



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO

FACULTAD DE ODONTOLOGÍA

**Procedimientos que pueden provocar necrosis pulpar
durante la preparación protésica de dientes pilares**

T E S I N A

QUE PARA OBTENER EL TÍTULO DE

CIRUJANO DENTISTA

P R E S E N T A :

LUIS ERNESTO ZUMAYA GONZÁLEZ

DIRECTOR:

C.D. GUSTAVO FRANCISCO ARGÜELLO REGALADO

MÉXICO D. F.



MAYO 2004



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.

ÍNDICE

	Págs.
INTRODUCCIÓN.....	V

CAPÍTULO 1

SISTEMA PULPODENTINARIO

1.1 Dentina.....	1
Composición.....	1
Tipos.....	1
Túbulos dentinarios.....	3
1.2 Pulpa.....	4
Morfología.....	4
Composición.....	5
Células.....	7
Sustancia fundamental.....	9
Fibras.....	9
Funciones pulpares.....	10

Función formativa.....	10
Función nutritiva.....	11
Función sensitiva.....	13
Función defensiva.....	16

CAPÍTULO 2

NECROSIS PULPAR

2.1 Necrosis pulpar (evolución).....	17
2.2 Clasificación de los cambios pulpaes.....	20

CAPÍTULO 3

PROCEDIMIENTOS QUE PUEDEN PROVOCAR NECROSIS

3.1 Velocidad al tallar un diente.....	29
3.2 Refrigeración insuficiente.....	31
3.3 Presión exagerada sobre el diente y estado de las fresas.....	34
3.4 Tallado excesivo.....	36
3.5 Desecación	38

3.6 Medio cementante.....	38
CONCLUSIONES.....	43
FUENTES DE INFORMACIÓN.....	45

INTRODUCCIÓN

La colocación de prótesis ha sido un procedimiento constante, en la práctica de la rehabilitación bucal.

Las primeras prótesis se ferulizaban con hilo de oro, iniciando así, la inquietud del hombre por encontrar nuevas soluciones en la manufactura de estas. El tiempo proporcionó conocimiento en ocasiones con un avance lento, repitiendo errores y quizá por suerte y curiosidad del inventor se adoptaban materiales que no fueron creados para la odontología.

A partir de la época de Pierre Fauchard da inicio una odontología más comprometida con la restauración protésica, es él quien sugiere por primera vez el uso de la porcelana en la odontología. El conocimiento no solo se enfocaría a un fin, es decir debería de existir una interdependencia entre las diferentes áreas odontológicas. Esta interdependencia que el alumno recién egresado ocasionalmente olvida.

En el presente trabajo, se consideran los cuidados que se deben de tener al preparar dientes vitales en las restauraciones para prótesis fijas, para no dañar el sistema pulpar.

Los efectos pulpares provocados en la preparación pueden disponer a una reacción irreversible de este tejido, la muerte. Comprender los factores que pueden conllevar la pérdida del sistema vasculonervioso, es imprescindible para evitarlos.

Primeramente se dará un recordatorio sobre la histofisiología del sistema pulpar, para después pasar a las alteraciones que sufre el sistema vasculonervioso en lo referente a la necrosis pulpar y adentrar a los procedimientos que durante la elaboración de una prótesis fija puede conllevar a lesiones pulpares irreversibles.

CAPÍTULO 1

SISTEMA PULPODENTINARIO

La relación funcional y estructural entre la pulpa y la dentina es de tal importancia, que el tejido mineralizado protege de agentes nocivos al tejido blando, pero a la vez la pulpa crea al tejido que lo protege. Por ello debemos de entender a la pulpa y dentina como un sistema, en la cual cualquier alteración de la dentina repercutirá en la pulpa.

1.1 Dentina

La dentina es uno de los tejidos mineralizados del cuerpo, que tiene un origen mesodérmico.

Composición

Aproximadamente el 70% es materia inorgánica en forma de cristales de hidroxiapatita. Del 15 a 20% es materia orgánica que consta de colágeno tipo I principalmente, pero existe un poco de tipo V. Proteínas no colágenas constituyen el 1 a 2% del tejido. El restante 10 a 12% es remanente de agua⁽¹⁾.

Tipos

La dentina que se forma durante el desarrollo se le da el nombre de dentina de desarrollo o dentina primaria. La dentina formada fisiológicamente tras completarse el desarrollo de la raíz, se conoce como dentina secundaria

la dentina de desarrollo se clasifica como ortodentina, o forma tubular de la dentina. La dentina del manto es la primera que se forma, y esta situada debajo del esmalte o el cemento. Se caracteriza por su contenido de fibras colágenas gruesas, en forma de abanico. El curso de estas fibras es aproximadamente a la unión amelodentinaria. Los espacios entre las fibras están ocupados por fibrillas colágenas menores, más o menos paralelas a la unión amelodentinaria o a la cementodentinaria⁽²⁾.

Con la erupción del diente y con la oclusión del antagonista dada, se produce un estímulo fisiológico, al masticar, con cambios térmicos ligeros, irritaciones químicas y pequeños traumas, agresiones de primer grado que están dentro de la resistencia pulpar, produciendo así la dentina secundaria, la cual presenta una serie de cambios comparada con la dentina primaria, como ser una dentina más irregular, con una tonalidad más oscura, separada generalmente por líneas de demarcación poco perceptible, con una disminución en su permeabilidad con menor número de túbulos en virtud de disminución de odontoblastos y en consecuencia fibrillas de Tomes, con túbulos más curvados y diámetro más pequeño. Esto tiene la finalidad de reducir la cavidad pulpar y por lo tanto dar una protección mayor al tejido blando. También es llamada dentina reparadora de irritación o terciaria (Fig. 1).



Fig. 1 Se observa dentina reparadora, depositada en respuesta a una lesión.

Entre la dentina mineralizada y la capa odontoblástica se encuentra una matriz orgánica no mineralizada de la dentina, llamada predentina. Se compone de colágeno tipos I y II además de proteoglicanos, glucoproteínas, glucosaminoglucanos, glicoproteínas fosforina. Esta última es una molécula tisular específica altamente fosforilada, exclusiva de la línea tisular odontoblástica. Es producida por los odontoblastos y transportada hasta el frente de mineralización. Se cree que se une al calcio y desempeña una función importante en el proceso de mineralización.

Túbulos dentinarios

Una característica de la dentina humana es la presencia de túbulos que ocupan el 20 y el 30% del volumen de dentina intacta (Fig. 2). Estos se prolongan desde la unión amelodentinaria o cementodentinaria hacia la pulpa. En dientes jóvenes los túbulos por lo general son casi rectos y amplios, aproximadamente 45,000 por mm^2 y diámetro de 2.5 micras en cercanía con la pulpa y aproximadamente 2,000 y 0.9 micras en la capa dentaria externa (los túbulos ocupan una décima parte de toda la dentina). Los túbulos evolucionan hipermineralizándose en su zona peritubular y se hacen menos permeables.

La dentina peritubular es un tejido muy denso, mineralizado y con matriz no colágena que rodea al túbulo. Entre los túbulos esta la dentina intertubular o matriz dentaria que es colágeno mineralizado, es esta la que conforma la mayor parte de dentina, sus fibras de colágena tienen un diámetro entre 500 y 1,000 Å estas fibrillas son casi perpendiculares a los túbulos dentinarios.

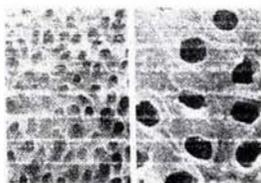


Fig. 2 Se observan los túbulos dentinarios.

1.2 PULPA

Morfología

La pulpa dentaria es un tejido blando de origen mesodérmico, rodeado de dentina y simula la forma externa del diente. Tiene una comunicación hacia el periodonto a través del orificio apical y los conductos accesorios cerca del ápice del diente, al igual que conductos accesorios en la parte lateral de la raíz y en la zona de la furcación.

A la inspección la pulpa presenta una estructura firme, cohesionada y elástica, en un diente vital mantiene su forma original, debido probablemente a la composición básica a partir del material gelatinoso denominado sustancia fundamental. Esta sustancia se ve reforzada por fibras de colágeno de disposición irregular, entrelazadas y haces fibrosos. Las células, vasos sanguíneos y fibras nerviosas que componen el tejido conjuntivo laxo, es denominado con frecuencia órgano de la pulpa dental y están dentro de esta sustancia^(3,1).

Composición

Los componentes de la pulpa dental, son básicamente los mismos que los del tejido conjuntivo laxo, son las células, la sustancia fundamental y las fibras.

Para comprender la localización de las diferentes estructuras de la pulpa sana las podemos dividir en zonas (Fig. 3 y 4). La primera de estas se encuentra debajo de la preentina y es el lugar donde se alojan los odontoblastos, pero las prolongaciones de estas células atraviesan la preentina para llegar a la dentina. En consecuencia la capa odontoblástica se compone de los cuerpos celulares de los odontoblastos, además entre estos últimos se pueden encontrar capilares, fibras nerviosas y células dendríticas. La capa odontoblástica de la pulpa coronal contiene más células por unidad de área que la de la pulpa radicular. Los odontoblastos de la pulpa coronal suelen ser más cilíndricos, los de la porción media son más cúbicos. Cerca del orificio apical, los odontoblastos aparecen como células planas.

Por otro lado hay una zona pobre en células o también llamada por algunos autores zona de Weil, y esta debajo de la capa odontoblástica en la pulpa coronal, existe con frecuencia una zona estrecha, con un ancho aproximado de 40 μ m, relativamente libre de células. Esa zona esta conformada por capilares sanguíneos, fibras nerviosas amielínicas y las finas prolongaciones citoplasmáticas de los fibroblastos. La presencia o ausencia de la zona pobre de células depende del estado funcional de la pulpa.

Una tercer zona es la área subodontoblástica donde se encuentra un estrato destacado, que contiene una porción elevada de fibroblastos, en comparación con la región más central de pulpa. Esta capa es más

prominente en la pulpa coronal que radicular del diente. Además de fibroblastos, se encuentra un número variable de macrófagos, células dendríticas y linfocitos. La división celular en esta zona, en una pulpa normal es de ocurrencia rara, la muerte de los odontoblastos causa un gran aumento en la tasa de mitosis. Puesto que los odontoblastos con lesiones irreversibles se sustituyen por células que emigran desde la zona rica en células hasta la superficie interna de la dentina, se considera que esta actividad mitótica represente el primer paso para la formación de una nueva capa odontoblástica.

La última zona es la pulpa propiamente dicha, es la masa central. Contiene vasos sanguíneos y nervios mayores, también se encuentran fibroblastos o células pulpares⁽²⁾.

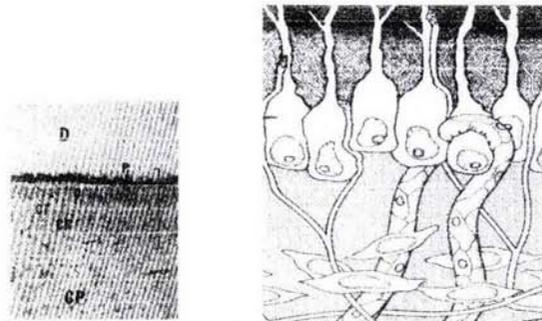


Fig. 3 y 4 Donde se muestra las diferentes zonas de la pulpa.

Células

La pulpa tiene elementos celulares que intervienen en diferentes funciones como defensiva y formativa.

Fibroblasto. Se encuentra en abundancia en la zona rica en células. Produce matriz intercelular gelatinosa que abarca todos los componentes de la pulpa, así como las fibras de colágena, que refuerzan dicha matriz. Tienen una forma fusiforme, con prolongaciones protoplasmáticas finas y muy largas, hasta forma de células estrelladas con numerosas ramificaciones cortas. Estas prolongaciones se entrelazan, con los restantes fibroblastos. El estado de salud de los fibroblastos refleja la edad y vitalidad de la pulpa. El envejecimiento, ya sea natural o por caries, abrasión, recubrimiento pulpar, origina una disminución en el tamaño y número de estas células⁽³⁾.

Odontoblastos. Forman una empalizada en la periferia de la pulpa, en ocasiones una hilera y en otras de seis a ocho, se da esta estratificación sobre todo en los cuernos pulpaes⁽³⁾. Como se ha mencionado anteriormente tienen diferentes formas, dependiendo de su localización, desde cilíndricas, cúbicas y aplanadas. Existe un espacio intercelular de 200 a 400 Å, existe una comunicación entre ellas, a través de complejos de unión, una lesión afecta a las demás células. No sufren mitosis, es decir son posmitóticas o terminales. Producen matriz compuesta por fibras de colágeno (sobre todo tipo I) y proteoglucanos, capaz de mineralizarse.

Macrófagos. Son monocitos que han abandonado el torrente sanguíneo y que se han diferenciado en subpoblaciones. Una subpoblación importante de macrófagos desempeña funciones activas de endocitosis y fagocitosis. Debido a su movilidad y fagocitosis eliminan hematíes extravasados, células muertas y sustancias extrañas. El material ingerido por estas células es

destruido, mediante la acción de enzimas lisosomales. Otro subconjunto participa en acciones inmunes mediante el procesamiento del antígeno y su presentación posterior a las células T. Una vez activados por estímulos inflamatorios, los macrófagos son capaces de producir una gran variedad de factores solubles entre ellos interleucina I, factor de crecimiento y citocinas.

Linfocitos. Los linfocitos T8 (supresores) constituyen el subconjunto predominante de linfocitos T presente en pulpas sanas. La presencia de linfocitos, macrófagos y células dendríticas indica que la pulpa esta equipada para iniciar una respuesta inmune, los linfocitos B son escasos en la pulpa sana ⁽²⁾.

Células dendríticas. Son elementos accesorios del sistema inmune, se hallan sobre todo en los tejidos linfoides, pero también están distribuidos por el tejido conectivo (pulpa). Se denominan presentadores de antígenos y se caracterizan por prolongaciones citoplasmáticas dendríticas y presencia del antígeno clase II, en la superficie celular. Desempeña una función central en la inducción de la inmunidad dependiente de las células T.

Mastocitos. Ampliamente distribuidos por el tejido conectivo, donde forman pequeñas agrupaciones, en la cercanía con los vasos sanguíneos. En pocas ocasiones, estas células se encuentran en una pulpa normal, mientras que se encuentran de forma sistemática en las pulpas con inflamación crónica. Los gránulos de los mastocitos contienen heparina, anticoagulantes e histamina un importante mediador de la inflamación ⁽²⁾.

Sustancia fundamental

También llamada matriz extracelular, tiene una consistencia mucosa amorfa, es en esta sustancia donde se alojan las células, fibras y vasos sanguíneos. Las células que producen las fibras del tejido conjuntivo, sintetiza también los constituyentes principales de la sustancia extracelular. Casi todas las proteínas de la sustancia fundamental son glucoproteínas. Los proteoglicanos son una subclase de glucoproteínas, sirven para el soporte de las células.

Además la sustancia fundamental actúa como filtro molecular, y no permite el paso de proteínas grandes ni de urea. Los metabolitos celulares, los nutrientes y desechos pasan a través de la sustancia fundamental existente entre las células y vasos sanguíneos.

La degradación de la sustancia fundamental puede producirse en ciertas lesiones inflamatorias, caracterizadas por una concentración elevada de enzimas lisosómicas.

Fibras

Existen dos tipos principales de fibras estructurales: colágeno y elastina. Las fibras de elastina están en las paredes de las arteriolas y a diferencia del colágeno, no forman parte de la matriz extracelular.

Una sola molécula de colágeno, conocida como tropocolágeno, consiste en tres cadenas polipeptídicas, designadas como α_1 o α_2 , dependiendo de la composición y secuencia de sus aminoácidos. Las diferentes combinaciones

de las uniones de las cadenas que constituyen la molécula de tropocolágeno han permitido clasificar las fibras colágenas en los siguientes tipos.

-colágeno tipo I, se encuentra en la piel, los tendones, el hueso, la dentina y la pulpa.

-colágeno tipo II, se encuentra en el cartílago.

-colágeno tipo III, se encuentra en la mayoría de los tejidos conectivos no mineralizados. Representa una forma fetal hallada en la papila dental y la pulpa madura.

-colágeno tipos IV y VII, son componentes de membranas basales.

-colágeno tipo V, es un constituyente de los tejidos intersticiales.

El colágeno tipo I, es sintetizado por los odontoblastos y osteoblastos; los fibroblastos sintetizan los tipos I, III, V y VII ⁽²⁾.

Funciones pulpares

La pulpa dental se encarga de cuatro funciones básicas, características de todo tejido conjuntivo laxo: formativa, nutritiva, sensitiva y defensiva.

Función formativa

La formación de dentina se presenta durante toda la vida del diente, con una velocidad de aposición y morfología diferente.

Como se ha mencionado anteriormente la dentina primaria es tubular y presenta una disposición regular. Conforme se produce cargas aumenta la formación de dentina y se va englobando la cavidad pulpar, la dentina

producida es más ondulante y contiene menos túbulos por unidad de superficie, llamada dentina secundaria.

La estimulación exagerada origina una dentina atípica (atrición, caries, preparaciones dentales) desata la formación rápida de la dentina. Es un tipo especial de cicatrización, en respuesta a una lesión local. Los túbulos son irregulares y suelen estar ausentes. Es llamada dentina terciaria, reparadora, irregular o irritante. Es menos sensible y esta alterada la continuidad de las prolongaciones odontoblásticas.

Función nutritiva

La nutrición se debe a la rica red capilar periférica (plexo capilar subodontoblástico) y a sus numerosas proyecciones hacia la zona odontoblástica. Los sustratos metabólicos hidrosolubles, componentes del plasma, se filtran a través de la pared capilar, cuando la presión dentro del capilar (por efecto del bombeo cardíaco, presión hidrostática) supera la presión hística (osmótica) de la pulpa. El líquido hístico se reincorpora a los capilares en el extremo venoso cuando la presión osmótica que favorece la reabsorción supera la presión hidrostática que favorece la filtración.

La gran ramificación vascular de la pulpa, empieza con un pequeño número de arteriolas de calibre muy fino (diámetro de 0,1 mm) que atraviesan el foramen. Las arterias y venas proceden de las ramas dentales de los vasos alveolares superior e inferior, que entran al foramen apical, y se ramifica en dirección a la corona.

La ramificación tiene lugar a todos los niveles, pero es más intensa en la pulpa coronaria. En dientes multirradiculares se presenta una rica

anastomosis dentro de la cámara pulpar. El flujo sanguíneo capilar de la porción coronal de la pulpa, es casi dos veces mayor que el de la porción radicular ⁽²⁾.

Las arteriolas de mayor calibre se ramifican en pequeñas arteriolas terminales, precapilares (meta arteriolas) y capilares, a medida que se dirige a la periferia de la pulpa. Los capilares están en toda la pulpa, pero existe una mayor concentración en la región subodontoblástica (red capilar terminal). Los vasos arteriales más voluminosos de la pulpa humana miden 50-100nm de diámetro, lo que equivale al tamaño de las arteriolas de casi todo el organismo.

En reposo, la mayoría de los capilares están colapsados y sólo transportan un 5% de la sangre circulante. De este modo, la sangre evita los capilares y fluye desde las arteriolas hacia las venulas (comunicación arteriovenosa). Esta anastomosis se encuentra a lo largo de la pulpa y son más prevalentes en la mitad apical. Los vasos anastomosados se abren al aumentar la presión dentro de la pulpa (que reduce el flujo sanguíneo) durante reacciones inflamatorias, haciendo disminuir la presión y manteniendo normal el flujo sanguíneo.

El tubo capilar es de aproximadamente de 8-10 nm de diámetro (formado por células endoteliales planas unidas). Por este motivo, la pared capilar es muy fina y permeable, de forma selectiva, a los electrolitos y a las partículas de pequeño tamaño. La dilatación excesiva de estos pequeños vasos lesiona las células endoteliales y disminuye la permeabilidad selectiva.

La sangre pasa ahora del plexo capilar hacia las venulas poscapilares y después a las venulas mayores. Las venulas de la pulpa poseen paredes finas, que pueden facilitar el movimiento de fluido hacia adentro y fuera del

vaso. Las venulas colectoras se convierten progresivamente en mayores conforme cursan hacia la región central de la pulpa. El diámetro de las venulas puede alcanzar 200 nm; así pues estas venulas son considerablemente mayores que las arteriolas de la pulpa. El drenaje venoso principal con múltiples raíces fluye a veces hacia abajo por sólo un conducto o cursa hacia fuera a través de un conducto accesorio en el área de la bifurcación o la trifurcación del diente.

Función sensitiva

La inervación tiene como efecto el control vasomotor y defensa. La inervación vasomotora controla los movimientos de la capa muscular de la pared de los vasos sanguíneos que determinan la expansión (vasodilatación) o contracción (vasoconstricción). Este control sirve para regular el volumen sanguíneo y la velocidad del flujo de la sangre en una determinada arteriola, lo que modifica a su vez el intercambio de líquidos entre el tejido y los capilares, así como la intensidad de la presión en el interior de la pulpa.

El reconocimiento de los agentes irritantes del diente permite al paciente corregir el problema antes de que se produzca cambios irreversibles. El reconocimiento tiene lugar por medio de los receptores para el dolor del complejo pulpodentinario, que están unidos con el sistema nervioso central.

Los nervios sensitivos de mayor tamaño disponen de una vaina celular (células de Schwann), cuya membrana citoplasmática está formada por material lipoproteico. La membrana de estas células se enrolla alrededor de la fibra nerviosa como si fuese gelatina. Esta envoltura de múltiples capas (vaina) se conoce como mielina o vaina de mielina. El potencial de acción (impulsos) de los axones de los nervios miélinicos se inicia en los nodos de

Ranvier, lugares que carecen de mielina. Las fibras no mielínicas también están rodeadas por células de Schwann, pero carecen de espirales de mielina. Las células de Schwann son indispensables para la vida y para el funcionamiento de las fibras nerviosas periféricas. Estas células permiten que el axón se regenere.

Los nervios sensitivos de la pulpa son ramas de la división maxilar y mandibular del trigémino, estas ramas penetran por el foramen apical y se ramifican como los vasos sanguíneos. Los nervios de mayor tamaño se encuentran en la parte central y se dividen en unidades cada vez más pequeñas en dirección a la corona y a la periferia. Por debajo de la zona celular, los nervios se ramifican intensamente, denominado plexo de Raschkow. Esta capa nerviosa contiene nervios mielínicos A delta (de 2-5 nm de diámetro) y fibras C no mielínicas (0,3-1,2 nm) este plexo se modifica con la formación de dentina. A nivel de la zona celular las fibras mielínicas comienzan a perder su vaina de mielina. En la zona odontoblástica (acelular) estas fibras forman una red abundante de fibras libres (desnudas), que constituyen receptores específicos de dolor. Muchas fibras penetran en la zona odontoblástica, en donde pasan o se enrollan a través de los odontoblastos; algunas se dirigen hacia la predentina y a la dentina interna. Estas fibras terminan a modo de filamentos, asas o varicosidades.

No todos los túbulos contienen terminaciones nerviosas. Los nervios intratubulares aparecen en el 10-20% de los túbulos de la región del cuerpo pulpar coronario, y sólo en menos de 1% en la unión amelocementaria, la dentina radicular apenas contiene nervios.

Los nervios que penetran en la pulpa tras la formación de la dentina, no alcanza la región periférica hasta que el diente está a punto de erupcionar.

Los nervios no aparecen entre los odontoblastos hasta que el diente alcanza la oclusión funcional.

Los nervios motores son ramas de la división simpática del sistema autónomo. Los nervios (posganglionares) penetran por el ápice, junto con la envoltura externa de las arterias (túnica adventicia) y termina con prolongaciones fibrilares en las células vasculares de la pared media (túnica media). Estas fibras que integran los vasos sanguíneos y su musculatura controlan el diámetro de la luz vascular y por consiguiente, el volumen y flujo sanguíneo y en definitiva la presión en el interior de la pulpa.

Las fibras nerviosas se suelen clasificar de acuerdo con el diámetro, la velocidad de conducción y la función. Las fibras de mayor tamaño son las A, las de menor tamaño son las C y las de diámetro intermedio son las B. Las fibras A son miélicas y se subdividen a su vez, diámetro grande que incluye a las A-alfa y A-beta; en intermedio A-gama, y pequeño, A-delta.

Las fibras A-beta y A-gama transmiten impulsos del tacto, presión y propiocepción a una velocidad de hasta 70 m/seg. Las fibras A-delta transmiten la sensación dolorosa a una velocidad de 2-30 m/seg. Las fibras sensitivas eferentes C son amielínicas y transmiten la sensación dolorosa a menor velocidad (0,5-1 m/seg), ya que carecen de mielina y son de menor diámetro. El número de fibras C es mayor que las A de 3-4 veces aproximadamente.

Se ha sugerido que las fibras A-delta producen la respuesta inicial, aguda y transitoria al dolor desencadenado por estímulos externos, debido a su localización periférica, menor umbral de excitabilidad y mayor velocidad de conducción. Por otro lado el dolor continuo, constante y sordo es consecuencia de la actividad mantenida de las fibras C de menor tamaño;

estas fibras muestran un umbral de excitabilidad mayor. Las fibras A-delta pueden estimularse sin producir lesión hística, mientras que la estimulación de las fibras C se asocia con daño hístico y a procesos inflamatorios.

Función defensiva

Los odontoblastos son los más susceptibles a la agresión que las demás células de la pulpa, debido a su posición periférica y a la extensión de su citoplasma en los túbulos dentinarios. La irritación o lesión de estas células pone en marcha mecanismos defensivos del complejo pulpodentinario, como:

- dolor dentinario.
- esclerosis tubular.
- formación de dentina irritativa.
- inflamación del tejido conjuntivo subyacente.

Si la lesión es leve y de corta duración, la respuesta se limita a los túbulos dentinarios y a los odontoblastos en forma de dentina esclerótica. A medida de que aumenta la intensidad de la lesión, se produce una inflamación progresiva del tejido pulpar subyacente, que se inicia en la zona subodontoblástica y termina en la zona central.

CAPÍTULO 2

NECROSIS PULPAR

2.1 Necrosis pulpar (evolución)

Una pulpa sana al parecer no tiene alteraciones, es decir esta intacta y sin inflamación. Presenta estimulación con el calor o frío, y responde con dolor leve, que no persiste más de uno o dos segundos tras retirar el estímulo.

Una lesión localizada inicia una inflamación tisular, pero de acuerdo a su naturaleza, la extensión de la lesión y la dinámica de la respuesta inflamatoria, determinarán la limitación y reparación del tejido, esto es llamado una pulpitis reversible (también llamada pulpalgia, hiperalgesia o hipersensibilidad). La pulpa se encuentra inflamada pero tienen la capacidad de reparación suficiente para recuperar la salud si se elimina el irritante. La caries dental, la microfiltración, recesión del aparato de inserción y erosión de estructura dental cervical, así como procedimientos periodontales, pueden provocar síntomas agudos ⁽⁴⁾.

La pulpa se encuentra en un espacio cerrado, rígido y mineralizado, con mínimas posibilidades de aumentar su volumen durante episodios inflamatorios. Si no hay una distensión, puede provocar una inflamación intensa un aumento perjudicial en la presión tisular, que sobrepasa los mecanismos defensivos de la pulpa, la inflamación continúa en forma progresiva a través de la pulpa.

Al aumentar la inflamación, las únicas fibras que responden son las C, siendo la única manifestación dolorosa a través de estas. El dolor puede comenzar con una molestia poco persistente, puede aumentar hasta convertirse en un

episodio prolongado o en un dolor constante, difuso y pulsátil. Este estado inflamatorio en el cual se presenta un dolor espontáneo no provocado es un dato característico de una pulpitis irreversible. Si el dolor pulpar persiste y es intenso, puede producir dolor referido en un sitio distante o en otros dientes. Cuando el dolor de fibras C predomina sobre las A-delta, el dolor es más difuso y dificulta identificar el diente afectado. En ocasiones, la pulpa inflamada responde al frío, que induce vasoconstricción de los vasos dilatados y reduce la presión tisular y proporciona alivio del dolor intenso. El alivio del dolor proporcionado por el frío representa un signo de diagnóstico, en el cual nos indica una inflamación irreversible, pero todavía vital, de la pulpa, la cual incrementa su grado de necrosis.

El dolor de las fibras C indica un daño irreversible, de los tejidos locales. La pulpitis irreversible, es un término clínico que implica la falta de capacidad reparadora de la pulpa inflamada, todavía con vitalidad, para recuperar su salud.

Necrosis pulpar es la muerte de este tejido, es una secuela de una inflamación aguda y crónica de la pulpa o de un bloqueo repentino de la circulación provocado por lesiones traumáticas o cualquier circunstancia que origine una interrupción prolongada.

La necrosis pulpar puede ser parcial o total, pero se distinguen dos tipos de necrosis, una llamada por licuefacción y otra por coagulación.

La necrosis total es asintomática, antes de afectar el ligamento periodontal, puesto que los nervios de la pulpa carecen de función, por esta razón, no existe respuesta a las pruebas térmicas o eléctricas. Cierta cambio de color del diente puede acompañar a la necrosis pulpar, pero este diagnóstico no es confiable. La necrosis parcial quizá es más difícil de diagnosticar, ya que

puede provocar algunos de los síntomas asociados a una pulpitis irreversible, por ejemplo en dientes multirradiculares, un conducto puede tener inflamación de la pulpa de un conducto y en otro una pulpa necrótica.

Dada la posibilidad de respuestas de vitalidad erróneas, el diagnóstico definitivo requiere pruebas térmicas, radiográficas y eléctricas .

Las toxinas bacterianas que producen necrosis pulpar, siguen al tejido de la pulpa a través del foramen apical, hasta alcanzar el ligamento periodontal y provocan una reacción inflamatoria en el periodonto. Esta inflamación conducirá a un engrosamiento en el ligamento periodontal y se manifiesta con hipersensibilidad a la percusión y a la masticación ⁽²⁾.

La autólisis desempeña un papel importante en la producción de necrosis por licuefacción. El proceso empieza con enzimas intercelulares, ya que cuando las células mueren, dejan de participar en el metabolismo y dirigen sus energías al marco de la propia célula. Los productos de la autólisis difunden fácilmente, de forma que llegan a los tejidos circundantes y la célula desaparece.

Clínicamente su reconocimiento es fácil, ya que un diente con pulpa necrótica debido a la caries se abre, el conducto radicular está casi vacío y sólo se encuentran escasos restos hísticos.

Cuando la vascularización de la pulpa se ve interferida, como por ejemplo en una lesión por luxación, las células sufren necrosis. El motivo de esta muerte pulpar es debido a la ausencia de nutrientes y oxígeno y no a la presencia de irritantes exógenos en el tejido. El metabolismo celular no se detendrá inmediatamente, después de interrumpir la circulación, está continuara paulatinamente hasta decrecer durante unos cuatro a cinco días. El plasma

del tejido isquémico contiene sustancias que impiden la autólisis de las células. Las enzimas intracelulares causan una coagulación de citoplasma, y el núcleo a menudo se condensa en una masa muy pequeña. Cuando una pulpa se extirpa en estas condiciones se puede reconocer debido a su color blanquecino, pero en otros aspectos no aparecerá visiblemente lesionada.

Este tejido que sufre una isquemia, se puede calificar como infarto, debido a la pérdida de su circulación. El tejido isquémico se infectará, antes o después, por el crecimiento de bacterias a través de grietas y túbulos dentinario expuestos. A continuación el tejido coagulado se disolverá, principalmente debido a la acción de enzimas proteolíticas bacterianas, y se producirá la licuefacción.

Se da por hecho que todos los dientes que no responden a las pruebas de vitalidad pulpar y aparte de estudios radiográficos, sean considerados dientes necróticos^(1, 2, 3).

2.2 Clasificación de los cambios pulpaes

El estudio de la patología pulpar crea un problema preliminar que es elegir una clasificación que sea fácil de terminología, coherente, evolutiva y correlacione la histología pulpar⁽⁵⁾.

Para Seltzer⁽⁶⁾ los cambios pulpaes pueden ser clasificados de la siguiente manera:

- Pulpa intacta sin inflamación.
- Pulpa atrófica (pulposis).
- Pulpitis aguda.

- Pulpa intacta con células inflamatorias crónicas dispersas (etapa transitoria).
- Pulpitis crónica parcial.
- Con necrosis parcial por licuefacción.
- Con necrosis parcial por coagulación.
- Pulpitis crónica total.
- Con necrosis parcial por licuefacción.
- Necrosis pulpar total.

Pulpa intacta sin inflamación

La pulpa no presenta ninguna modificación en su estructura. Se nota una capa odontoblástica normal en forma de empalizada. Los fibroblastos tienen núcleos rodeados por una membrana bien definida y un citoplasma preciso desde el punto de vista estructural. No hay fibras colágena o se encuentran en una mínima cantidad. Los vasos sanguíneos, son de calibre normal; pero en algunos casos están dilatados que, al parecer, no se relacionan con la afección.

Pulpa atrófica (pulposis)

Estas pulpas parecen más pequeñas de lo normal, en ocasiones la pulpa se encoge hasta una fracción de su volumen original. En estas circunstancias, se observa una gran cantidad de dentina reparativa, que ocupa el espacio que tenía la pulpa en un principio. Al parecer disminuye la cantidad y el tamaño de las células, pero existe un aumento en la cantidad y distribución de las fibras colágenas. Con este incremento en el número de fibras colágenas, los vasos se ven más anchos y grandes. En estas pulpas también ocurre una disminución en el ancho de la capa odontoblástica, los odontoblastos tienen una apariencia aplanada y

cuboidal, en lugar de una apariencia columnar, presente en una pulpa no dañada.

Pulpa intacta con células inflamatorias crónicas dispersas (etapa transitoria)

Se pueden presentar células inflamatorias crónicas, pero no son suficientes para considerar existencia de exudado inflamatorio. En la mayoría de los dientes con caries profunda se encuentran células inflamatorias crónicas, dispersas en la parte del tejido que se localiza debajo de los túbulos dentinarios lesionados.

En dientes con tratamientos operatorios y que, al parecer tienen recuperación, se encuentran células inflamatorias, que se localizan en pulpas que elaboran grandes cantidades de dentina reparativa por abrasión, atrición, caries o enfermedad periodontal. No es un exudado inflamatorio típico en el que abundan células inflamatorias, con edema concomitante y dilatación vascular. Su presencia en la pulpa al parecer es el resultado, de la persistencia de la irritación de baja intensidad.

Pulpitis aguda

Generalmente se da como consecuencia de procedimientos operatorios, con inclusión de las exposiciones pulpares mecánicas y pulpotomías, además la exposición de conductos laterales, como consecuencia del padecimiento periodontal, el raspado y curetaje profundo en el que se traumatiza el cemento radicular.

Después de la manipulación operatoria, la extensión de la pulpitis aguda, es por lo general parcial y se confina a región de los túbulos dentinarios lesionados. La magnitud de la alteración es proporcional a la lesión dada.

Hay una diferencia entre los síntomas agudos y la inflamación aguda. La mayor parte de las inflamaciones que ocasionan dolor son crónicas; la pulpa ha estado inflamada durante un periodo prolongado. Cuando se producen síntomas agudos, como dolor y tumefacción, la inflamación es básicamente crónica. El paciente que se queja de dolor agudo por lo general presenta una pulpitis crónica, la pulpitis aguda (histológica) en raras ocasiones causa dolor.

La inflamación aguda se notará después de tratamientos operatorios, en dientes preparados y obturados recientemente. En casos similares, la inflamación pulpar crónica se presenta por periodos prolongados, por debajo de la restauración. Al realizar otro procedimiento operatorio en ese diente, el dolor resultante se relaciona con una exacerbación aguda de la pulpitis crónica preexistente. En una pulpa que se inflama en forma aguda después de un tratamiento operatorio se identifican cambios odontoblásticos, vasos sanguíneos dilatados, edema, leucocitos polimorfonucleares, macrófagos y eritrocitos, alrededor y por debajo de la capa odontoblástica. Por lo regular, la magnitud de la inflamación es parcial; ataca a una pequeña región de la pulpa por debajo de los túbulos cortados. La inflamación aguda es de corta duración y desaparece poco tiempo después o se torna crónica. Se altera la formación dentinaria y la mineralización de la matriz de dentina que se forma posteriormente como resultado de la lesión a los odontoblastos que intervienen en el proceso. La elaboración de la dentina reparativa ocurre al mismo tiempo que la respuesta inflamatoria. La cantidad y calidad de la dentina de reparación se relaciona con la gravedad del daño.

Pulpitis crónica

Este tipo de inflamación pulpar se origina por caries dental profunda, exposiciones pulpares, procedimientos operatorios, lesiones periodontales y movimientos ortodóncicos excesivos. La pulpa se inflama crónicamente de manera gradual, cuando no se trata la caries dental profunda. La inflamación queda confinada a la parte coronal en un principio (una pulpitis crónica parcial). Sin embargo, tarde o temprano se altera la pulpa y los tejidos periapicales-periodontales (una pulpitis crónica total). En las personas jóvenes, en quienes el riego sanguíneo pulpar es máximo, el tejido pulpar expuesto y con inflamación crónica puede irritarse con los márgenes ásperos de la cavidad; el tejido granulomatoso de proliferación puede crecer hacia fuera de la cámara pulpar. Entonces, el tejido granulomatoso parece tejido gingival (pulpitis crónica hiperplásica). Estos pólipos pulpares tienen inervación, pero no necesariamente sensitiva. En las personas mayores no sucede la hiperplasia después de una exposición pulpar. En los adultos, la pulpitis crónica semejante se conoce como pulpitis ulcerativa debido a la eliminación de la cubierta pulpar (la dentina) por la caries. La pulpitis crónica que ocurre después de las manipulaciones operatorias o por lesiones periodontales o del movimiento ortodóncico, puede encontrarse en los dientes con restauraciones. Aunque algunas pueden estar defectuosas, la calidad de las obturaciones por lo general no guarda relación con la pulpitis. La crónica ocurre a partir de una pulpitis aguda inicial relacionada con el procedimiento restaurativo.

Las pulpitis crónicas con etiología operatoria, periodóncica u ortodóncica pueden ser parciales o totales según la magnitud del daño pulpar. Por lo regular, el tejido coronal que está por debajo de la región de los túbulos dentinarios dañados está inflamado (o sea, presenta una pulpitis crónica parcial). Sin embargo, la inflamación puede extenderse a una distancia

determinada de la zona de la lesión inicial a los tejidos pulpaes profundos. No es raro que se produzca una pequeña área de necrosis por licuefacción, dentro del tejido pulpar inflamado (pulpitis crónica parcial con necrosis parcial por licuefacción). Cuando esto ocurre pueden presentarse síntomas dolorosos, aunque no siempre es así. Es común, sin embargo, que la inflamación abarque el tejido pulpar radicular (o pulpitis crónica total). Invariablemente se localizan regiones de necrosis por licuefacción, en las pulpas con inflamación total (o bien, pulpitis crónica total con necrosis parcial por licuefacción). Es frecuente que el dolor se relacione con esta fase de la pulpitis.

Pulpitis crónica parcial

Las pulpas que contienen tejido, exudado o células inflamatorias, característicos de una respuesta crónica, se clasifican bajo el encabezado de pulpitis crónica. En estas pulpas se identifica tejido granulomatoso, peculiar de la inflamación crónica. Hay gran cantidad de capilares nuevos y mayor número de fibroblastos y fibras. En la mayor parte de los casos, los paquetes de fibras colágenas densas limitan a la lesión. Sin embargo, las células inflamatorias muchas veces se localizan en regiones lejanas al sitio dañado. En esta categoría se agrupan las inflamaciones pulpaes confinadas a una región coronal pequeña, pero que no se extienden más. En algunas circunstancias, también se observan zonas de coagulación parcial o de necrosis por licuefacción.

Pulpitis crónica total

Cuando la pulpa se inflama, con inclusión de las porciones coronal y radicular, se clasifica como pulpitis crónica total. En estos dientes, la inflamación se disemina hacia el ligamento periodontal. En sentido coronal,

siempre puede distinguirse un área de necrosis por licuefacción o coagulación. El resto de la pulpa y los tejidos periapicales contienen tejido granulomatoso.

Pulpa necrótica

Las pulpas de los dientes, en los que las células pulpares mueren como consecuencia de la coagulación o licuefacción, se clasifican como necróticas. En la necrosis por coagulación, el protoplasma de las células se fija y opaca. Desde el punto de vista histológico, todavía puede reconocerse una masa celular coagulada; sin embargo, se pierde el detalle intracelular. En la necrosis por licuefacción desaparece el contorno celular; alrededor de la zona de licuefacción se nota una región densa en leucocitos polimorfonucleares muertos o en vías de necrosis y células de la serie inflamatoria crónica⁽⁶⁾.

CAPÍTULO 3

PROCEDIMIENTOS QUE PUEDEN PROVOCAR NECROSIS

La prevención debe ser tomada en cuenta, al inicio de un tratamiento, en este caso la conservación de la vitalidad pulpar. Procedimientos restauradores que implican una respuesta del complejo pulpar, pero estas respuestas pueden ser menores si se siguen maniobras sencillas como una adecuada refrigeración, tallado no excesivo, la velocidad del tallado, estado de las fresas, etc.

El odontólogo debe tomar conciencia que el tallado de dientes vitales, debe de ser con las precauciones máximas para preservar el tejido pulpar, extremadamente sensible.

El dentista busca como finalidad, al rehabilitar a un paciente con una restauración fija, en un diente vital, conservar el mayor tiempo posible la restauración colocada, manteniendo sanos los tejidos que mantienen la prótesis. Es el objetivo actual de la odontología restauradora preservar el aparato masticatorio.

La responsabilidad del odontólogo para considerar aspectos durante la preparación de los dientes, aplicando conocimientos y capacidades para evitar alguna iatrogenia, que pudiera ser irreversible. La literatura dental ha demostrado que hasta un 25% de las afecciones de necrosis pulpar, son el resultado de la preparación dental para restauraciones de cobertura completa⁽⁷⁾.

Los procedimientos restauradores pueden influir negativamente en el tejido pulpar, la irritación iatrogénica puede causar una sintomatología aguda.

Los efectos producidos en la dentina son dirigidos hacia la pulpa, pero hay factores que minimizan el daño hacia el tejido vital como pueden ser:

1. El grosor de la dentina residual, cuanto más gruesa la dentina, menor la concentración de productos microbianos, también favorece la menor cercanía hacia la pulpa y por lo tanto una menor irritación. El espesor de la dentina se mide desde el suelo de la cavidad, hasta el tejido pulpar. La intensidad de la respuesta pulpar aumentará a medida que disminuya la dentina remanente.

2. Flujo sanguíneo pulpar, cuanto mayor sea este flujo, mayor es la eliminación de sustancias irritativas acumuladas en la pulpa; el bloqueo de este flujo sanguíneo, permite la acumulación de sustancias nocivas e incremento de la inflamación.

Los procedimientos que durante la preparación protésica pueden causar una situación irreversible en el sistema pulpar son:

Velocidad al tallar un diente.

Refrigeración insuficiente.

Presión exagerada sobre el diente y estado de las fresas.

Tallado excesivo.

Desecación.

Medio cementante.

El común denominador que encontramos en los primeros cuatro puntos es, la generación de calor, que no es controlado por parte del odontólogo y puede provocar así una reacción inflamatoria pulpar.

3.1 Velocidad al tallar un diente

Stanley ⁽⁶⁾ demostró que la aplicación de velocidades de trabajo de 50,000 r.p.m. o superiores son toleradas por la pulpa siempre que el dentista controle:

- la temperatura, con un adecuado sistema de refrigeración.
- la fuerza, se disminuye usando instrumentos pequeños.
- el grosor de la dentina remanente debe ser el adecuado.

Al tallar un diente se modifica, la permeabilidad de la dentina: el número y diámetro crece, conforme se aproxima a la pulpa. Si se extiende una preparación, a 3 mm de la pulpa, y se reduce a 0.5 mm se produce un aumento de la permeabilidad de hasta 20 veces⁽⁷⁾. Por consiguiente un daño mayor en el número de túbulos por unidad de superficie.

La caries induce la producción de dentina secundaria, por debajo de los túbulos afectados. Esto a su vez limita efectos irritativos en pulpa cercana sana. Pero el operador al realizar una corona completa, secciona túbulos que carecen de protección, por dentina reparativa.

Laungelad ⁽⁸⁾, estudió las relaciones de 1000 dientes que se debieron ser extraídos posteriormente con fines ortodóncicos. Se realizaron preparaciones con velocidades de 6,000 y 300,000 r.p.m. ; posteriormente fueron extraídos

y examinados histopatológicamente con la obtención de los siguientes resultados:

1. A 6,000 r.p.m. bajo chorro de aire aparecen los capilares llenos de sangre y migración odontoblastica en los túbulos dentinarios, cambiando el chorro de aire por uno de agua no aparece reacción alguna.

2. A 50,000 r.p.m. y chorro de agua continuo, no hubo reacción posible.

3. A 300,000 r.p.m. a pesar del chorro de agua puede aparecer una reacción pulpar a nivel de los canaliculos 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 ⁽⁶⁾ mostró que a 20,000 r.p.m. 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 r.p.m. las reacciones son mínimas si se usa la refrigeración apropiada.

Podemos decir entonces que:

Velocidades de 3,000 r.p.m. o menos y 200,000 o más r.p.m. son las más seguras con la adecuada refrigeración (Fig. 5).

Y las velocidades entre 3,000 y 30, 000 r.p.m. son las mas perjudiciales para la pulpa, aún con enfriamiento.

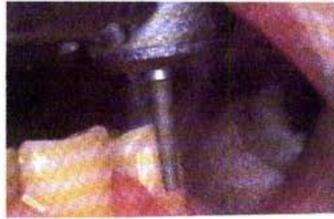


Fig. 5 Velocidades de 3,000 o menos y 200, 000 o más r.p.m. las más seguras.

3.2 Refrigeración insuficiente

El calor producido por el tallado dental, sin refrigeración suficiente, provocará daño pulpar inevitable. Sin refrigerante ninguna velocidad es segura. Una refrigeración inadecuada puede presentarse con el hundimiento de la fresa en la dentina, provocando la ineficacia de la refrigeración, al limitar el contacto del agua con la fresa, poniendo en peligro la integridad pulpar. Los túbulos carbonizados son más susceptibles a caries⁽⁶⁾.

Al utilizar una refrigeración adecuada con agua, se descartan quemaduras. La adecuada refrigeración permite hacer preparaciones hasta 0.3 mm de la pulpa y con un mínimo de respuesta inflamatoria grave. Pero el utilizar una refrigeración, después permitir la elevación de temperatura y volver a enfriar causa un gran estrés en la pulpa⁽⁹⁾.

El uso de velocidades de 50,000 r.p.m. o mayores, requiere de un chorro de agua, ya que con estas velocidades se provoca una turbulencia que tiende a desviarla, de la dentina que se esta desgastando. El chorro debe de ser dirigido, con la presión suficiente para penetrar dicha turbulencia.

Stanley ⁽⁸⁾, hace notar que el valor de los refrigerantes se hace más significativo a velocidades mayores. Es posible quemar la pulpa en 11 segundos de tiempo de preparación si se usa solo aire como refrigerante a 200,000 r.p.m.

Norret y Kramer⁽⁸⁾, 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.

Langeland⁽⁸⁾ en 1961 publicó un trabajo en el la degeneración odontoblástica, hemorragia y reacción inflamatoria pulpar, cuando no se usan refrigeración adecuada, la vibración en sí no producía lesiones pulpares.

Kramer, mostró que la temperatura del esmalte aumenta en forma considerable cuando se usan turbinas sin enfriamiento adecuado de agua y Brown 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 recurrente⁽⁸⁾.

Zach y Cohen, Moisland y Shovelton⁽⁸⁾ encontraron que el daño interior pulpar inmediato fue mayor, en dientes enfriados con aire que con agua hasta quince días después del tratamiento. Además los procesos de reparación fueron más avanzados luego de siete semanas en las pulpas de dientes tratados con agua. También reportaron que un aumento 5.5°C causaban necrosis pulpar en 15% de los dientes, un aumento de 11.1°C causaban necrosis pulpar en 60% de los dientes y un aumento de 16.6°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 retornó al 7%. El flujo se redujo 44% sin agua y después de una hora disminuyó todavía más .

Seltzer⁽⁶⁾ insiste en la necesidad de que el agua caiga encima del lugar de trabajo con movimientos similares al cepillado.

Debemos entender que la cantidad de enfriamiento por agua, no solo es importante, si no que es básico, que el agua realice un contacto con la fresa y dentina.

Una refrigeración adecuada deberá ser como mínimo de 8.5 ml de agua por minuto. Pero esto también sirve para controlar los efectos térmicos patológicos, actúa como lubricante, mantiene el lugar de la preparación limpio y visible, mantiene a los tejidos con temperatura fisiológica y ambiente húmedo.

Es importante observar que las piezas de mano con salida única de agua, (Fig. 6) difícilmente alcanzara esta dirección, principalmente en superficies proximales ya que la refrigeración será obstaculizada por la superficie oclusal (Fig. 7) del diente que esta siendo preparado o del diente vecino. Es preferible usar piezas de mano con dos o tres salidas de agua, cuidando que estas aberturas estén funcionando adecuadamente, en abundancia y dirección del agua en la parte activa de la fresa (Fig. 8) Debemos de verificar antes de empezar el tallado que la refrigeración este correctamente direccionada⁽¹⁰⁾.



Fig. 6



Fig. 7



Fig. 8

Fig. 6, 7 y 8 Se ejemplifica la refrigeración que proporciona la pieza de mano.

3.3 Presión exagerada sobre el diente y estado de las fresas

Podríamos pensar que el desgaste será más rápido, si se ejerce una presión mayor en la fresa sobre el diente pero esto no es así, solo se disminuye muy poco el tiempo de trabajo, pero si repercute en el estado pulpar.

Estos procedimientos producen calor. La presión del instrumento cortante no debe de sobrepasar las 8 onzas (250 gr.), la presión ideal es de 4 onzas (120 gr.), una presión mayor puede causar infiltración y desplazamiento celular.

Al aumentar la velocidad de rotación y presión ejercida con diferentes tipos de instrumento de corte eleva la temperatura de los dientes y aumenta las respuestas inflamatorias de la pulpa, el uso de refrigerantes, no reduce la respuesta inflamatoria cuando se aplica una presión superior a lo mencionado anteriormente.

Las fresas grandes alteran más la superficie dental que las pequeñas. Y los instrumentos de desgaste obligan a efectuar mayor presión que los de corte.

A mayor grosor del grano de las fresas, mayor será la temperatura dentro de la cámara pulpar⁽¹¹⁾.

Las fresas y ruedas de tamaño grande causan más daño pulpar por el aumento en la generación térmica. La velocidad periférica de las fresas grandes es significativamente mayor que las de las fresas pequeñas que giran a la misma velocidad. Además en un determinado momento se corta una zona más amplia, al usar un instrumento más grande. El refrigerante no puede tocar el diente, lo que causa reacciones más intensas. Los fabricantes han intentado evitar esto colocando perforaciones en las ruedas, no obstante, el agua no puede alcanzar la zona de contacto entre la rueda y el diente inclusive con las perforaciones, con la misma facilidad y un instrumento más pequeño⁽¹⁵⁾.

El uso de fresas adecuadas reduce, los efectos nocivos sobre la pulpa. Existe una diferencia considerable entre la acción de fresa de carburo de tungsteno y una fresa diamantada. La fresa de diamante, presenta una multitud de puntas que rayan la superficie dental; toda la energía del instrumento rodante se concentra en un pequeño número de superficies, constituidas por las partes sobresalientes de los diamantes. Esto produce temperaturas superiores a las generadas por fresas de carburo de las mismas medidas⁽¹⁵⁾.

Las diamantadas se muestran menos eficiente en la acción de corte del diente, debido a detritus que se acumulan en los espacios pequeños de las puntas del diamante. El instrumento presentará por tanto una mayor superficie de contacto que provocará un aumento de calor por fricción. Los detritus pueden disminuir la eficacia de corte aproximadamente en un 60%⁽¹⁵⁾.

Es necesario que las fresas sean nuevas para la reducción del diente en forma masiva. Cuando la fresa esta desgastada, reduce su eficiencia, por lo cual propicia una mayor presión de contacto y aumentara la temperatura. Las fresas de grano fino, menos cortante, se consideran generalmente más peligrosas que las de grano más grueso. Pero, el uso de fresas de grano fino, menos eficiente, puede ser indispensable para pulir la preparación o realizar detalles⁽¹⁵⁾.

3.4 Tallado excesivo

Las normas dadas para realizar el tallado de una preparación protésica deben ser respetadas, el desgaste no debe de ser mayor a lo establecido, de lo contrario se incrementa el daño pulpar, al igual que una pobre retención para la restauración final (Fig. 9).

Al incrementarse la profundidad del tallado, las prolongaciones odontoblásticas, son seccionadas y por lo tanto la irritación aumenta al igual que la dentina reparadora.

Respetar los principios no tallando más de lo debido, dará un beneficio importante al tejido pulpar. A mayor cantidad de tejido dentinal, menor temperatura dentro de la cámara pulpar⁽¹¹⁾.

Un aspecto que se debe de considerar en el desgaste dental con fresas es que a mayor tiempo de trabajo durante la preparación, mayor temperatura dentro de la cámara pulpar⁽¹¹⁾.

Cuando se examina histológicamente la pulpa dental después de una operación, como el corte dentinario, la capa odontoblástica, subyacente a la

preparación muestra cambios característicos que pueden atribuirse al exudado líquido e incluyen: desplazamiento de los núcleos odontoblásticos, alteración de la membrana pulpo-dentaria y diferentes grados de inflamación pulpar.

Al realizar una preparación para corona completa y tratar de obtener paredes paralelas, se corre el riesgo de la aparición de un cambio de color, rosado o pardo en la dentina durante la preparación, y si la lesión fue más intensa en un par de semanas se puede observar más intenso el cambio de color se ha producido una hemorragia pulpar e inflamación. En estas circunstancias, la recuperación de la pulpa es dudosa ⁽⁶⁾.



Fig. 9 Representación de la preparación final en relación con el sistema pulpo dentinario.

3.5 Deseccación

Langland⁽⁸⁾ señala la vulnerabilidad de la pulpa después de la desecación. Brannstrom⁽⁸⁾ secó cavidades con el 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 autólisis, interviniendo en ella la presión hidrostática de los túbulos, los cuales semanas más tarde pueden ocluirse por la formación de dentina reparativa, por lo tanto las cavidades deben sacarse con torundas de algodón y no con aire.

Cotton⁽⁸⁾ también comprobó el desplazamiento odontoblástico con degeneración de los núcleos dentro de los túbulos con aplicación de chorro de aire durante 30 seg.

Según Dachi y Stigers⁽⁸⁾ el daño celular es mayor si se usa aire como refrigeración.

3.6 Medio cementante

La cementación es el paso en el cual pondremos finalmente la restauración en boca, pero que problemas pueden provocar estos materiales al tejido pulpar.

La cementación de restauraciones, por ejemplo una corona, muchas veces implica posteriormente una sintomatología dolorosa que no cede, creando un problema. Frecuentemente la irritación química del líquido del cemento y la gran fuerza hidráulica ejercida durante la cementación, contribuyen en el impulso del líquido hacia la pulpa, estos factores pueden desencadenar una reacción inflamatoria.

Fosfato de zinc. Usado por más de cien años, es de fácil manipulación, presenta una alta resistencia a la compresión y tiene un alto modulo de elasticidad lo que le proporciona resistencia, ante las fuerzas de masticación. Su pH inicial después de empezar a mezclar es de 2, después se incrementa, pero es sólo de 5.5 a las 24 horas. Nos podría indicar que el daño pulpar puede existir, debido al ataque ácido después de la inserción. Por ello es recomendable proteger la dentina subyacente contra la infiltración del ácido por los túbulos de la dentina (el ácido del cemento puede penetrar por lo menos 1.5 mm) ⁽¹²⁾.

Es común a los materiales cementantes la solubilidad, predisponiendo a la filtración marginal y esto causar más daño hacia la pulpa que la acidez de los cementos. Podemos reducir los efectos ácidos del fosfato de zinc espatulando vigorosamente, incorporando en partes el polvo y usar una loseta para el mezclado fría.

Policarboxilato de zinc. Su uso empezó en 1968, tiene una adhesión a esmalte y dentina, su fuerza a la compresión es la mitad de la cemento de fosfato de zinc su solubilidad es semejante a la del cemento de fosfato de zinc, pero ninguna es ideal. La ventaja sobre el fosfato de zinc radica en que no es irritante pulpar y su adhesión a la estructura dental.

Los cementos de fosfato de zinc y policarboxilato de zinc, usados como agentes cementantes no causan inflamación pulpar. Si se presenta una irritación pulpar será por la presencia de bacterias que permanecen en la preparación, estas logran penetrar en la pulpa y causar una inflamación pulpar.

Brännström y Nyborg ⁽¹³⁾ realizaron una investigación comparativa en 41 pares de dientes con cemento de fosfato de zinc y carboxilato de zinc. Ellos, realizaron preparaciones en cada diente, se dejó un espesor de dentina de 1 mm, se limpió con un chorro de agua, se secó con aire y se frotó con una torunda de algodón impregnada con una solución microbicida. Luego, se cementaron en los dientes unas incrustaciones con cemento de fosfato de zinc y otras con cemento de policarboxilato de zinc.

Los autores, en sus resultados, no encontraron signos de inflamación pulpar en la mayoría de los dientes. Pero cuando se observó inflamación pulpar en ciertos dientes, probablemente, podría ser por una limpieza deficiente de la preparación y por una remoción incompleta de la capa de desecho y bacterias. También, cuando existía un espacio entre el cemento y la pared cavitaria, que permitía el crecimiento bacteriano. Por lo tanto, estos autores, afirman que el cemento de fosfato de zinc y policarboxilato de zinc no causan inflamación pulpar y le dan importancia a la limpieza de la preparación cavitaria antes de la cementación de la restauración para remover las bacterias, debido a que se disminuye la irritación pulpar.

Ionómero de vidrio. Tiene dos ventajas la adhesión a la estructura dental y la liberación de flúor. Existe literatura en cual informa sensibilidad por ionómero de vidrio después de la cementación, sin causa definida. El cemento de ionómero de vidrio y el cemento resinoso, pueden producir cierta sensibilidad postoperatoria. Pero esto puede ocurrir cuando hay una pulpitis preexistente, una preparación cavitaria profunda asociada a un espesor de dentina mínimo o por una invasión bacteriana en la interfase diente-cemento.

Christensen ⁽¹⁰⁾, menciona que la causa de la sensibilidad cuando se utiliza el ionómero de vidrio es debido a la manipulación. Es por ello que

recomienda, incorporar el polvo al líquido rápidamente (10 a 20 seg.) sobre la superficie de un papel impermeable, hasta conseguir una mezcla en forma de hilo, hidratar levemente con agua la preparación y secar levemente antes de la cementación, permitir el endurecimiento durante un minuto antes de remover los excedentes y aplicar un barniz para el cemento en los márgenes.

Oxido de Zinc-Eugenol. El daño hacia la pulpa es mínimo (el eugenol es un irritante mínimo blando, con un pH alrededor de 7), tiene como inconveniente poseer una fuerza limitada, se han agregado polímeros y el ácido orto-etoxibenzoico (EBA), cuarzo y alúmina han sido sustituidos en la mezcla. Su fuerza compresiva de estos cementos reforzado es aproximadamente la mitad de la de fosfato de zinc y la fuerza tensional muy similar a el fosfato de zinc.

Por su baja solubilidad a corto plazo (lo que da un sellado marginal bueno) aunado a sus propiedades biológicas puede ser usado como cemento temporal. Se puede utilizar para cementación temporal de prótesis terminadas en dientes que presentan sensibilidad, para disminuir la irritación pulpar.

Cementos resinosos. Muy utilizados para la cementación de prótesis adhesiva, carillas de porcelana. Poseen alta resistencia a la compresión y buena resistencia a la tensión. Insolubles en fluidos orales.

A pesar de algunas limitaciones en sus características físicas y su cuestionable irritación pulpar, están en proceso de ser validados.

El uso adecuado de cementos para la restauración, no implica necesariamente un factor principal de irritación hacia la pulpa, por ello es necesario considerar la presencia de bacterias entre las restauraciones y el

tejido dentario, debido a que éstas son, generalmente, las responsables de la inflamación y necrosis pulpar.

Un estudio evaluó tres tipos diferentes de preparaciones del margen, para coronas- un chamfer, un hombro y un hombro con bisel, para así determinar que preparación del margen pudiera afectar, es decir provocar filtración. Todas las coronas fueron cementadas con fosfato de zinc. Fueron evaluadas para la filtración en una tintura termocíclica. Todas las coronas demostraron filtración significativa, siguiendo el curso de los túbulos dentinarios, en dirección a la pulpa. Esto podría ser posiblemente una de las causas de inflamación pulpar y aún muerte pulpar en virtud de las coronas totales ⁽⁷⁾.

Tjan, encontró que todas las coronas cementadas usando fosfato de zinc o carboxilato fueron filtradas al metal cementado y a la interfase del diente cementado ⁽¹⁴⁾.

Kawamura, usó ionómero de vidrio, fosfato de zinc y policarboxilato y encontró que ninguno de los agentes cementantes, previnieron la filtración marginal de las restauraciones coladas ⁽¹⁴⁾.

Entonces podemos decir que la filtración de la bacteria es la principal causa de inflamación pulpar y no el material por sí mismo. Debemos de obtener una continuidad marginal siempre inferior a 80 nm ⁽¹⁰⁾, para así evitar al máximo la filtración.

CONCLUSIONES

El conocimiento de la funcionalidad del sistema dentinopulpar es imprescindible para saber como reaccionará ante estímulos, ya sea fisiológicos o irritantes como los procedimientos restaurativos que el odontólogo realiza en las superficies dentales.

La prevención debe de ser considerada desde el inicio de un tratamiento odontológico. Al restaurar un diente, este no debe de estar confinado a una necrosis pulpar producida por maniobras que pudieron ser controladas por el odontólogo.

Las velocidades más seguras están en el rango de 3,000 r.p.m. o menos y 200,000 o más r.p.m. siempre acompañadas de una buena refrigeración.

Debemos entender que la cantidad de enfriamiento por agua, no solo es importante, si no que es básico, que el agua realice un contacto con la fresa y dentina. Utilizar piezas de mano con dos o tres salidas de agua ayudará a una correcta refrigeración sobre todo en lugares proximales, en donde una pieza de mano con una salida de agua difícilmente llegará. Una refrigeración adecuada deberá ser como mínimo de 8.5 ml. de agua por minuto.

Es necesario que las fresas a utilizar sean nuevas, para realizar la preparación del diente. Cuando la fresa esta desgastada, reduce su

eficiencia, por lo cual propicia una mayor presión de contacto y aumentará la temperatura.

Respetar la normas establecidas para el tallado dental, proporcionará no solo un menor daño al tejido pulpar, si no también mejor retención a la restauración final.

La pulpa es extremadamente vulnerable a la desecación, el daño celular producido es mayor si se usa aire como refrigeración. Es por ello que se recomienda secar con torundas de algodón y no con aire.

El medio cementante puede provocar una leve inflamación al tejido pulpar, pero es más nocivo para este tejido la presencia de bacterias ya sea por una inadecuada limpieza o filtración marginal, que será constante.

La importancia de **prevenir** una alteración y mantener el sistema estomatognático es básico para dar una odontología integral y actual.

FUENTES DE INFORMACIÓN

- 1.- Tronstad Leif. Endodoncia Clínica. Editorial Masson-Salvat, 1ra. edición Barcelona, 1993. Cap. I.
- 2.- Cohen Stephen, Burns Richard C. Vías de la Pulpa. Editorial Mosby, 8va. edición Madrid, 2002. Cap. 2.
- 3.- Weine S. Franklin. Terapéutica en Endodoncia. Editorial SALVAT, 2da. edición Barcelona, 1991. Cap. 3.
- 4.- Grosso de la Herrán J. Histopatología Pulpar. Endodoncia 1993; 11: 113-118.
- 5.- Llamas Cadaval R. Clasificación de la patología pulpar. Endodoncia 1994; 12: 192-193.
- 6.- Seltzer S, Bender I. Pulpa Dental. Editorial El Manual Moderno, 3ra. edición México, 1987. Cap. 9, 10 y 17.
- 7.- Lockard M, William. A retrospective study of pulpal response in vital adult teeth prepared for complete coverage restorations at ultrahigh speed using only air coolant. The Journal Prosthetic Dentistry 2002; 84: 473-478.
- 8.- [http://www.encolombia.com/endodoncia4 calor23.htm](http://www.encolombia.com/endodoncia4%20calor23.htm). Respuesta pulpar a los cambios mecánicos y térmicos producidos durante los procedimientos restauradores. Yamili Páez, Carmen- García H. Edgar.

- 9.- Porko C., Hietala E-L. Pulpal Temperature Change with Visible Light-curing. Operative Dentistry 2001; 26: 181-185.
- 10.- Mezzomo Elio/ et al. Rehabilitación Oral Para el Clínico. Editorial Santos, 1ra. edición Brasil,1997. Cap. 4.
- 11.- Ottl,Peterl- Hans,Cristoph. Temperature response in the pulpal chamber during ultrahigh- speed tooth preparation with diamond burs of different grit. The Journal of Prosthetic Dentistry 1998; 80: 12-19.
- 12.- Phillips, Ralph W. Ciencia De Los Materiales Dentales. Editorial. McGraw-Hill Interamericana. Décima edición, México, 1998. Págs. 589 a 594.
- 13.- <http://www.carlosboveda.com/index.htm>. Irritantes del Organó Dentino-Pulpar Durante la Ejecución de los Procedimientos Restauradores. Hung Chang, Miyin.
- 14.- Golman Melvin. Microleakage-Full Crowns and the Dental Pulp. Journal of Endodontics 1992; 18: 473-475.
- 15.- Castellani Dario. La preparación de Pilares para Coronas de Metal-cerámica. Editorial Publicaciones Medicas, 1ra. edición Barcelona,2002. Cap. I.