



24 241

Escuela Nal. de Estudios  
Profesionales Iztacala

---

U. N. A. M.

**TESIS DONADA POR  
D. G. B. - UNAM**

**IATROGENIA Y PULPOPATIAS**

TESIS PROFESIONAL QUE  
Para obtener el título de:  
CIRUJANO DENTISTA  
P R E S E N T A  
ELIZABETH PALMA MEDINA  
Del sgdo. C. de J.



Universidad Nacional  
Autónoma de México



**UNAM – Dirección General de Bibliotecas**  
**Tesis Digitales**  
**Restricciones de uso**

**DERECHOS RESERVADOS ©**  
**PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL**

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

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

# I N D I C E .

- I PROLOGO
- II INDICE
- III CARACTERISTICAS ANATOMICAS, HISTOLOGICAS Y FISIOLÓGICAS DE LA PULPA.
- IV PATOLOGIA PULPAR
  - a) Condiciones Generales
  - b) Estados regresivos
  - c) Pulpitis
  - d) Hiperemia Pulpar
  - e) Pulpitis cerradas
  - f) Pulpitis abiertas
  - g) Necrosis y gangrena pulpar
  - h) Enfermedades de la pulpa, según su etiología
- V CONDICIONES PATOLOGICAS PREEXISTENTES
- VI FACTORES IATROGENICOS DE LA ENFERMEDAD PULPAR
  - 1.- Biológicos:
    - a) Comunicación pulpar accidental
    - b) Invasión Bacteriana por presión
    - c) Eliminación Incompleta de caries
  - 2.- Químicos:
    - a) Agentes esterilizantes de la dentina
    - b) Medicamentos limpiadores y desecantes
    - c) Agentes desensibilizantes
    - d) Materiales de obturación temporal
    - e) Materiales de obturación permanente
    - f) Percolación marginal
    - g) Anéstesico con vasopresores
    - h) Algunas consideraciones sobre la respuesta pulpar a los materiales restaurativos.
    - i) Reacción de la pulpa y la dentina a los materiales de recubrimiento.

- j) Factores que afectan el resultado del recubrimiento.
- k) Efecto de las sustancias desinfectantes de la dentina.

c. - Físicos  
Térmicos

- a) Fresado sin refrigeración
- b) Materiales de obturación temporal
- c) Materiales de obturación permanente
- d) Materiales de impresión

Eléctricos

- a) Galvanismo

Traumáticos o Mecánicos

- a) Comunicación Pulpar accidental
- b) Presión de la turbina
- c) Secado de la dentina
- d) Separación de dientes
- e) Efecto de los movimientos ortodónticos
- f) Traumatismos producidos por la extracción de --  
dientes
- g) Procedimientos operatorios que producen cambios  
pulpares.

VII MEDIDAS PREVENTIVAS PARA EVITAR LOS CAMBIOS IATROGENICOS.

VIII CONCLUSIONES

IX BIBLIOGRAFIA

## P R O L O G O .

Esta tesis la hemos enfocado hacia una gran problemática de todos los tiempos, como lo es, la Iatrogenia. Se ha podido ver que muchas veces, por falta de conocimiento, y ---- otras por descuido en el manejo del instrumental, de los medicamentos, etc., la mayoría de los profesionistas, tanto en esta rama de la Medicina como en otras, han causado daños in necesarios e irreparables para los pacientes, lo cual se po-dría evitar tomando en consideración el conocimiento de cier-tos principios básicos que tiene toda ciencia, en este caso- la Odontología.

Analizando el gran porcentaje de lesiones causadas por el Cirujano Dentista en su práctica diaria, hemos considerado de importancia hacer un estudio de las posibles causas de estos daños, para así, poder evitarlos o por lo menos dis-minuirlos.

En todos los campos de la Odontología podemos ocasionar Iatrogenia, como son: Cirugía, Prótesis, Ortodoncia, Operatoria, Endodoncia, etc.

El propósito de ésta tesis es lograr un mayor conoci -- miento sobre los factores Iatrogénicos que van a producir la enfermedad Pulpar, haciendo una breve investigación sobre -- las alteraciones que se van a producir en el aparato estoma- tognático, al hacer uso de: medicamentos irritantes, instru- mentos rotatorios sin refrigeración, aparatos ortodnticos,- prótesis, y muchas otras cosas que en determinado momento -- nos pueden ayudar a resolver el problema de salud, estética- y función de los órganos dentarios, pero que ya sea de inme-diato o a largo plazo nos van a causar problemas mayores en los mismos; lo que nos puede ocasionar un fracaso en nuestro tratamiento y consecuentemente poner en peligro la salud del paciente.

Por lo tanto, consideramos que todos los Cirujanos Den- tistas debemos tomar conciencia de estos hechos y antes de - empezar cualquier tratamiento, debemos razonar en que forma-

lo llevaremos a cabo, que clase de material utilizaremos y - como lo haremos, para tratar de "no provocar lesiones mayo - res" a las per tratar.

En el desarrollo de ésta tesis haremos hincapié sobre - los factores más comunes que nos producen Introgenia en Endo - doncia los cuales podemos evitar y prevenir.

## ANATOMIA.

**Cámara Pulpar.**- La pulpa dentaria ocupa la cavidad pulpar, formada por la cámara pulpar coronal y los conductos radiculares. La pulpa, forma continuidad con los tejidos periapicales a través del agujero apical. Las prolongaciones hacia las cúspides del diente se llaman cuernos pulpares. En el momento de la erupción la cámara pulpar es grande, pero se hace más pequeña conforme avanza la edad debido al depósito ininterrumpido de dentina. La disminución en el tamaño de la cavidad pulpar en los molares no se efectúa en la misma proporción en todas las paredes de la cámara pulpar. La formación de la dentina progresa más rápidamente en el piso de la cámara pulpar. Se forma algo en la pared oclusal o techo, y en menor cantidad en las paredes laterales de la cámara pulpar, de tal manera que la dimensión de la pulpa se reduce principalmente en sentido oclusal. La cámara puede estrecharse aún más por la formación de dentina reparadora.

La composición de la pulpa dentaria es de un promedio de 25% de materia orgánica y 75% de agua. La pulpa a medida que avanza en edad se hace menos celular y más rica en fibras.

**Conducto Radicular.**- Con la edad se producen cambios parciales en los conductos radiculares. Durante la formación radicular, la extremidad apical radicular es una abertura amplia limitada por el diafragma epitelial. Las paredes dentinales se adelgazan gradualmente y la forma del conducto pulpar es como un tubo amplio y abierto. En el curso de la formación de la raíz, la vaina radicular epitelial de Hertwig se desintegra en restos epiteliales y se deposita cemento sobre la superficie de dentina. El cemento influirá en el tamaño y la forma del agujero apical en el diente completamente formado. Los conductos radiculares no siempre son rectos y únicos sino varían por la presencia de canales accesorios.

**Agujero Apical.**- Hay variaciones en la forma, tamaño y localización del agujero apical, y es rara una abertura apical recta y regular. Frecuentemente existen dos o más agujeros apicales bien definidos, separados por una división de dentina y cemento o solamente por cemento.

La localización y forma del agujero apical también puede sufrir cambios debido a influencias funcionales sobre los dientes. Un diente puede ser ladeado por presión horizontal o puede emigrar en sentido mesial, lo que causa desviación del vértice en dirección opuesta. Bajo estas circunstancias los tejidos que penetran en la pulpa por el agujero apical hacen presión sobre una pared del agujero y provocan resorción. Al mismo tiempo se deposita cemento en el lado opuesto del canal radicular apical, lo que cambia la posición relativa de la abertura original.

## HISTOLOGIA Y EMBRIOLOGIA

La pulpa es un tejido conectivo laxo. Se considera que es de naturaleza inmadura e indiferenciada, pero básicamente similar al tejido conectivo de cualquier parte del organismo.

El desarrollo de la pulpa dentaria comienza en una etapa muy temprana de la vida embrionaria ( en la octava semana ), en la región de los incisivos. En los otros dientes su desarrollo comienza después. La primera indicación es una proliferación y condensación de elementos mesenquimatosos, conocida como papila dentaria. Las células mesenquimatosas de la papila dentaria están densamente apiladas, existiendo una escasa cantidad de sustancia intercelular entre ellas. Las células tienen forma estrellada y poseen un núcleo relativamente grande. El citoplasma es de dimensiones reducidas y contiene escasos organoides. Durante el período de desarrollo dentario tiene efecto una proliferación de las células de la papila dentaria que tiene por objeto moldear la forma de la futura unión amelodentinaria.

Los cambios histológicos asociados con la histogénesis de la pulpa ocurren principalmente en la interfase existente entre la papila dentaria y el epitelio dentario interno cuando comienza la dentinogénesis.

En los dientes totalmente desarrollados muchas de las células de la pulpa permanecen en estado de indiferenciación.



La principal diferenciación citológica entre los fibroblastos y las células mesenquimatosas indiferenciadas, estriba en el aumento de organoides celulares que experimentan los fibroblastos. Los fibroblastos adoptan las características propias de una célula productora de proteínas, los fibroblastos subodontoblasticos participan en la formación de la predentina.

Los vasos sanguíneos se desarrollan al mismo tiempo que se efectúa la histogénesis de la pulpa. La papila dentaria permanece vascularizada durante todo el período de desarrollo.

Generalmente los nervios siguen el curso de los vasos sanguíneos, pero las numerosas ramificaciones nerviosas de la región subodontoblastica no aparece hasta que se ha completado la formación de la raíz.

#### ELEMENTOS ESTRUCTURALES:

La pulpa está constituida por células de tejido conectivo, fibras y sustancia fundamental. Esta a su vez consiste de fibras. Además, las células defensivas y los odontoblastos forman el revestimiento de la predentina. Las células predominantes de la pulpa son los fibroblastos. Son células aplanadas provistas de un núcleo ovalado, pueden ser de forma estrellada y presentar largas prolongaciones.

Las células mesenquimatosas indiferenciadas se distinguen de los fibroblastos por encontrarse alrededor de los vasos. Los histiocitos o macrófagos se encuentran en pulpas dentaria jóvenes. En ocasiones también pueden observarse linfocitos, células plasmáticas y granulocitos eosinófilos.

Las fibras son de naturaleza colágena. Se encuentran fibras elásticas en las paredes de los vasos sanguíneos de mayor calibre. Las fibras colágenas no son abundantes en la pulpa dentaria joven pero van creciendo en número a medida que avanza en edad y como resultado de diversas influencias externas.

En la pulpa embrionaria e inmadura predominan los elementos celulares, y en el diente maduro los constituyentes fibrosos.

En un diente plenamente desarrollado, los elementos celulares disminuyen en número hacia la región apical y los elementos fibrosos se vuelven más abundantes.

Las fibras argirófilas se encuentran por todo el tejido pulpar, se tiñen de negro con la plata y he de ahí el nombre. Durante los estadios iniciales de la dentinogénesis son especialmente grandes y abundantes en la región adontoblástica. Y se conocen como fibras de Van Korff.

La sustancia fundamental contiene unos complejos de hidratos de carbono y uniones de proteínas con polisacáridos. Otros componentes son los mucopolisacáridos. Y las glicoproteínas.

#### Vascularización de la pulpa dentaria:

La irrigación sanguínea de la pulpa es abundante. Los vasos sanguíneos de la pulpa dentaria entran por el agujero apical y ordinariamente se encuentra una arteria y una o dos venas en este. La arteria, que lleva sangre hacia la pulpa se ramifica formando una red rica tan pronto entra al canal radicular. Las venas recogen la sangre de la red capilar y la regresan, a través del agujero apical, hacia vasos mayores. Las arterias se identifican claramente por su dirección recta y paredes más gruesas, mientras que las venas de pared delgada, son más anchas y frecuentemente tienen límites irregular. Los capilares forman asas junto a los odontoblastos, cerca de la superficie de la pulpa y pueden llegar aún hasta la capa odontoblástica.

Los vasos mayores en la pulpa, especialmente las arterias tienen una capa muscular circular típica. Los elementos musculares pueden observarse hasta en las ramas más finas. A lo largo de los capilares se encuentran células ramificadas, los pericitos (células de Royget) y se ha afirmado que son elementos musculares modificados.

En la pulpa se encuentra un líquido tisular claro situado extracelularmente; quizá tenga un papel importante en el sistema linfático pulpar.

Ocasionalmente es difícil distinguir a los pericitos de las células mesenquimatosas indiferenciadas. Los núcleos de

los pericitos se observan en algunos cortes hechos para diferenciarlos como masas redondas o ligeramente ovals, fuera de la pared endotelial del capilar, con el citoplasma muy delgado entre el núcleo y el endotelio, y las células endoteliales se pueden identificar por estar localizadas en la pared del capilar. Las células indiferenciadas de reserva se encuentran por fuera de los pericitos y están dotadas de proyecciones digitiformes. Si no hay pericitos, las células mesenquimatosas indiferenciadas de reserva se encuentran en íntimo contacto con la pared edotelial.

#### Vasos Linfáticos:

Existen vasos linfáticos en la pulpa dental, pero se necesitan métodos especiales para hacerlos visibles, pues la técnica histológica de rutina nos lo revela. Su presencia se ha demostrado mediante la aplicación de colorantes en el interior de la pulpa, que son transportados hacia los linfáticos regionales.

#### Nervios:

La inervación de la pulpa dentaria es abundante. Por el agujero apical entran gruesos haces nerviosos que pasan hasta la porción coronal de la pulpa, donde se dividen en numerosos grupos de fibras, y finalmente dan fibras aisladas y sus ramificaciones. Por lo regular, los haces siguen a los vasos sanguíneos, y las ramas más finas a los vasos pequeños y capilares.

La mayor parte de las fibras nerviosas que penetran a la pulpa son meduladas y conducen la sensación de dolor. Las fibras nerviosas amielínicas pertenecen al sistema nervioso simpático y son los nervios de los vasos sanguíneos, regulando su luz mediante reflejos.

Los haces de fibras meduladas siguen íntimamente a las arterias, dividiéndose en sentido coronal hasta ramas cada vez más pequeñas. Las fibras aisladas forman un plexo bajo la zona subodontoblástica de Weil, llamado plexo parietal. A partir de ahí las fibras individuales pasan a través de la zona subodontoblástica y, perdiendo su vaina de mielina, comienzan a ramificarse. La arborización final se efectúa en -

la capa odontoblástica.

Es un hecho peculiar que cualquier estímulo que llegue a la pulpa siempre provocará únicamente dolor. Para la pulpa no hay posibilidad de distinguir entre calor, frío, toque ligero, presión o sustancias químicas el resultado siempre es el dolor. La causa de esta conducta es el hecho de que en la pulpa se encuentra solamente un tipo de terminaciones nerviosas, las terminaciones nerviosas libres, específicas para captar el dolor. El dolor dentario, como regla, no se localiza al diente enfermo, hecho que contrasta notablemente con la localización exacta del dolor periodontal.

### F U N C I O N

Formadora.- La pulpa dentaria es de origen mesodérmico y contiene la mayor parte de los elementos celulares y fibrosos encontrados en el tejido conjuntivo laxo.

La función primaria de la pulpa dentaria es la producción de dentina.

Nutritiva.- La pulpa proporciona nutrición a la dentina mediante los odontoblastos, utilizando sus prolongaciones. Los elementos nutritivos se encuentran en el líquido tisular.

Sensorial.- Los nervios de la pulpa contienen fibras sensitivas y motoras. Las fibras sensitivas, que tienen a su cargo la sensibilidad de la pulpa y la dentina, conducen la sensación de dolor únicamente. Sin embargo, su función principal parece ser la iniciación de reflejos para el control de la circulación en la pulpa. La parte motora del arco reflejo es proporcionada por las fibras viscerales motoras, que terminan en los músculos de los vasos sanguíneos pulpa-res.

Defensiva: La pulpa está bien protegida contra lesiones externas, siempre y cuando se encuentra rodeada por la pared intacta de dentina-. Sin embargo, si se expone a irritación ya sea de tipo mecánico, térmico, químico o bacteriano, puede desencadenar una reacción eficaz de defensa. La reacción defensiva se puede expresar con la formación de dentina reparadora si la irritación es ligera, o como reacción inflamato

ria si la irritación es más seria. Si bien la pared dentinal rígida debe considerarse como protección para la pulpa, también amenaza su existencia bajo ciertas condiciones. Durante la inflamación de la pulpa, la hiperemia y el exudado a menudo dan lugar al acumulo de exceso de líquido y material coloidal fuera de los capilares. Tal desequilibrio, limitado por superficies que no dan de sí, tiene tendencia a perpetuarse por sí mismo y frecuentemente es seguido por la destrucción total de la pulpa.

## PATOLOGIA PULPAR

### Consideraciones Generales:

Las alteraciones que puede experimentar la pulpa bajo dos fases que son: histopatológica y clínica.

La pulpa es un órgano dentario sujeto tanto a las variantes inflamatorias regresivas como a las destructivas, por lo que está expuesta a sucumbir con facilidad cada vez que es vulnerada en su delicada estructura, al encontrarse en situación de desventaja frente a los otros tejidos blandos del organismo.

Cuando cualquier agente irritante o la acción toxicoinfecciosa de la caries llegan a la pulpa afectándola y desarrollando en ella un proceso inflamatorio defensivo, difícilmente puede recobrase y volver por sí sola a la normalidad, anulando la causa de la enfermedad. Abandonada a su propia suerte el resultado final es la gangrena pulpar y sus complicaciones.

### Estados Regresivos de la Pulpa:

Los procesos acelerados de calcificación que se producen en el interior de la cámara pulpar neutralizan con frecuencia la acción nociva del agente atacante, pero apuran también la involución de la pulpa y pueden provocar un estado de atrofia con marcada disminución del número de los elementos nobles del tejido, del intercambio nutritivo, y de la respuesta clínica a la acción de estímulos exteriores.

La formación de dentina translúcida y amorfa, los nódulos pulpares y la atrofia de la misma pulpa aparecen, tarde o temprano, en la mayoría de los dientes, sin que presenten síntomas clínicos y sin trastornar su vida ni su función.

El comienzo de los cambios degenerativos en la pulpa se manifiesta con la presencia de pequeñas partículas de grasa que se depositan en los odontoblastos y en las paredes de los vasos. La vacuolización de los odontoblastos y la atrofia reticular son los próximos trastornos en la estructura -

pulpar, con el reemplazo paulatino de los elementos nobles - por tejido fibroso.

Los nódulos pulpares y la degeneración cálcica de la -- pulpa son cambios regresivos que se encuentran en la mayor - parte de los dientes considerados clínicamente como normales.

Los nódulos pulpares son libres, adherentes o intersti- ciales según se encuentren, respectivamente, dentro del teji- do pulpar, adheridos a una de las paredes de la cámara, o in- cluídos en la misma dentina. Se consideran nódulos verdade- ros los consituídos por dentina irregular, y falsos los que- no tienen estructura dentinaria, sino simplemente una preci- pitación cálcica en forma de laminillas concéntricas.

La formación de nódulos pulpares se asocia corrientemen- te con la presencia de irritaciones prolongadas, como sobre- cargas de oclusión, antiguas caries no penetrantes y obtura- ciones en cavidades profundas. Clínicamente se responsabiliza a los nódulos pulpares como posibles causantes de neural- gias de etiología dudosa. Los nódulos pulpares jamás produ- cen estados inflamatorios en la pulpa, ni tampoco puede con- siderárseles como posibles focos infecciosos.

#### Pulpitis:

Las pulpitis o estados inflamatorios pulpares constitu- yen, según Erausquin la piedra angular de la patología, de - la clínica y de la terapia pulpar.

Etiología.- El origen más frecuente de la pulpitis es - la invasión bacteriana en el proceso de la caries. Las ca - ríes pueden ser penetrantes y no penetrantes.

En las no penetrantes, la afección se extiende al esmal- te y a la dentina sin lesión inflamatoria pulpar, una capa - de dentina sana cubre a la pulpa, que no ha sido alcanzada - por la acción toxicoinfecciosa del proceso carioso.

En la caries penetrante la pulpa inflamada es invadida- por toxinas y bacterias a través de la dentina desorganizada o bien, la pulpa está en contacto directo con la cavidad de- la caries.

Cuando la acción toxibacteriana alcanza la pulpa provoca una pulpitis, pero puede además agregarse como factor causante de la afección, un traumatismo brusco que fracture la corona dentaria descubriendo la pulpa. Aún el traumatismo -- por si solo puede ser causa de la inflamación y mortificación pulpar.

Las reacciones pulpares a los cambios térmicos por menor aislamiento son algunas veces tan intensas que en ciertas ocasiones la pulpa pasa directamente de una primera congestión a la necrosis, sin recorrer las etapas intermedias del proceso inflamatorio.

Los cuellos dentarios al descubierto, el desgaste lento del esmalte, las preparaciones protéticas, las sobrecargas de oclusión y el raspaje de las raíces con fines terapéuticos en las lesiones del periodonto, suelen provocar congestiones pulpares, que se manifiestan clínicamente con una marcada hiperestesia dentinaria. Estos trastornos son frecuentemente compensados por la pulpa con formación de dentina translúcida y secundaria, que restablece el aislamiento indispensable. Sin embargo, no siempre son moderados ni la pulpa tiene la misma capacidad defensiva, por lo que es posible que se produzca una pulpitis y hasta la claudicación directa de la pulpa, que puede llegar a la necrosis sin dar reacción -- clínica apreciable.

En las lesiones avanzadas del periodonto, la pulpa no solo puede ser afectada por las variaciones térmicas que recibe cuando existe un apreciable desnudamiento de la raíz, si no que también es frecuente la penetración microbiana por -- vía apical, a través de una bolsa profunda que provoca la -- pulpitis retrograda.

Durante la preparación quirúrgica de cavidades dentinarias, el calor la presión y la deshidratación son agentes injuriantes capaces de producir inflamación pulpar. Agreguemos también que la gran mayoría de materiales utilizados para la desinfección de la dentina, así como también para la protección pulpar indirecta y para la obturación definitiva de la cavidad, son irritantes para la pulpa.

Finalmente, las pulpitis de origen hemático son casi desconocidas.



La evolución de la pulpitis se inicia con una hiperemia y evoluciona hacia una resolución o una necrosis, de acuerdo con la intensidad del ataque y con la capacidad defensiva de la pulpa.

La principal defensa de la pulpa consiste en restablecer su aislamiento del exterior calcificando, y ésta es también su única posibilidad de reparación si se la descubre.

La inextensibilidad de las paredes de la cámara pulpar y la exigua vía apical de eliminación de los productos de descombro llevan, rápida o tardíamente, una pulpa inflamada a la necrosis, cuando es abandonada a su suerte.

Quando las congestiones son moderadas la pulpa forma dentina terciaria, pero cuando el traumatismo es brusco, la reacción suele ser violenta y la congestión intensa, con posibles hemorragias que pueden llevarla a la necrosis.

Si no existe comunicación directa entre la pulpa y la cavidad de la caries, la evolución de la pulpitis es de pronóstico desfavorable.

Las pulpitis cerradas se producen en las caries microperforantes cuando la infección llega a la pulpa a través de los conductillos dentinarios.

En estos casos, a la congestión sigue la infiltración y las hemorragias o los microabscesos.

Las pulpitis infiltrativas, hemorrágicas y abscedosas conducen fatalmente a la pulpa hacia la necrosis cuando no son intervenidas oportunamente. Una pulpitis abscedosa, puede evolucionar hacia la ulceración por profundización de la cavidad de la caries.

Quando la acción descalcificadora y toxiinfecciosa de la caries vence la resistencia amelodentinaria, llega a la pulpa y la descubre, ésta se defiende en la medida de sus posibilidades. A la congestión sigue la infiltración con todas sus características pero con pocas posibilidades de reparación completa, pues las heridas pulpareas no cicatrizan por epitelización sino por calcificación y la regeneración de los odontoblastos es en estos casos poco menos que imposible

debido a la infección.

Si bien en las pulpitis abiertas la cicatrización esponánea es problemática, el muñón pulpar vivo puede mantenerse durante largo tiempo debajo de la zona inflamatoria lúmitrofe. Por encima de la misma, la ulceración queda en contacto con la cavidad bucal y a través de la comunicación se descombra el tejido necrótico.

Dado que la pulpitis comienza con hiperemia, es lógico incluir ésta como principio de la inflamación y precursora de estados más graves si no es neutralizada a tiempo.

A partir de la hiperemia, la afección pulpar puede resolverse por curación o evolucionar hacia la necrosis, después de pasar por distintas etapas del proceso inflamatorio. La pulpitis, como cualquier otro proceso inflamatorio, puede atravesar por un estado agudo o crónico. Microscópicamente el problema se complica, pues una pulpitis aguda puede ser infiltrativa, hemorrágica o abscedosa. En cuanto a la pulpitis crónica, puede ser infiltrativa, ulcerosa o hiperplásica. A su vez, las pulpitis pueden ser parciales o totales, según la extensión del tejido afectado.

La evolución de una pulpitis varía fundamentalmente, según que el tejido pulpar se encuentre encerrado en la cámara pulpar o comunicado con el medio bucal.

Las pulpitis cerradas, frecuentemente de evolución aguda, son las más dolorosas y las que más rápidamente llevan a la necrosis.

Se destacan en ellas la congestión, la infiltración y los abscesos.

Las pulpitis abiertas son de evolución generalmente crónica y poco dolorosas; predominan las ulceraciones y son mucho menos frecuentes las hiperplasias.

#### Hiperemia Pulpar.

Es el estado inicial de la pulpitis y se caracteriza -- por una marcada dilatación y aumento del contenido de los vasos sanguíneos. La hiperemia puede ser reversible y la pulpa normaliza su función. Más que una afección es el síntoma que anuncia el límite de la capacidad pulpar para mantener intactos su defensa y aislamiento.

Todos los agentes irritantes descritos como factores -- etiológicos de la pulpitis pueden provocar como primera reacción defensiva de la pulpa, una hiperemia activa. Los distintos estímulos: frío, calor, dulce y ácido, actuando sobre la dentina expuesta, provocan una reacción dolorosa aguda que desaparece rápidamente al dejar de actuar el agente causante.

El paso de la hiperemia a la pulpitis que destaca en el estudio histopatológico las características propias de un -- cuadro inflamatorio, puede no dar cambios en la sintomatología clínica y crear dudas con respecto a la conservación de la integridad pulpar.

#### Pulpitis Cerradas.

Cuando la congestión pulpar es intensa y persiste la -- causa que la originó, puede desencadenarse una pulpitis hemorrágica, con vasos trombosados e infiltración de hematíes en el tejido pulpar. Este trastorno lleva rápidamente a la necrosis pulpar.

Clínicamente, el diente afectado puede doler al frío, -- al calor y en forma espontánea, confundiendo esta sintomatología con la de la pulpitis infiltrativa. Se llama Pulpitis cerrada de evolución aguda.

En la pulpitis infiltrativa, originada a partir de la -- hiperemia, los signos característicos son el pasaje de glóbulos blancos y suero sanguíneo a través de las paredes de los capilares, avanzada defensiva de la pulpa en la zona de ataque.

Tratándose de caries profundas micropenetrantes, la infiltración se circunscribe al lugar de la penetración toxico -- microbiana generalmente un cuerno pulpar. Se trata de una pulpitis parcial cerrada de evolución aguda.

Cuando la infección del foco infiltrativo abarca la -- mayor parte de la pulpa coronaria antes de llegar a la abscesación, puede diagnosticarse una pulpitis infiltrativa cerrada total.

Si la pulpitis infiltrativa evoluciona hacia la abscesación y no existe comunicación con el medio bucal, el proceso de descombro puede producirse a través de las exiguas -- vías apicales.

En casos de pulpitis abscedosas cerradas de evolución a

guda, la zona odontoblástica subyacente a la caries está -- destruída.

#### Pulpitis Abiertas:

Si un traumatismo brusco sobre la corona del diente pone al descubierto una parte de la pulpa y ésta no es intervenida inmediatamente, evoluciona hacia la pulpitis ulcerosa -- primitiva.

La parte de la pulpa en contacto con el medio bucal presenta una zona necrótica con un tapón de fibrina y abundantes piocitos encerrados entre sus mallas. Por debajo de esta zona, la primera infiltración del tejido pulpar es a predominio polinuclear, y luego sigue la congestión que puede extenderse a la mayor parte del tejido pulpar.

La pulpa procura cerrar la brecha formando tejido de -- granulación y una barrera cálcica, que le permitirá completar el aislamiento con la dentina secundaria para restituirse a su normalidad funcional.

Abandonada la pulpa a su suerte la profundización gradual de la zona necrótica lleva paulatinamente a la gangrena pulpar.

Las pulpitis ulcerosas originadas por un traumatismo -- evolucionan rápidamente hacia la cronicidad y clínicamente -- solo causan dolor al contacto con un explorador o cuando aumenta la congestión por el taponaje que provoca el empaquetamiento de alimentos.

La pulpitis ulcerosa secundaria tiene igual final, pero distinto comienzo que la primitiva o traumática. Se originó por profundización de las caries en una pulpitis cerrada. Es frecuente observar en pulpitis parciales abscedosas la apertura del absceso ubicado en un cuerno pulpar en la cavidad de la caries. Los dolores espontáneos ceden y el proceso evoluciona hacia la ulceración crónica. La resistencia de la -- pulpa aumenta por la facilidad con que se descombran los restos necróticos del absceso hacia el exterior, y es frecuente la formación de tejido de granulación con tendencia a la precipitación cálcica. Por detrás de esta barrera la zona de infiltración crónica, generalmente linfoplasmocitaria, puede proteger un muñón pulpar casi normal. Aunque microscópicamente la pulpa mejora con respecto a su situación anterior de -- pulpitis parcial abscedosa, estas pulpitis ulcerosas evolucionan rápida o tardíamente hacia la necrosis.

El pólipo pulpar se origina de una ulceración primitiva o secundaria por proliferación de tejido conjuntivo, que hace emergencia en la cavidad de la caries, con posibilidad de injerto epitelial. El pólipo solo evoluciona hacia una nueva ulceración y hacia la necrosis. Clínicamente molesta aún menos que las ulceraciones y sólo su exploración insistente -- provoca dolor.

#### Necrosis y Gangrena Pulpar.

La necrosis pulpar es la muerte de la pulpa, y el final de su patología, cuando no puede reintegrarse a su normalidad funcional. Se transforma en gangrena por invasión de los gérmenes saprófitos de la cavidad bucal, que provocan importantes cambios en el tejido necrótico.

En las necrosis pulpares pueden distinguirse fundamentalmente la coagulación y la licuefacción. Cuando predomina la coagulación los coloides solubles precipitan y forman en conjunto una masa albuminoidea sólida. Este tipo de necrosis puede observarse posteriormente a la acción de drogas cáusticas o coagulantes.

En la necrosis de coagulación el tejido pulpar a veces se convierte en una masa blanda de proteínas coaguladas, grasas y agua. Se denomina coagulación caseosa. La necrosis de licuefacción se caracteriza por la transformación del tejido pulpar en una masa semilíquida o casi líquida, como consecuencia de la acción de las enzimas proteolíticas.

La acción en masa de las bacterias sobre el tejido pulpar necrótico provoca la gangrena, por descomposición de las proteínas y su putrefacción, en la que intervienen productos intermedios que como el indol, escatol, cadaverina y putrescina son responsables del penetrante y desagradable olor de muchas gangrenas pulpares.

#### Enfermedades de la Pulpa según su etiología:

Teniendo en cuenta los factores etiológicos, el estudio de la patología, pulpar puede dividirse en seis partes:

- 1) Por causa infecciosa
- 2) Por causa traumática
- 3) Por acción quimicotóxica
- 4) Por irritación térmica
- 5) Por causa endógena
- 6) Por regresión tisular.

### Por Causa Infecciosa:

Es lo más frecuente de la patología pulpar. La pulpa -- puede sufrir embates infecciosos por dos vías: una externa - que es la caries dental en sus múltiples formas y manifestaciones y la otra interna que ocurre cuando la infección del paradencio llega a interesar la porción apical dando lugar a una pulpitis ascendente.

### Por Causa Traumática:

La acción del traumatismo sobre la pulpa puede ejercerse de diversas maneras: En forma lenta provocando una necrobiosis pulpar que se mantiene estacionaria por largo tiempo, sin más apreciación clínica que un cambio de coloración del diente o un proceso de degeneración cálcica que llega a obliterar toda la cámara pulpar y otras veces hasta los conductos. En forma brusca, donde pueden establecerse varias clasificaciones: fractura coronaria con exposición pulpar accidental por fractura coronaria o instrumentación, en los cuales se ha obliterado la brecha con dentina secundaria, salvando de esa manera la pérdida segura del órgano pulpar.

Fractura por debajo del plano cervical, en esos casos - si la infección no se establece, el resto pulpar es cubierto por una barrera cálcica dentinoide o cementoidea quedando de esa manera protegida de los agentes externos.

Cuando el traumatismo se ejerce sobre el paradencio -- apical pueden producirse diversas situaciones. Si la acción se hace con poca violencia, intermitente y repetida durante largo tiempo como en el caso del traumatismo oclusal, la primera consecuencia es la marcha hacia la necrobiosis pulpar; luego la mortificación y gangrena de la misma, con la complicación periapical consecutiva al hecho de tratarse de una necrosis pulpar en cavidad cerrada y a la circunstancia, no menos importante de encontrar los tejidos que formen el paradencio apical en vías de completa desintegración debido a -- esa misma acción traumática oclusal.

En caso de trauma violento, la ruptura apical consecutiva del paquete vasculo nervioso elimina bruscamente todo recurso nutritivo y de defensa pulpar y sobreviene la necrosis inmediatamente con todas las secuelas para el diente y el paradencio apical.

### Por Acción Químicotóxica:

La influencia sobre la pulpa de la caries micropenetrante y la acción de las toxinas pueden ir en su avanzada infecciosa, provocan reacciones inmediatas de la pulpa que van desde la hiperemia hasta la pulpitis en sus variadas formas. La acción medicamentosa en caso de terapia antiséptica frente a caries dentarias profunda, puede provocar una irritación pulpar con consecuencias variables.

Las técnicas empleadas para obtener la desvitalización de la pulpa conducen a la muerte celular paulatina de ese órgano. Ella puede obtenerse por aplicaciones arsenicales o de rivados o de sus sustitutos como el paraformaldehído. La acción de los silicatos al ser insertados directamente sobre la dentina puede influir por contener ciertas sales arsenicales sobre la vitalidad de la pulpa ya que esparce esos venenos celulares a través de los túbulos. De ahí que técnicamente se impone siempre cubrir con una capa protectora la dentina que va a recibir la obturación y muy especialmente cuando la cavidad se encuentre vecina a un cuerno pulpar.

Por último el concepto de la intervención de los anti-fermentos orgánicos hacen recaer sobre estos, sobre los productos desintegrados de la defensa y sobre las toxinas bacterianas la responsabilidad principal de los procesos de destrucción pulpar.

### Por Irritación Térmica:

Los cambios térmicos a que se ve sometido el diente en el medio bucal, producen una irritación estimulante de los depósitos de dentina secundaria y especialmente en aquellas zonas más expuestas a esa influencia física, ya sea por su ubicación, por la retracción gingival, el desgaste cuneiforme cervical, la abrasión oclusal y las caries, especialmente las de marcha intermedia a crónica.

Inmediatamente de insertar obturaciones metálicas si no se ha provisto de aislamiento suficiente se producen irritaciones térmicas especialmente con el frío, según sea la capacidad de resistencia individual pulpar; esa excitación producirá depósitos de dentina adventicia como un recurso de aislamiento entre la pulpa y el metal, lo que trae consigo una disminución paulatina de la sensibilidad térmica, o puede conducir a una recrudescencia del dolor por repetición irritativa, situación que si no excluye a tiempo puede originar una pulpitis.

Debe atribuirse a esa acción térmica la mayoría de las hiperemias fisiológicas que se observan en dientes intactos-después de desglosar del análisis la intervención del trauma oclusal.

Cuando el cambio de temperatura alcanza grandes proporciones y se hace repetida la hiperemia fisiológica, puede pasar a las formas activas y pasivas patológicas derivándose hacia las pulpitis.

**Por Causa Endógena:**

Las enfermedades generales, especialmente las de carácter febril infecciosas y las que producen una perturbación grave del metabolismo pueden determinar la patología pulpar.

**Por Regresión Tisular:**

La pulpa experimenta procesos atróficos y degenerativos que pueden alcanzar características sorprendentes. La vitalidad de ese órgano y su capacidad de reacción se ven seriamente comprometidas por esos fenómenos regresivos que se manifiestan en muchos casos tempranamente.



## CONDICIONES PATOLOGICAS PREEXISTENTES:

Antes de iniciar el tratamiento de una pieza dentaria, es importante conocer las condiciones patológicas que puedan existir en la pulpa, ya que en algunas ocasiones un material ó un metal ha sido utilizado para utilizarse en presencia de cambios patológicos que pueden ser por atricción, caries, --trauma o de una erupción retardada.

Las reacciones que se derivan de estas condiciones pueden ser demostradas, pero algunos autores creen que la pulpa de estos dientes estaba protegida por cambios en la dentina; así tenemos que los túbulos dentinarios por la artereosclerosis debajo de la capa destruída constituye una barrera eficiente contra la futura penetración de los materiales tóxicos a través de la pulpa.

Con respecto a la correlación de la distancia entre la penetración de la bacteria y la inflamación pulpar, se ha dicho que los signos de la inflamación estaban ausentes a 8 mm y eran considerables solamente cuando la distancia era menos de 3 mm.

Sin embargo, estudios recientes han reportado reacción-inflamatoria en la capa de odontoblastos; aún cuando la lesión se encontraba en la unión amelodentinaria. Además, la reacción, se acentúa severamente mientras aumenta la dentina desintegrada en anchura y profundidad. La inflamación total parece ser una función directa de la suma de productos desintegrados derivados de un envolvimiento odontoblástico y de las toxinas de la bacteria en el área. También se descubrió que la dentina irregular, no protege la pulpa de las penetraciones tóxicas, ya que el nitrato de plata penetró la línea llamada "calcitraumática" y la dentina subyacente irregular en la pulpa, así mismo, las radiografías indican un --crecimiento en densidad en la zona, los túbulos permanecen abiertos por lo que el término dentina protectora o secundaria, no está justificado. También en dientes impactados se han encontrado respuestas inflamatorias.

Puede ser postulado que los dientes que han tenido una difícil erupción pueden presentar condiciones similares y -- que la presencia de células inflamatorias centradas en la -- pulpa de dichos dientes, no deben ser usados como base de un posible cambio iatrogénico. Por lo tanto, células inflamatorias deben ser usadas como criterio de una reacción hacia el

irritante específico exclusivamente cuando están relacionados a los túbulos dentinarios alterados.

También podemos encontrar alteraciones pulpares derivadas de procedimientos restaurativos previos, como se ha demostrado en recientes estudios hechos en los Estados Unidos, de los cuales se han obtenido las siguientes conclusiones:

"Es bien aceptado que la pulpa dentaria es altamente susceptible a ser herida, resultado no sólo de la caries dental, sino también de procedimientos restaurativos, llevados a cabo para la reparación de lesiones cariosas. La reacción de la pulpa a estos irritantes resulta en la aposición de la dentina secundaria con o sin una respuesta inflamatoria".

En todas las observaciones pertenecientes a la fase reactiva y reparativa, se ha prestado muy poca atención a los cambios que pueden ocurrir en la reserva vascular y nerviosa a las pulpas de dientes cariosos y restaurados.

En un estudio comparativo en dientes sin caries, obtenidos de jóvenes adultos, un extenso plexo nervioso es observable en la región subodontoblástica. Ambas terminaciones nerviosas (mielinizadas y amielínicas) emergen del plexo para terminar en la zona de los odontoblastos. Las arteriolas en esta región se dividen en cadenas capilares terminales que se encuentran tanto en la capa odontoblástica como en la pre-dentina adyacente.

Con la invasión del proceso carioso en la dentina y la reposición resultante de la dentina secundaria, las terminaciones nerviosas en el área local herida experimentan degeneración. El proceso degenerativo está restringido a las ramificaciones nerviosas en el plexo odontoblástico.

La restauración en el diente carioso limita la regeneración de los nervios periféricos pulpares, y así, el diente que contenga una restauración no presenta ningún plexo subodontoblástico bien definido y solo unas cuantas terminaciones nerviosas amielínicas podrán ser captadas dentro de la capa odontoblástica.

De estos datos puede asumirse que los nervios terminales en la pulpa herida son sensitivos a los productos nocivos de caries y los procedimientos restaurativos, lo que trae como consecuencia un descenso en la sensibilidad de dientes restaurados.

La pérdida de cadenas capilares entre los odontoblastos durante la fase restaurativa no ha sido explicada aún.

Los cambios de edad de la dentina y la pulpa tienen importancia, ya que se presenta la pérdida de nervios y vasos sanguíneos. La alteración más común de nervios y vasos sanguíneos es la calcificación de las arterias y nervios. El -- proceso de calcificación ya sea localizado en la raíz o en la porción coronaria de la pulpa lleva, en su estado más --- avanzado, a la obliteración de los vasos y a la degeneración de las terminaciones nerviosas. Como resultado hay un gran - descenso en el número de nervios, arteriolas y vasos capilares que alimentan a la región pulpa odontoblástica.

Estas desviaciones de los patrones nerviosos y vasculares de la pulpa joven pueden explicar en parte el descenso - en sensibilidad y grado metabólico de dientes de personas de más de 40 años de edad.

## FACTORES IATROGENICOS DE LA ENFERMEDAD PULPAR.

## A.- Biológicos:

## 1) Comunicación Pulpar Accidental.

El imprudente contacto pulpar mientras se preparan cavidades en Operatoria Dental de clase I II profundas y III IV y V, así como cuando se están elaborando Prótesis de coronas totales con la turbina de alta velocidad, provoca la exposición pulpar, además de que resulta molesto para el paciente y pone en evidencia al facultativo, ya que este arriesga la permanencia del diente y al prolongar el tratamiento aumenta también el presupuesto.

Así pues, la comunicación o exposición pulpar nunca deberá ser aplicada como fin terapéutica, el facultativo deberá siempre evitarla.

Podemos considerar otro tipo de comunicación perjudicial, es la resultante de una mala preparación operatoria de pins a presión para retener las restauraciones.

## 2) Invasión Bacteriana por Presión:

Cuando la cavidad está aún húmeda de saliva y se procede a tomar una impresión en dentina con el compuesto de modelar o con cera, puede ocasionarse la introducción microbiana en la pulpa a través de los túbulos dentinarios, Las bacterias invadirán la pulpa con más o menos rapidez, de acuerdo a lo profundo de la cavidad.

## 3) Eliminación de caries incompleta:

La persistencia de caries abandonadas debajo de las obturaciones o restauraciones por semanas, meses o años, proporciona un estímulo continuo para la respuesta inflamatoria de la pulpa.

Cuando la caries progresa más rápidamente que la dentina de reparación, los vasos pulpares se dilatan y es evidente que las células de la inflamación crónica se dispersen.

## B.- Químicos:

## 1) Agentes esterilizantes de la dentina:

Fenol: En Odontología, el fenol ha sido aplicado considerablemente. Sin embargo, el fenol es aún tiempo psicotóxico y mal agente esterilizante, pues para destruir totalmente

los gérmenes patógenos es una capa de dentina de 1 ml. de espesor es necesario dejar que el fenol actúe por lo menos durante 45 minutos.

**Nitrato de plata:** Con excesiva frecuencia se emplea el nitrato de plata para la esterilización dentinaria. El caso es que tal agente germicida resulta ser sólo coderadamente eficaz. Se difunde a lo largo de los túbulos dentinarios en los que se precipita convertido en cloruro de plata, fosfato de plata o proteínato de plata, por la combinación con las sales o proteínas dentinarias. A pesar de ello, tanto los estudios histológicos como los isotopos revelan que no se produce el bloqueo de los túbulos dentinarios. En suma, su efectividad es de dudarse.

**Medicamentos limpiadores y Desecantes:** Suele emplearse el agua oxigenada, alcohol o mezclas de alcohol y cloroformo para limpiar y secar la dentina antes de la aplicación de cemento o materiales de obturación. Estos medicamentos aplicados sobre la dentina pueden causar dolor. El alcohol lesiona los odontoblastos, porque desnaturaliza la proteína de las prolongaciones protoplasmáticas.

Otro método de deshidratación que causa lesiones a los odontoblastos es el secado por chorros de aire comprimido o por una jeringa de aire.

**Agentes Desensibilizantes:** En general se tiene una idea errónea acerca de la aplicación de medicamentos tales como: fenol nitrato de plata, yoduro de zinc, formol y otros coagulantes protéicos, pues ellos no desensibilizan la dentina debido a que con la coagulación de los túbulos dentinarios aumenta la permeabilidad y se favorece la profunda y rápida penetración de los irritantes, por lo cual resulta altamente dañino para la pulpa. Por contener arsénico en su fórmula química.

#### 4) Materiales de Obturación Temporal

**Cemento de fosfato de zinc.** - Puede ocasionar graves daños pulpaes a causa de sus propiedades irritativas; sobre todo cuando se trata de cavidades profundas.

**Cemento de Cobre.** - En odontología infantil se emplea en obturaciones temporales debido a sus propiedades bactericidas; sin embargo es preciso deshecharlo por el efecto nocivo que ejerce sobre la pulpa pues produce una grave inflamación

## ALGUNAS CONSIDERACIONES SOBRE LA RESPUESTA PULPAR A LOS MATERIALES RESTAURATIVOS.

El éxito o fracaso de un tratamiento en operatoria dental, depende en gran parte del efecto biológico de los materiales usados. Se sabe que la amalgama de plata, biológicamente es bien aceptada en cavidades dentinarias. Por el contrario, el cemento de silicato colocado sin protección puede provocar necrosis pulpar. Estos hechos establecidos, sirven como parámetro para evaluar la acción de otros materiales restaurativos controlando histológicamente las reacciones, una pequeña alteración generalmente no tiene significación y aproximadamente después de tres meses, solamente una irritación dentinaria irregular y la pérdida de algunos odontoblastos se puede observar sin la presencia de áreas de inflamación. Bajo cavidades obturadas con cements de silicato generalmente se encuentra una respuesta inflamatoria aguda que no es diferente en calidad a la provocada por la amalgama; pero estudios histológicos e histoquímicos muestran las diferencias entre las dos reacciones y así mientras que la reacción provocada por los cements de silicato tienden a persistir, la originada por la amalgama generalmente desaparece antes de 90 días.

Cuando estas medidas son usadas para la evaluación de nuevos materiales es importante establecer un minucioso criterio clínico e histológico para cada uno de ellos; los histólogos han descubierto que las reacciones inflamatorias semejantes a las producidas por los cements de silicato sin protección pulpar previa. Hubo otras investigaciones que mostraron que aunque era posible la protección adecuada en la pulpa con los cements de fosfato de Zinc u óxido de zinc y eugenol contra los efectos dañinos de cements de silicato, esto no se lograba cuando se trataba de resinas acrílicas de polimerización en frío. Los hallazgos clínicos corroboraron los hallazgos histológicos. La razón de ésta diferencia en las propiedades de protección parece ser que se debe a la alta penetrabilidad del monómero de las resinas acrílicas.

Con la introducción de los materiales mixtos, un tipo similar de evaluación fué realizado. Aunque como una regla de estos materiales contienen menos monómero, la mayoría aún tiene componentes altamente tóxicos tales como su parte acry volátil y el monómero además de catalizadores tóxicos en su

se utiliza en la preparación una dosis de epinefrina la cual hace contraer las metaarteriolas o los precapilares y en menor grado los vasos grandes; la vasoconstricción ocurrirá solo en el lugar de depósito de la solución anestésica. El volumen de sangre que entra en el diente no se verá restringido, por lo tanto, los efectos pulpaes desfavorables no se deberán a la hipoxia de este tejido sino que habrán de ser atribuidos a la depresión del ritmo de una respiración por anestésico.

que puede desembocar en necrosis:

**Gutapercha:**- Es una sustancia orgánica que se emplea en la obturación temporal, pero a causa de su escaso sellado -- marginal y de otros efectos irritantes la gutapercha es nociva. Con frecuencia el diente está sensible después de la remoción y ello es atribuido a la filtración marginal que permite la penetración de los líquidos bucales hasta la dentina recién cortada.

#### 5) Materiales de Obturación Permanente:

**Silicatos.**- Para el tejido pulpar, los silicatos son sumamente peligrosos en especial cuando se usan sin bases ni barnices. En dientes en los que una obturación de silicato ha permanecido por espacio de aproximadamente una semana, -- los cortes muestran una densa capa de células inflamatorias agudas en la pulpa y a diferencia de los demás materiales de restauración, los efectos "deletéreos" de los silicatos sobre la pulpa son progresivos y generan una irritación constante, porque no cristalizan sino que se mantienen en estado de gel, con liberación continua de productos tóxicos.

**Acrílicos.**- Tanto si los acrílicos son utilizados como materiales de obturación o como cemento y tanto si son aplicados con la técnica de pincel o por la presión, ellos resultan sumamente irritantes para la pulpa. En todos los casos se producen severas alteraciones inflamatorias en la pulpa, las cuales comienzan al parecer por el desplazamiento de los odontoblastos.

#### 6.- Percolación Marginal:

La filtración marginal en torno de los diversos materiales de obturación es con frecuencia causa de irritación pulpar, y el grado de dicha filtración depende del material de obturación empleado. Así como también cuando los materiales son sometidos a enfriamiento y calentamiento alternados puede ocurrir una filtración por las diferencias de expansión-- que sufre el material de obturación dando por resultado una entrada y salida de líquidos.

#### 7.- Anestésico con Vasopresores:

Para evitar la difusión del anestésico local inyectable



estructura.

Cuando fueron usados experimentalmente provocaron una considerable respuesta inflamatoria semejante a aquellas provocadas por las reservas acrílicas de polimerización en frío o cementos de silicato.

La alateración persistió después de tres meses. Tomando en cuenta este paralelismo con los cementos de silicato, es concluyente que se requiere una base protectora bajo tales materiales para prevenir efectos tóxicos sobre la pulpa dentaria. Sin embargo, cuando se utilizan bases protectoras, estos materiales son biológicamente bien aceptados y debido a sus buenas propiedades físicas superiores a cualquier otro material usado para restaurar dientes anteriores. Por otra parte las resinas acrílicas no son bien aceptadas por su acción biológica y propiedades físicas inferiores. Como regla se puede decir que en la evaluación de las propiedades biológicas los materiales de estructura química similar causarán respuestas parecidas.

Por último tenemos materiales relativamente nuevos o recientes, agrupados con el nombre genérico de "composites" entre los cuales tenemos: Addent, Blendant, Adaptic, DFR, TD, TL y Posite.

En un estudio realizado en una Universidad de Argentina se comprobó que los componentes eran en su mayoría aceptables, pero no dejaban de ser irritables a la pulpa. Su dureza era en término medio, su estabilidad dimensional aceptable, al igual que la adaptación a las paredes de la cavidad.

Así como entre otras muchas cosas se encontró que el color, eran buenos en principio, susceptibles de modificaciones según las circunstancias, y su resistencia a la compresión era buena. Sin embargo, estos materiales a pesar de todas estas características que por muchos superan a las de los cementos de silicato y resinas acrílicas no dejan de irritar la pulpa dentaria cuando se colocan sin previa protección de las paredes dentinarias.

En resumen, la pulpa dentaria no distingue materiales, y así responde con idénticas reacciones cuando es sometida a la acción de agentes químicos similares.

## REACCION DE LA PULPA Y LA DENTINA A LOS MATERIALES DE RECUBRIMIENTO.

El recubrimiento pulpar directo, es quizá el método más antiguamente conocido de tratar una pulpa vitalexpuesta. La primera referencia de recubrimiento directo se encuentra en 1756, cuando Philip Pfaff, intentó recubrir pulpas expuestas con una pequeña pieza de oro adaptada cuidadosamente a la bu se de la cavidad.

En 1826, Leonard Koeker cauterizó la porción expuesta de la pulpa con un alambre de acero, calentado al rojo vivo, luego, cubrió la exposición con una pequeña lámina de plomo. Desde entonces, han habido tantas técnicas de recubrir una pulpa expuesta como dentistas.

Los primeros intentos para promover la curación de la pulpa consistían en colocar diferentes láminas sobre el sitio de la exposición. Este procedimiento no es del todo ilógico, puesto que en la actualidad, se utilizan ciertos metales en el tratamiento de las fracturas óseas. Gradualmente se popularizó el uso de diversos medicamentos en íntimo contacto con la pulpa; entre estos materiales recomendados para promover la curación de exposiciones pulpares accidentales y mórbidas, estaban: asbesto, yeso de parís, márfil espolvoreado, esponja ascéptica, hule vulcanizado, esparadrapo, guta-percha, corcho, plumas y excremento de aves, seda, cera de abejas, polvo de yodoformo, formaldehido, bórax, óxido de zinc, óxido de zinc y eugenol, hidróxido de calcio y eugenol, fosfato de magnesio, cementos de fosfato de zinc, etc.

Además de estos materiales, hay una gran variedad de preparaciones comerciales, con fórmulas conocidas y desconocidas. Para cada uno de los materiales mencionados, hay testimonios fervientes en favor de la facilidad de manipulación y el éxito de los resultados clínicos. Sin embargo, hay poca o ninguna evidencia comprobada de su uso para promover la curación pulpar.

Grove y White creyeron que la pulpa como otros tejidos especializados, es incapaz de regenerarse, de esta manera descartaron los intentos de recubrimiento pulpar, por impracticables. Refutando esto, están los estudios histológicos de amputaciones pulpares que demuestran que la pulpa puede curar.

Es un hecho bien conocido que la degeneración pulpar y a necrosis pueden suceder sin ningún signo o síntoma clínico.

Una radiografía muestra sólo los cambios evidentes que pueden tener lugar en el ápice del diente; además las pruebas de vitalidad, pueden iniciar a un diente como vital, a pesar de que la pulpa coronal se encuentre necrótica. Es por eso que los estudios clínicos que usan estos métodos de evaluación solo dan resultados confusos, que deben comprobarse con resultados histológicos. Los esfuerzos de investigación se han concentrado en dos problemas principales: 1.- definir el criterio de diagnóstico para el tratamiento con recubrimiento pulpar, y 2.- los materiales que pueden usarse para recubrir la lesión pulpar.

No parece existir discordancia acerca de un recubrimiento pulpar favorable, entre el realizado con exposiciones accidentales de pulpas clínicamente saludables, que el realizado en presencia de infección. En general, se han realizado investigaciones experimentales de tolerancia a los tejidos, de los materiales que se usan para recubrimientos pulpares, en dientes clínicamente saludables de humanos y animales.

Los materiales de recubrimiento basados en el hidróxido de calcio, han sido con los que más se ha experimentado. El propósito de todas las investigaciones ha sido el de lograr el cierre orgánico del sitio de exposición, por el depósito de el tejido duro, al que se le denomina "puente dentinario" entre el material de recubrimiento y el tejido pulpar.

El hidróxido de calcio se usó por primera vez como agente de protección pulpar por Herman en 1930. Este sirve como barrera protectora para el tejido pulpar, no solo bloqueando los túbulos dentinarios expuestos, sino también neutralizando el ataque de los ácidos orgánicos y sus productos filtrados de ciertos cementos y materiales de obturación temporal.

Cuando se coloca sobre exposiciones pulpares, el hidróxido de calcio, estimula la formación de dentina reparativa.

Entre los productos principales de hidróxido de calcio, están el Pulpdent, Dycal e Hidrex. La fórmula de cada marca varía para mejorar la facilidad de manipulación y aplicación además proporciona ciertos beneficios terapéuticos.

El Dycal introducido en el mercado en 1962 es un compuesto de hidróxido de calcio en dos pastas, que consta de una base que contiene dióxido de titanio en un salicilato de glicol, con un pigmento y un catalizador, conteniendo: hidróxido de calcio, óxido de zinc en etil toluen sulfonamida.

Mezclando en partes iguales la base y el catalizador del Dycal se produce un cemento de endurecimiento rápido. La base, comprende aproximadamente 59% de mineral relleno o pigmento; del cual el mineral predominante es el dióxido de titanio. Los materiales rellenos están distribuidos en 1.3 disalicilato de butilen glicol (40.85%)

El catalizador comprende aproximadamente 63% de mineral de relleno y pigmento; del cual el material predominante es el hidróxido de calcio con pequeñas cantidades de óxido de zinc y estereato de zinc; los rellenos están distribuidos en etiltoluen sulfonamida. (36.49%)

La reacción con el hidróxido de calcio se obtiene por la esterificación del ácido salicílico con glicoles y otros componentes polihídricos. Estas mezclas cuando se combinan reaccionan para formar una masa dura, rígida, de fenolato de calcio, en la que existe un exceso de hidróxido de calcio; para facilitar la reacción, el compuesto fenólico es un líquido que hace que el producto final sea más homogéneo y rígido.

Clínicamente la reacción para formar la sal de calcio se acelera con la humedad y la temperatura del diente.

El dycal, Pulpdent y el Hydrex parecen ser muy aceptables como materiales de base en cavidades profundas; sin embargo, debe insistirse en que la compatibilidad orgánica de estos materiales no necesariamente es válida, si los materiales se usan como agentes de recubrimiento pulpar.

Los fracasos en el procedimiento de recubrimiento pulpar, con frecuencia se explican cuando los dientes se examinan histológicamente. El hidróxido de calcio, es un excelente agente para estimular la formación de dentina de reparación, pero desgraciadamente puede estimular esta formación de dentina de reparación en todas direcciones, si no se aplica adecuadamente. Si el material es aplicado irregularmente a diferentes niveles de la pulpa, en lugar de la formación

de un puente dentinario típico, pueden formarse "estalactitas" de dentina de reparación y estrangular áreas de tejido vital. Esta circunstancia puede llevar finalmente a la degeneración y a la formación de abscesos intrapulares.

### FACTORES QUE AFECTAN EL RESULTADO DEL RECUBRIMIENTO.

#### Tamaño de la exposición:

Cuanto mayor el área de exposición, menos favorable es el pronóstico, en razón del mayor aplastamiento de tejido y mayor hemorragia, lo que causa una reacción inflamatoria severa. Una hemorragia profusa, puede interferir en el éxito de una resolución porque hay más tejido destruido por compresión.

#### Exposición a la saliva:

Cuanto mayor el tiempo de exposición mayor probabilidad de que los microorganismos se asienten en el tejido traumatizado. La filtración marginal, es otro factor importante. Si la restauración deja filtrar, la inflamación persistirá y no se podrá producir la reparación. El resultado final probable es una necrosis pulpar.

#### Factores Generales:

Las perturbaciones hormonales, influyen sobre la reparación pulpar. Las deficiencias nutricionales afectan la reparación de los dientes con pulpas protegidas; la vitamina C - en especial es importante para la reparación. Las enfermedades generales de cierto tipo interfieren en la reparación de los tejidos conectivos, entre estas: anemia, enfermedades -- del hígado, colitis, diabetes y las que afectan la alimentación o la absorción de los nutrientes.

#### Edad y Estado de la Pulpa:

Los dientes que no han padecido caries anteriormente, - son más favorables al recubrimiento que los dientes con lesiones cariosas. De manera similar, los dientes expuestos a manipulaciones operatorias previas, son un riesgo para el resultado favorable de un recubrimiento. Los dientes con lesión parodontal, reaccionan débilmente debido a la disminución del aporte sanguíneo.

En los procedimientos de puentes y coronas, están contraindicados los recubrimientos pulpares o pulpotomías, pues se añadirían otros irritantes a una pulpa ya traumatizada; -

estos irritantes extras, son las sustancias químicas, la presión y la manipulación. Así mismo, la protección debe evitarse en exposiciones pulpares por lesiones cariosas. En la mayoría de estos dientes, las pulpas están crónicamente inflamadas, ya sea parcial o totalmente.

El tejido pulpar coronal es mucho más celular y menos fibroso que el tejido pulpar apical. Las operaciones de pulpotomía en adultos están amenazadas porque al eliminar el tejido pulpar coronal, la mayor porción de sustancia celular de la pulpa, el tejido con la mayor cantidad de células mesenquimales indiferenciadas, se elimina por ende, la probabilidad de reparación.

#### EFFECTO DE LAS SUSTANCIAS DESINFECTANTES DE LA DENTINA:

Perreault, Massler y Shour mostraron que con excepción del nitrato de plata y el ácido ortofosfórico, ninguno de los materiales que emplearon (cloruro de benzalconio, peróxido de hidrógeno, creosota de haya, eucaliptol, timol, cloroforno, monómero de acrílico, eugenol y fenol) tuvo algún efecto verdaderamente nocivo sobre la pulpa.

El efecto sólo se sintió en los odontoblastos, probablemente a través de los procesos citoplásmicos cortados, ninguna de estas sustancias penetró a través de la dentina o más allá de la capa odontoblástica, dentro de la capa subodontoblástica de la pulpa, aún cuando se colocaron a 25 micrones del tejido pulpar y aún cuando se sellaron dentro de la cavidad por espacio de 2 o 3 días.

Cuando se presentaron los efectos, únicamente se limitaron a los odontoblastos, como lo apreciaron por las actividades alteradas de estas células. Este efecto contrastó con el de la rápida penetración y la acción destructora del ácido ortofosfórico y el nitrato de plata. Este último, penetró a través de la mitad del espesor de la dentina con gran rapidez y actuó directamente sobre la pulpa con gran destructividad.

Generalmente, se concluye que los germicidas de uso común en la práctica dental, son desinfectantes superficiales únicamente y no esterilizan la dentina subyacente.

## C. - Físicos:

## 1) Térmicos:

Fresado sin refrigeración.- En la preparación de cavidades, valiéndose de la turbina, con una refrigeración inadecuada se corre el riesgo de quemar el diente en cuyo caso el desgaste aún siendo descontínuo no reduce la severidad de la lesión. El olor a dentina quemada es característico y los odontoblastos de la zona resultan chamuscados y propensos a caries posteriores.

El peligro también existe durante el pulido de las obturaciones cuando la mala refrigeración ocasiona el calentamiento de la pieza dental.

## Materiales de Obturación Temporal

a) Cemento de fosfato de zinc.- Además de los efectos irritantes del material, la pulpa puede resultar afectada por el calor producido durante el fraguado.

b) Gutapercha.- El calor necesario para su manipulación puede afectar la pulpa.

## Materiales de Obturación Permanente:

a) Acrílicos.- Los procedimientos protésicos en los cuales se confeccionan en la propia boca coronas temporales de acrílico ejercen efectos perjudiciales para la pulpa, debido a que el fraguado genera excesivo calor.

## Materiales de Impresión:

Modelina y Cera para Modelar.- El calor aún cuando mínimo que amerita el manejo de estos materiales de impresión puede perjudicar la pulpa en el momento de insertarlos con el fin de obtener un negativo.

## 2) Eléctricos:

a) Galvanismo.- La colocación de materiales de obturación de diferente potencial eléctrico provoca una corriente en el momento en que un diente se pone en contacto con su antagonista, lo cual produce dolor. Algunas veces la corriente llega a un equilibrio; pero en muchas más, ocasiona lesiones constantes en la pulpa.

### 3) Traumáticos o Mecánicos:

#### Comunicación Pulpar accidental (ya se explicó)

Presión de la Turbina.- Durante la preparación de cavidades, la presión incrementada de la fresa puede ocasionar el desplazamiento de los núcleos odontoblastos hacia los túbulos dentinarios.

Secado de la Dentina.- Los chorros de aire son dañinos para la pulpa. Langerland (1957) demostró que un chorro de aire sobre la dentina mediante una jeringa común o con aire comprimido durante tan solo 10 segundos, es suficiente para producir un desplazamiento de los núcleos odontoblásticos.

Separación de Dientes.- Evidentemente un brusco movimiento dental, mediante instrumentos separadores habrá de producir una lesión pulpar. De ser excesiva la rapidez durante la maniobra se sucederán, la hemorragia, la inflamación paradontal y por consiguiente la hiperemia pulpar, por interferencia del aporte vascular.

Efectos de los Movimientos Ortodónticos.- Una fuerza que va más allá de los límites de tolerancia fisiológica del ligamento paradontal, en los movimientos ortodónticos, ocasionará sin duda, la reducción del suministro de nutrientes a los odontoblastos, debido al bloqueo del aporte vascular, naturalmente que en cuanto más sea la intensidad de la fuerza mayor será la lesión.

Traumatismo producidos por la extracción de Dientes.

La defectuosa intervención quirúrgica ya sea por falta de conocimientos, mala colocación de forceps, violenta maniobra o sin el debido control que proteja los dientes vecinos, ocasionará entre otros muchos traumatismos de peligro, la fractura de la raíz de alguna de ellas y hasta de dos, corriendo el riesgo de que se pierda la vitalidad pulpar.



## PROCEDIMIENTOS OPERATORIOS QUE PRODUCEN CAMBIOS PULPARES

**Calentamiento de la preparación.**- El calor generado por los procedimientos de desgaste en la estructura del diente - ha sido demostrado que es la causa más frecuente del daño -- pulpar durante la preparación de una cavidad. La inflamación inevitable que sigue a la preparación de la cavidad varía de cambios reversibles a irreparables. Los factores básicos de la instrumentación común que causa que se aumente la temperatura en la pulpa, en orden de importancia son:

- 1.- la fuerza aplicada por el operador
- 2.- Tamaño forma y condición del instrumento cortante
- 3.- Revoluciones por minuto
- 4.- Duración de la preparación

Los instrumentos de ultravelocidad (222,000 rpm) actuales son más traumáticas que los de menor velocidad sin tomar en cuenta que el enfriamiento sea adecuado.

Se ha demostrado que es posible quemar la pulpa en 11 - seg. tiempo de preparación.

Si el aire solo es usado como enfriador a 200 000 rpm.

Se ha dicho que el grado de desplazamiento celular del núcleo odontoblástico en los túbulos dentinarios cortados, - es la mejor indicación de la gravedad de la inflamación pulpar. Ese desplazamiento de células quizás se deba a un aumento de volúmen de la pulpa, por una respuesta inflamatoria; - que el edema, la hiperemia y la exudación ocurriendo en la - proximidad de la pared pulpar, forzaron literalmente a los odontoblastos y células sanguíneas en los túbulos dentinarios.

Ostrom demostró que el calentamiento de la preparación es una de las causas más lógicas de la inflamación pulpar durante la preparación y que el desplazamiento celular en la - tubulización es el resultado de la presión generada de la inflamación intrapulpar siguiendo el aumento de temperatura.

**Profundidad de la preparación.**- Mientras más profunda - sea la preparación resulta una mayor inflamación pulpar. See ling y Lefkowitz observaron que el grado de respuesta pulpar es inversamente proporcional al grosor sobrante de dentina.

Stanley y Swedlow nos señalan la gran importancia del enfriador aire-agua mientras la dentina es adelgazada y nos aproximamos a la pulpa.

Seltzer y Bender notaron gran cantidad de dentina reparativa bajo restauraciones, mucho más que bajo caries.

**Deshidratación.**- El secar constantemente y el soplado de astillas con aire caliente durante la preparación de la cavidad de un diente aislado con dique de hule puede contribuir a una inflamación pulpar y una posible necrosis que a veces sigue después de la odontología restaurativa. Lange -- land demostró la primera etapa de inflamación "cuando la dentina del piso de la cavidad es soplada en seco aún si la preparación ha sido llevada a cabo bajo un chorro de agua!"

**Hemorragia Pulpar.**- Ocasionalmente durante la preparación de la cavidad (coronas en dientes anteriores), posiblemente en un aumento de presión intrapulpar tan grande como para quebrar o romper un vaso pulpar y forzar a los eritrocitos que pasen a los odontoblastos fuera y dentro del túbulodentinario. Este fenómeno que también se ha visto durante la preparación de la cavidad clase V debe ser similar a la hemorragia dentro de la dentina que a veces es seguida por un severo golpe traumático al diente. Aquí la sangre es conducida dentro de la dentina por una presión hidráulica desarrollada por el golpe.

Las pulpas que han sufrido una hemorragia total en la dentina, difícilmente se pueden considerar como candidatos para la longevidad aunque los síntomas hayan desaparecidos bajo el efecto de Oxido de zinc y eugenol. Tiempo más tarde la mayor parte de estas células que parecen clínicamente res tablecidas, han sucumbido a la violencia de su respuesta inicial. Las microhemorragias son probablemente una ocurrencia común durante la preparación de la cavidad.

**Exposición pulpar.**- El aumento de la incidencia de la muerte pulpar, siguiendo la exposición de la pulpa, ha sido vivido por todos los dentistas. Si es posible una capa de dentina debe dejarse como una cubierta pulpar. Los diferentes métodos y drogas usadas para cubrir las exposiciones pulpares y los resultados desalentadores reportados, verifican la importancia de mantener la integridad pulpar.

## CONCLUSIONES :

1.- Es bien aceptado que la pulpa dentaria es altamente susceptible a ser herida, resultado no sólo de la caries dental, sino también de procedimientos restaurativos, llevados a cabo para la reparación de lesiones cariosas. La reacción de la pulpa a estos irritantes resulta en la aposición de la dentina terciaria con o sin respuesta inflamatoria.

2.- Se deben de tomar en cuenta extremas precauciones en el tratamiento de caries profundas.

3.- Los materiales restaurativos, son capaces de producir irritaciones pulpares.

4.- Una cavidad recién preparada, deberá en todas las condiciones ser protegidas antes de recibir la restauración final.

5.- Las maniobras descuidadas del Cirujano Dentista al curar o restaurar un diente provocan estados inflamatorios pulpares.

6.- En gran parte los cambios iatrogénicos pueden ser prevenidos durante las maniobras clínicas por la manipulación cuidadosa del Cirujano Dentista. Algunas formas para evitarlos serían:

- a) Mediante el conocimiento de la anatomía pulpar así como de su fisiología.
- b) Con una técnica operatoria correcta en el manejo de aparatos e instrumentos.
- c) El empleo adecuado de medicamentos, considerando que en general, causan más lesiones, o que el beneficio es mínimo.
- d) La elección correcta del material de obturación aun cuando el material ideal no existe, por lo tanto deberá ser elegido de acuerdo a cada caso en particular.
- e) El pulido como la correcta reconstrucción anatómica de las reconstrucciones y obturaciones, lo cual favorece el perfecto funcionamiento del aparato estomatognático.

**Toma de Impresión.**- Se han señalado los cambios pulpa - res dañinos que pueden desarrollarse del acto de tomar impresiones bajo presión. También la negativa creada al remover - una impresión puede causar también aspiración odontoblástica.

**Restauración.**- La hipersensibilidad severa y la pulpalgia, síntomas de una inflamación pulpar y necrosis subsecuente han sido notados siguiendo la inserción del oro cohesivo y de restauraciones con amalgama de plata. La inserción de oro cohesivo es más traumático a la pulpa que la de la amalgama. Se cree que la dureza y dirección del golpe puede ser traumático para la reserva vascular en el forámen apical. Se encontraron siguiendo la colocación del oro cohesivo clase V hemorragias extensivas en la pulpa coronaria y la pulpa de la raíz causada por la ruptura de los vasos sanguíneos.

Sumados al traumatismo de la inserción está el tiempo - prolongado utilizado en la misma y el trauma de procedimientos de separación en cavidades de segunda clase.

Algunas veces, los pacientes reportan una pulpalgia prolongada o hipersensibilidad siguiente a la inserción de restauraciones de amalgama de plata. Esto puede estar relacionado a la fuerza de inserción o quizá a la expansión de la --- amalgama después de la inserción. Es razonable pensar en --- cualquier caso que el dolor es causa de la inflamación pulpar.

**Fractura.**- Completa: No existe duda acerca de una injuria pulpar cuando se desarrolla una fractura completa en la pulpa como resultado de remover una incrustación o una corona 3/4. Además de la típica fractura vertical, un número de fracturas horizontales han sido vistas desarrollándose en -- la región gingival siguiendo las líneas de corte utilizadas al preparar una clase V.

Incompleta: Esta puede ser una secuela a la restauración, ya sea con oro o amalgama de plata. Los pacientes se quejarán de pulpalgia o hipersensibilidad seguida a la colocación de la Incrustación o a la Amalgama, sólo podrá sentirse mejor si se fractura una cúspide o que la corona se fracture horizontalmente. La fractura incompleta se complica después por una invasión bacteriana a través o a lo largo de la línea microscópica de la fractura.

Fuerza de Cementar.- Pacientes sin anestesia se quejan de dolor pulpar cuando una incrustación o una corona ha sido colocada con cemento de Oxifosfato de Zinc. Ocasionalmente - "el dolor no se va" y el dentista se da cuenta que la última cementación fué el tiro de gracia a una pulpa enferma. La irritación química del líquido del cemento es un factor, pero por otro lado la tremenda fuerza hidráulica ejercida durante la cementación dirigió el líquido hacia la pulpa. La presión ejercida sería muy similar a la fuerza ejercida al tomar las impresiones de la corona total.

Calentamiento al Pulir.- Ultimo en importancia es el daño pulpar causado por manipulaciones en el pulido. Este daño puede ser causado al usar polvos secos mientras el diente está anestesiado. El subsecuente aumento de temperatura da un aumento al mismo daño pulpar discutido anteriormente bajo la preparación de la cavidad. El acabado interproximal de las restauraciones con oro cohesivo, silicatos o plásticos con tiras de acabado de 18 pulgadas sin un constante enfriador de aire debe ser condenado.

Los cambios iatrogénicos que resultan de la preparación de cavidades y el uso de materiales y medicamentos en odontología tienden a acumular y dejar una inflamación crónica en la pulpa.

## MEDIDAS PREVENTIVAS PARA EVITAR LOS CAMBIOS IATROGENICOS.

Hay que hacer hincapié en el llamado de atención al Cirujano Dentista para que sus maniobras clínicas tengan como primera finalidad prevenir alteraciones pulpares que pudieran terminar con una degeneración pulpar y en consecuencia complicar el tratamiento.

El calentamiento excesivo de las piezas dentarias durante su preparación es el principal factor ser posteriores alteraciones pulpares; actualmente es posible taladrar o tallar un diente sin causar cambios pulpares o dentinarios inmediatos o duraderos que se realiza utilizando un sistema de enfriamiento efectivo, esto es, un chorro de agua que bajo todas las condiciones sea dirigido entre la superficie cortante del instrumento y la dentina. El simple hecho de que se disponga de un sistema de enfriamiento a base de agua y que cierta cantidad de esta sea emitida por minuto, no es garantía suficiente para prevenir las alteraciones pulpares. Además si no se usa agua o si ésta es súplida por aire mientras se taladra, una deshidratación de la dentina será ocasionada inmediatamente y los productos resultantes de la desintegración dentinaria producirán una inflamación pulpar.

Esta condición se agrava mientras más dentina sea cortada como en la preparación de una corona y particularmente dicha dentina desecada ha sido expuesta a mayores irritaciones (medicamentos). Otro procedimiento clínicamente frecuente relacionado con la profundidad de la cavidad, es el de introducir pins para la retención de la amalgama en dientes fracturados por caries. En experimentos con dientes de chango, los pins fueron introducidos mientras se taladraba es evidente que un sobrecalentamiento de la dentina ocurrió y que una inflamación fué causada en la pulpa. En consecuencia las reacciones debidas al procedimiento de los pins debe ser tomado como un factor agravante.

Una vez realizada la preparación la dentina descubierta deberá ser protegida adecuadamente antes de recibir la restauración final. Para esto contamos con una serie de materiales que en general deben reunir las siguientes propiedades:

Requisitos de un protectos Pulpar:

1.- Que por si mismo no sea irritante para el tejido pulpar.

2.- Que prevenga la irritación dentinaria, ya sea a través del mismo o en su periferia. Aunque varios de los protectores líquidos (barnices) que conocemos, reunan el primer requisito ninguno de estos llenan satisfactoriamente el segundo. Estos protectores incluyen, el copal, el polivinil, y cianocrilato. Aunque algunos de ellos pueden formar una capa continua cuando se aplican en superficies lisas y absolutamente secas, se demostró que tratándose de revestir las perforaciones para alhojar pins éstas no se protegían porque presentan una superficie abrupta difícil de secar. Lo anterior es fácilmente demostrable con la aplicación de Nitrato de plata, que nos permite observar bajo el microscopio partículas de Nitrato de plata debajo de la capa protectora de barniz.

Por otra parte contamos con las bases que pueden ser aplicadas con el suficiente espesor para prevenir cualquier penetración a través de su masa. Sin embargo, ya que las bases no se adhieren bien a las paredes dentinarias una vez que se han endurecido, se puede demostrar penetraciones en la periferia siendo el camino que siguen los irritantes para alcanzar los túbulos dentinarios cortados.

En la actualidad la base que provoca menor grado de irritación es el Zoe con eugenol.

## BIBLIOGRAFIA:

- 1) Lasala Angel ENDODONCIA Editorial Cromotip, S. A. Caracas Venezuela 1971.
- 2) Orban B. HISTOLOGIA Y EMBRIOLOGIA BUCALES
- 3) Pindborg J. J. y Mjor I.A. HISTOLOGIA DEL DIENTE HUMANO Editorial Labor, S. A.
- 4) Maisto Oscar ENDODONCIA Argentina Editorial Mundi 1973 3a. Edición.
- 5) Samuel Seltezer y I.B. Bender LA PULPA DENTAL Argentina Editorial Mundi 2a. Edición.
- 6) Skinner W. Eugene y Ralph W. Phillips. La Ciencia de los Materiales Dentales. Argentina Editorial Mundi 1970. 6a. Edición
- 7) Kilpteik C. Harold. ALTA VELOCIDAD Y ULTRAVELOCIDAD EN ODONTOLOGIA. Argentina Editorial Mundi 1960.
- 8) M. Pucci Francisco LOS CONDUCTOS RADICULARES.
- 9) Párula Nicolás CLINICA OPERATORIA DENTAL. Argentina Editorial Odea 1975. 4a. Edición.
- 10) Ritacco Angel Araldo. OPERATORIA DENTAL. Argentina Editorial Mundi 3a. Edición.