dent.umich.edu/511/main.htm">http://www.Crse_nt.dent.umich.edu/511/main.htm</a>
10	36	WILLIAM F.P. MALONE, DDS, TYLMAN'S, Teoría y práctica en Protopodencia fija. Actualidades médico odontológicas. 8ª. Edición. Venezuela 1994.
11	40	MEZZOMO, ELIO Rehabilitación oral para el clínico, Editorial Santos 3ª Edición, Venezuela 1997.
12	43	MEZZOMO, ELIO Rehabilitación oral para el clínico, Editorial Santos 3ª Edición, Venezuela 1997.
13	48	MEZZOMO, ELIO Rehabilitación oral para el clínico, Editorial Santos 3ª Edición, Venezuela 1997.
14	48	MEZZOMO, ELIO Rehabilitación oral para el clínico, Editorial Santos 3ª Edición, Venezuela 1997.
15	49	MEZZOMO, ELIO Rehabilitación oral para el clínico, Editorial Santos 3ª Edición, Venezuela 1997.
16	50	TEN CATE AR: Histología oral. Desarrollo, estructura y función. 2a Ed. Buenos Aires, Editorial Médica Panamericana, 1986
17	50	TEN CATE AR: Histología oral. Desarrollo, estructura y función. 2a Ed. Buenos Aires, Editorial Médica Panamericana, 1986
18	53	MEZZOMO, ELIO Rehabilitación oral para el clínico, Editorial Santos 3ª Edición, Venezuela 1997.
19	55	GONZALEZ S, NAVAJAS JM: Hipersensibilidad dentinaria. Parte I. Revisión de las teorías etiopatogénicas. Rev Europ Odontoestomatol, 1992; 4 25-31.
20	62	LASALA A. (1992): Endodoncia, 4ª edic. Ed Salvat, Barcelona, pp 286-287
21	64	ROSENSTIEL, STEPHEN F. Prótesis fija, procedimientos clínicos y de laboratorio. Editorial Salvat Barcelona 1991
22	64	GONZALEZ S, NAVAJAS JM: Hipersensibilidad dentinaria. Parte I. Revisión de las teorías etiopatogénicas. Rev Europ Odontoestomatol, 1992; 4 25-31.
23	67	GONZALEZ S, NAVAJAS JM: Hipersensibilidad dentinaria. Parte I. Revisión de las teorías etiopatogénicas. Rev Europ Odontoestomatol, 1992; 4 25-31

FIG.	No. PÁG.	FUENTE DE CONSULTA
24	69	WILLIAM F.P. MALONE, DDS, TYLMAN'S, Teoría y práctica en Protopdoncia fija. Actualidades médico odontológicas. 8ª. Edición. Venezuela 1994.
25	70	GONZALEZ S, NAVAJAS JM: Hipersensibilidad dentinaria. Parte I. Revisión de las teorías etiopatogénicas. Rev Europ Odontoestomatol, 1992; 4 25-31.
26	71	ROSENSTIEL, STEPHEN F. Prótesis fija, procedimientos clínicos y de laboratorio. Editorial Salvat Barcelona 1991
27	71	WILLIAM F.P. MALONE, DDS, TYLMAN'S, Teoría y práctica en Protopdoncia fija. Actualidades médico odontológicas. 8ª. Edición. Venezuela 1994.
28	81	LASALA A. (1992): Endodoncia, 4ª edic. Ed Salvat, Barcelona, pp 286-287
29	81	WILLIAM F.P. MALONE, DDS, TYLMAN'S, Teoría y práctica en Protopdoncia fija. Actualidades médico odontológicas. 8ª. Edición. Venezuela 1994.
30	82	ROSENSTIEL, STEPHEN F. Prótesis fija, procedimientos clínicos y de laboratorio. Editorial Salvat Barcelona 1991
31	83	LASALA A. (1992): Endodoncia, 4ª edic. Ed Salvat, Barcelona, pp 286-287
32	84	MEZZOMO, ELIO Rehabilitación oral para el clínico, Editorial Santos 3ª Edición, Venezuela 1997.
33	84	ROSENSTIEL, STEPHEN F. Prótesis fija, procedimientos clínicos y de laboratorio. Editorial Salvat Barcelona 1991
34	85	ROSENSTIEL, STEPHEN F. Prótesis fija, procedimientos clínicos y de laboratorio. Editorial Salvat Barcelona 1991
35	85	GONZALEZ S, NAVAJAS JM: Hipersensibilidad dentinaria. Parte I. Revisión de las teorías etiopatogénicas. Rev Europ Odontoestomatol, 1992; 4 25-31.
36	85	GONZALEZ S, NAVAJAS JM: Hipersensibilidad dentinaria. Parte I. Revisión de las teorías etiopatogénicas. Rev Europ Odontoestomatol, 1992; 4 25-31.