



**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA
DE MEXICO**

FACULTAD DE ODONTOLOGIA

LA RESPUESTA PULPAR

Tesis Profesional

Que para obtener el Título de
CIRUJANO DENTISTA

presenta

MIGUEL ANGEL ORTIZ HIDALGO

México, D. F.

1983

A handwritten signature in black ink, appearing to read 'Miguel Angel Ortiz Hidalgo', written over the printed name.



Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

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

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

INTRODUCCION

El conocimiento de las características básicas de los factores que irritan a la pulpa, son de suma importancia en nuestra práctica diaria.

El tiempo que he estado trabajando y observando a otros cirujanos dentistas trabajar con pacientes, me ha hecho comprender la importancia de evitar irritar o lastimar a la pulpa. Yo he observado que en muchas ocasiones el abuso o la falta de algun medicamento, la instrumentación a altas velocidades sin irrigación, materiales mal manipulados, etc., han llevado al fracaso muchos tratamientos dentales.

La realización de este trabajo no es con la intención de introducir nuevos métodos, solamente intento dar a conocer resultados ultimos a diferentes pruebas y a su vez, dar un repaso a los principios basicos por todos nosotros conocidos, y tratar de hacer conciencia a cerca de evitar la injuria del tejido pulpar y al mismo tiempo evitarnos problemas posteriores e indeseables en un tratamiento.

Otra motivación que tuve para realizar este trabajo, fue el que considero que la mejor forma de corregir un problema, es evitarlo, y que entre mas amplio sea nuestro conocimiento del problema, mejor panorama tendremos sobre él, y podremos actuar mejor en beneficio de nuestros pacientes.

Asi pues, intento que este trabajo no sea tan solo una revisión fria y específica del tema, sino que abra el horizonte y cree conciencia en el lector.

INDICE

CAPITULO I

LA INFLAMACION PULPAR.....	1
-Funciones de la Pulpa.....	2
-Componentes Celulares.....	3
-Vascularización, Nervios, Inflamación Pulpar.....	5

CAPITULO II

RESPUESTA PULPAR A CARIES.....	8
-Clasificación de la Caries.....	8

CAPITULO III

LA RESPUESTA PULPAR A LA PREPARACION DE CAVIDADES Y CORONAS.	14
--	----

CAPITULO IV

RESPUESTA PULPAR A BARNICES, BASES Y CEMENTOS.....	19
-Barnices Cavitarios.....	20
-Bases y Forros Cavitarios.....	21

CAPITULO V

RESPUESTA PULPAR A MATERIALES DE OBTURACION Y RECONSTRUCCION	27
--	----

CAPITULO VI

RESPUESTA PULPAR A ESTIMULOS TERMICOS Y ELECTRICOS.....	34
---	----

CAPITULO VII

REACCION PULPAR A TRAUMATISMOS.....	39
-Fracturas de la Corona.....	40
-Fracturas de la Corona y la Raiz.....	42
-Fracturas de la Raiz.....	44

CONCLUSIONES

CAPITULO I

LA INFLAMACION PULPAR

Para poder entender la respuesta pulpar hacia los diferentes factores que la irritan, es necesario primero conocer a fondo el tejido pulpar, su origen, sus componentes celulares, tejidos que lo rodean y protegen, su irrigación, inervación y su respuesta inflamatoria.

La formación del diente comienza a la sexta semana de vida intrauterina, y no es sino hasta la octava semana cuando la pulpa comienza su desarrollo. En esta etapa es conocida como Papila Dentaria, que es una condensación de elementos mesenquimatosos por debajo del órgano del esmalte.

La etapa siguiente de cambios es la conocida por la Etapa de Campana y es una invaginación del órgano del esmalte y hay una basta producción de células y cambios celulares. Entre los cambios más importantes están el de las células del órgano del esmalte, que se diferencian en ameloblastos que posteriormente van a formar el esmalte y las células que están por debajo de los ameloblastos, es decir las de la papila dentaria se diferencian en odontoblastos que formarán la dentina.

Conforme prosigue el desarrollo, la vascularización de la pulpa aumenta rápidamente, se observa una red de vasos embrionarios y comienzan a abundar fibras reticulares y fibras colágenas que siguen el recorrido de los vasos.

A partir de la especialización de los odontoblastos con la consiguiente formación de la dentina y con la formación de fibras reticulares y colágenas, se considera a la papila dental como pulpa.

Desde este momento el desarrollo del esmalte va seguido por el desarrollo y especialización de la pulpa.

La maduración de la pulpa comienza a nivel de la corona y con dirección apical, y lleva consigo la formación de dentina

por parte de los odontoblastos formando así el primer tejido calcificado, el cual está en íntima relación con la pulpa.

Gradualmente y a medida que el tejido dentinario se engrosa, comienzan a aparecer los elementos nerviosos que penetran por el forámen hacia la pulpa, y estos nervios establecen relaciones con los vasos sanguíneos.

El diente continúa su especialización y solo cuando este erupciona se considera a la pulpa como "Madura", es decir, sus elementos celulares formadores de dentina, fibras colágenas, vasos y nervios se encuentran formados y organizados en su totalidad.

FUNCIONES:

La pulpa en el diente funciona como una especie de alarma, responde ante los estímulos con dolor. Sin embargo, la pulpa tiene otras funciones que son de formación, nutrición, inervación y por supuesto protección.

La pulpa tiene como primerísima función, la de formación de dentina. Como ya explicamos antes, la dentina se crea a partir de la diferenciación de las células de la papila dental en odontoblastos y una vez empezada esta formación de dentina, nunca se detiene. Comienza formando la parte coronal y prosigue hacia la raíz.

También la pulpa está encargada de la nutrición. Los elementos nutricionales que necesitan tanto la dentina como el esmalte, se encuentran en el líquido tisular y son nuevamente los odontoblastos los encargados de llevarlos hasta la dentina por medio de sus prolongaciones odontoblásticas a través de los túbulos dentinarios.

Su función sensorial está dada por fibras sensitivas y motoras. Las sensitivas inervan a la pulpa y a la dentina y transmiten la sensación de dolor a través de las prolongaciones odontoblásticas y los cuerpos celulares de los odontoblastos; y las fibras motoras en conjunto con las sensitivas controlan la circulación sanguínea de la pulpa, pues inervan los vasos sanguíneos.

La dentina y la pulpa forman un equipo de trabajo muy completo, pues después de que la pulpa dio origen a la dentina y además la nutre, la dentina o más bien los odontoblastos protegen a la pulpa mediante la formación de neodentina.

La pulpa ante cualquier tipo de irritante reacciona estimulando a los odontoblastos para su protección. Cuánta dentina nueva se forma? No se sabe con certeza, todo depende del tipo de irritante y del tiempo que este actúe, sin embargo microscópicamente se observa mayor producción de dentina secundaria en las zonas de estimulación.

COMPONENTES CELULARES.

La pulpa es un tejido conjuntivo laxo especializado que esta formado por celulas fibroblastos y sustancia intercelular. Son muy pocas las diferencias que existen entre este tejido y el tejido conjuntivo de cualquier otra parte del cuerpo; probablemente la consistencia de esta sea la única diferencia.

Como se mencionó anteriormente al principio la papila dental contenía más células que fibras y con el tiempo se iban nivelando los valores.

En las pulpas maduras el fibroblasto es el elemento celular de mas abundancia, sin embargo conforme pasa el tiempo el número de fibroblastos disminuye y el numero de fibras aumenta, lo cual podríamos traducir en una menor capacidad de defensa de la pulpa.

Los fibroblastos son celulas encargadas de la formacion de fibras colágenas las cuales con el tiempo van substituyendo a la substancia fundamental.

Shroff menciona al respecto que con el avance de la edad el volumen de la cavidad pulpar se disminuye progresivamente como resultado de la constante aposición de dentina en sus paredes y que esta disminución de volumen implicaba una disminución de irrigación sanguínea y consecuentemente disminución de elementos celulares, así que el incremento en fibras era mas bien relativo.

Stanley ante esta interrogante realizó un estudio sobre los cambios de la pulpa dental con la edad y concluyó en lo siguiente:

- 1) La porción apical de los conductos contiene una considerable cantidad de colágena en todas las edades.
- 2) Se encontraron dos tipos de colágena:

- a) Colágena difusa y sin ninguna orientación.
- b) Colágena organizada distribuida paralelamente.
- 3) El tejido pulpar radicular contiene mayor cantidad de los dos tipos de colágena que la pulpa cameral.
- 4) El rango de los dos tipos de colágena es mayor en dientes anteriores que en posteriores.

Este estudio demostro que el aumento de fibras colágenas no se debio solo al paso del tiempo, sino a alguna estimulación previa.

También podemos agregar que no hay fibras elásticas ni oxitalanicas en la pulpa, pero si encontramos fibras de Korff, que son fibras reticulares. Estas fibras se relacionan íntimamente con la dentinogenesis y se cree que son continuaciones de fibras colágenas. Estas fibras atraviesan los odontoblastos y se fijan en la predentina.

El odontoblasto es una célula de la pulpa altamente diferenciada. En si el proceso mas importante en la pulpa durante su desarrollo es la diferenciacion de las células del tejido conjuntivo en proximidad con el órgano del esmalte en odontoblastos. El desarrollo de estos va de la porción coronaria hacia el ápice.

Los odontoblastos de la porción coronal se encuentran mucho más diferenciados y producen dentina regular mientras que los apicales producen dentina amorfa.

Los odontoblastos los encontramos alineados a lo largo de toda la zona de predentina, y cada prolongación odontoblástica se encuentra dentro de un túbulo dentinario obturando así la luz de estos.

A estas prolongaciones se les conoce como fibras de Tomes. El fresado de las paredes dentinarias, la caries, el envejecimiento, producen cambios en esta zona y se produce lo que se conoce como dentina transparente o esclerótica.

A la capa odontoblástica antes descrita le sigue una zona libre de células llamada Zona de Weil, que contiene solo elementos nerviosos, y por debajo de esta zona encontramos la zona rica en celulas, donde hay fibroblastos y celulas mesenquimatosas que sirven de reserva para producción de odontoblastos en casos de ataques de irritantes.

Estas células mesenquimatosas también se pueden diferenciar en macrófagos debido a una lesión. En la pulpa también existen células de defensa como células linfoides e histiocitos. Estas células de defensa serán explicadas más adelante.

VASCULARIZACION.

La gran vascularización de la pulpa es lógica considerando que una de sus funciones es la de nutrir tanto a la dentina como a si misma.

Las venas y arterias de la pulpa si varían con respecto a las demás en el cuerpo. Las venas y arterias pulpares tienen sus paredes más delicadas y las venas más grandes se ensanchan hacia el ápice; dentro de la pulpa se anastomosan para llevar irrigación a lugares de mayor necesidad. Los vasos linfáticos también se encuentran presentes en la pulpa pero no se han estudiado debido a la dificultad para tenerlos.

NERVIOS.

Junto con los vasos sanguíneos las fibras nerviosas penetran a través del ápice y se distribuyen hacia la periferia de la pulpa, encontrándose mayor cantidad en la cámara pulpar que en la pulpa radicular.

Por lo regular las fibras nerviosas siguen la dirección de los vasos. Esto nos hace entender el por qué de cuando hay un mayor flujo sanguíneo nos provoca dolor por presión de éstas.

El tipo de fibras nerviosas en la pulpa tienen como función específica la percepción del dolor por eso la menor agresión va a ser registrada.

Las fibras nerviosas motoras acompañan al músculo de los vasos controlando el flujo sanguíneo en la cavidad pulpar.

INFLAMACION PULPAR.

Las características de la respuesta inflamatoria pulpar son muy similares a las de la respuesta inflamatoria de cualquier otro tejido conjuntivo, a excepción de que la pulpa se encuentra rodea-

da por tejido mineralizado que no le permite expandirse, por lo que una mayor vascularización vá a producir una presión y consecuentemente dolor y probablemente termine con la muerte de sus elementos celulares.

Debido a su poca posibilidad de expandirse y a su gran vascularización, aunque sea solo una pequeña porción la afectada, el dolor sera muy fuerte en comparación con lo que sucederia en otro tejido.

La caries, el fresado de cavidades, cementos y otros irritantes, pueden dañar a la dentina y a las prolongaciones odontoblásticas, por eso consideramos al odontoblasto como la primera célula involucrada en el proceso de inflamación. Si la superficie celular se daña, entonces comienzan cambios en su estructura y comienza la liberación de productos celulares. Asi pues, los odontoblastos y sustancias liberadas afectan a los tejidos vecinos y comienza la respuesta inflamatoria.

La manifestacion primaria de la inflamación es la vasoconstricción seguida de una vasodilatación con la subsecuente salida de líquido de estos vasos, formando así un edema extravascular. La salida de líquido se debe a la separación entre las células endoteliales que recubren a los capilares. En este estado el tejido pulpar permanece intacto, pero inundado por liquido edemático.

Cuando la irritación prosigue hay una ruptura de vasos, así permitiendo un escape adicional de eritrocitos, los leucocitos se fijan en las paredes de los canales vasculares y migran por diapedesis a la linea endotelial de capilares. En esta etapa la pulpa permanece histologicamente estable y si el irritante cesa, la respuesta inflamatoria aguda es totalmente reversible.

Conforme la cantidad de leucocitos aumenta, se forma un pequeño absceso intrapulpar, el cual se incrementa hasta involucrar a toda la pulpa y la lleva a su completa destrucción.

Cuando los leucocitos terminan su labor, dejan de salir de los capilares y los ya presentes degeneran y mueren. Conforme se degeneran otras células llegan, como son linfocitos, monocitos, eosinófilos, macrófagos y células plasmáticas.

- 7 -

A la presencia constante e incrementación de estas células lo conocemos como Inflamación Crónica. La inflamación siempre va acompañada de una respuesta reparativa.

La reparación de una lesión pulpar se caracteriza por una proliferación fibroblástica, infiltración de células inflamatorias y acumulación de mucopolisacáridos y seguido por fibras colágenas.

CAPITULO II

RESPUESTA PULPAR A CARIES

El agresor de la pulpa contra el que se enfrenta con mas frecuencia, son los microorganismos, y no son solo los microorganismos que producen la caries los que la afectan, sino son algunos otros como las Actinomises odontoliticas.

Los estudios realizados en 1980 por los doctores Paterson, Watts y Pountney demostraron que aunque estas actinomises no son cariogenicas, si se logran introducir en los túbulos dentinarios produciendo así sus toxinas irritación pulpar.

La importancia de los microorganismos en la patologia pulpar es tan grande que se hicieron estudios de sus relaciones con los cementos de silicato y de fosfato de zinc, los cuales son altamente irritantes a la pulpa.

Watts y Paterson concluyeron en 1982 que la contaminación bacteriana de estos cementos era un factor importante en la toxicidad hacia la pulpa, y que la contaminación bacteriana en relacion con la respuesta pulpar hacia los diferentes materiales de restauración, debia ser considerada como de seria importancia.

En cuanto a la caries, la podemos definir como un proceso quimico microbiano que invade y destruye los tejidos duros del diente, pudiendo alcanzar la pulpa, y por esa vía favorecer la penetracion de la infeccion al organismo.

La caries la podemos clasificar de la siguiente manera:

1) Caries de fosetas y fisuras.-

Estas caries aparecen generalmente porque el esmalte del fondo de estas es muy delgado, o inclusive llega a faltar.

Ademas estos lugares proporcionan una excelente retención para restos alimenticios. Los lugares más frecuentes son las caras palatinas de los dientes anteriores superiores y en caras oclusales de dientes posteriores, asi como en sus fisuras vestibulares, linguales y palatinas.

2) Caries de superficies lisas.-

Este tipo de caries se encuentra en las caras proximales de los dientes, en los tercios gingivales de la corona y en la raíz.

En las caras proximales se inicia el proceso por debajo del punto de contacto. La caries avanza en forma de cono de base externa y vértice interno.

Las caries de superficies lisas siempre dependen de la formación de una placa bacteriana definida y reconocible para su iniciación. Esta placa favorece a la fijación de carbohidratos y microorganismos.

Las caries del tercio gingival guardan relación directa con la falta de higiene bucal cuidadosa, que se acentua por la retención de alimentos que provoca el margen gingival. Esta caries generalmente avanza por debajo de la encía, involucrando entonces a la raíz.

3) Caries aguda.-

Igual que la inflamación aguda, la caries es un proceso de instalación repentina y avance rápido. Este proceso suele ser tan rápido, que deja poco tiempo para la formación de dentina secundaria. Ocurre principalmente en jóvenes debido a la inmadurez y poca calcificación de la dentina que permiten que los microorganismos y sus enzimas avancen rápidamente a través de los túbulos dentinarios hasta involucrar a la pulpa en este proceso.

4) Caries crónica.-

Su progreso es lento y por lo tanto tarda mucho más tiempo que la aguda en involucrar a la pulpa. En su penetración a través del esmalte, forma una cavidad la cual da mayor retención a los restos alimenticios y facilidad de penetración a la saliva. El dolor tarda más en aparecer, y sucede más en adultos debido a la calcificación de los tejidos dentales y por la mayor formación de dentina protectora.

5) Caries incipiente o detenida.-

Esta caries aparece con mas frecuencia en las caras oclusales de los molares. Una vez establecida se torna estática y no dá muestras de avance. Es sumamente rara. El Medical Research Council de Inglaterra reporta que solo el 0.6% de las personas lo padecen.

6) Caries recurrente.-

Esta es el reflejo generalmente de una mala obturación ó de una mala eliminación de una caries anterior. La caries recurrente es la causa mas común de las lesiones pulpares.

El proceso de destrucción de la caries sucede por la acción química de las enzimas de los microorganismos.

La caries más superficial ó del esmalte, es producida por lo general por el lactobacilo acidófilo, el cual proviene de la placa dentobacteriana y no de la saliva como se pensaba antes. En principio, la caries del esmalte se manifiesta por la aparición de una zona de descalcificación por debajo de la placa bacteriana. Este cambio es debido, segun Scott, a la perdida de la sustancia interprismática y a esta le sigue una acumulación de microorganismos.

Una vez en marcha el proceso de caries, se continua hacia la unión amelodentinaria.

Cuando la caries llega a la dentina, esta sigue su curso a través de los túbulos dentinarios y de las fibras de Tomes. Una vez ahí, comienza la descalcificación de las sustancias minerales y una proteolisis de las sustancias orgánicas.

Como respuesta a esta invasión de la caries a la dentina, comienza por parte de los odontoblastos hacia los túbulos dentinarios una producción de dentina terciaria, como la define el Dr. Yuri Kuttler en 1959, por localizarse solo en lugares en donde la lesión sea mas intensa y cuya formación es muy irregular.

Sin embargo, no se ha podido establecer la razón por la cual algunas personas con alto grado de lesiones cariosas pero con for-

mación de dentina terciaria tiene muy poco dolor o nada, y otras personas con procesos cariosos pequeños sufren alteraciones pulpares fuertes. Se puede pensar entonces en dos factores que pueden afectar la respuesta pulpar:

- 1) La virulencia de los microorganismos involucrados.
- 2) La resistencia individual de cada persona ante esta invasión.

Para tener mas información a cerca de la relación caries-dentina y patosis pulpar, Reeves, Stanley y Bethesa analizaron dientes cariados para determinar histologicamente estas relaciones. Ellos encontraron que si la caries se encuentra entre 2.42 y 11.1 mm de la pulpa (incluyendo dentina reparativa) no se encontraba ningún disturbio en los elementos celulares de la pulpa, y consecuentemente muy poca patosis.

Si la lesión cariada se aproxima a 0.50 mm de la pulpa, su efecto agresor comienza a aumentar pero no es sino hasta que la caries entra en evidente contacto con la dentina reparativa, cuando la reacción pulpar tiene reales consecuencias como son la formación de abscesos, tejido de granulación y una apariencia no sana histologicamente de la pulpa.

Sin embargo es posible en muchos casos que las lesiones pulpares sean reversibles cuando la dentina reparativa bloquea temporalmente al proceso carioso y lo removemos con procedimientos operativos.

Como mencioné antes, al efecto irritante de la caries y otros microorganismos le sigue una rapida formación de dentina reparativa; sin embargo, el proceso microbiano avanza más rápido que la formación de dentina, llegando así a la pulpa.

Como ya explicamos, la pulpa permanece relativamente normal hasta que el proceso carioso llega a sus proximidades y un poco antes de entrar en contacto con ella comienzan los cambios celulares y vasculares, tales como ruptura de vasos, células inflamatorias, macrófagos, linfocitos y hasta exudado purulento.

Surge una duda: Cuáles son los procedimientos indicados a seguir?

Desde luego el buen cepillado y la eliminación oportuna de la placa bacteriana nos evitaría infinidad de problemas; sin embargo, una vez instalada la caries, no importa su localización ó profundidad, debemos eliminarla. Se habla de caries incipientes, caries estáticas, y otros tipos de caries que aunque parezcan inofensivas, como medio preventivo, deberemos eliminarlas, ya que sus toxinas a travez de los túbulos dentinarios pueden darnos problemas.

Cuánta dentina debemos remover?

Definitivamente toda la dentina infectada, mas no toda la dentina afectada.

Al respecto se han clasificado tres tipos de dentina involucrada con el proceso carioso:

- 1) La primera capa, y la mas grande, compuesta por restos alimenticios y túbulos dentinarios infectados y llenos de bacterias.
- 2) La segunda es una capa de dentina de color café muy claro, reblandecida pero con algo de dureza, con algunas bacterias presentes y capaz de transmitir dolor.
- 3) La tercera es una porción dura de dentina muy dolorosa y de color rosado, que será el piso de nuestra cavidad y que estudios como el de Dorman hallaron que esta zona estaba libre de bacterias.

Cuando llegemos con nuestro fresado a esta capa terciaria, deberemos llevar a cabo lo que yo llamaría los postulados de la Terapeutica pulpar, que son:

- 1o. Dejar la dentina a ser posible libre de microorganismos.
- 2o. Llevar al diente a su umbral doloroso normal.
- 3o. Proteger la pulpa y favorecer su reparación.

Cómo vamos a lograr estos tres postulados?

- 1o. Utilizaremos los procedimientos operatorios, como la remoción de dentina ya sea con fresado de la cavidad o con excavadores.

2o. Llevaremos al diente a su umbral doloroso normal mediante la obturación de la cavidad con algún sedante tal como el óxido de zinc con eugenol, y observación de la reacción los 15 días siguientes al procedimiento.

3o. Se hará un recubrimiento pulpar directo o indirecto según el caso lo requiera para favorecer a la formación de una barrera cálcica y estimulación de los odontoblastos a formar dentina reparadora.

También se ha escrito de esterilización de la cavidad preparada previa a la obturación.

Kuttler habla de la necesidad de desinfección para evitar la obturación de bacterias dentro de la cavidad, y dice que sin embargo no existe un material antiséptico ideal para la dentina, pues algunos son deficientes y otros son altamente irritantes a la pulpa. Él recomienda la acción germicida del óxido de zinc con eugenol y la del hidróxido de calcio.

Otros autores prefieren evitar el uso de agentes esterilizantes de cavidades porque en su mayoría estos causan un daño mucho mayor que la presencia de algunos microorganismos.

Además, los microorganismos que llegaran a quedar dentro de la cavidad se atraparían por un lado de la barrera cálcica y la dentina reparadora y por el otro lado por la obturación, lo cual dejaría al microorganismo sin posibilidad de alimento y moriría. Entonces las células mesenquimatosas se diferencian en odontoblastos con la consecuente aposición de nueva dentina. Los pocos microorganismos restantes serán fagocitados inmediatamente por los leucocitos.

Otro motivo por el cual debemos evitar el uso de medicamentos en un intento por esterilizar las cavidades, es de que algunos de estos, por ejemplo el fenol, aumentan la permeabilidad de la dentina y en consecuencia facilitan la penetración de las bacterias por los túbulos dentinarios para llegar así a la pulpa.

CAPITULO III
LA RESPUESTA PULPAR A LA PREPARACION DE CAVIDADES Y
CORONAS

Establecida la definición de caries, sus niveles de ataque y los límites hasta donde la eliminaremos, procederemos ahora a estudiar los métodos que podemos utilizar para su remoción.

En nuestra práctica diaria utilizamos instrumentos rotatorios cada vez más rápidos para así cortar con mayor eficiencia los tejidos dentarios. Podríamos pensar que si los instrumentos rotatorios de baja velocidad producen calentamiento, supondremos que a mayor velocidad, mayor calentamiento. Sin embargo, las piezas de alta velocidad generalmente van acompañadas de irrigadores que reducen su capacidad para elevar la temperatura.

Zach y Cohen recalcaron la importancia de mantener la temperatura de la pulpa dentro de sus límites fisiológicos. Ellos recomiendan la aplicación intermitente de la fresa. Ellos aplican aire o agua como refrigerante 5 segundos antes de comenzar el fresado, y luego la fresa la levantan cada 4 segundos de fresado, durante un segundo. Esta técnica, ya sea con alta velocidad o con baja velocidad, mantiene la temperatura pulpar por debajo de su temperatura normal durante todo el procedimiento. En sus trabajos también observaron que es mejor refrigerante el agua que el aire. Cuando utilizamos alta velocidad con aire, la refrigeración se logra solo los 10 segundos iniciales y durante los siguientes 25 segundos, se eleva la temperatura 11°F y esta temperatura puede llevar a la pulpa a reaccionar irreversiblemente.

En los estudios de incremento de temperatura se demostró que una elevación de la temperatura de 10°F producía en el 30% de los casos pérdida de vitalidad, y si este incremento era de 30°F en todos los casos se reportaron lesiones pulpares irreversibles como necrosis.

A altas velocidades en 11 segundos, podemos producir una quemadura pulpar si no utilizamos irrigación. Esta lesión no solo está confinada a la zona adyacente a los túbulos dentinarios corta-

dos, sino que puede involucrar toda la pulpa cameral. Esta lesión presenta coagulación, abscesos intrapulpares y/o necrosis. Si esta necrosis no sucede, esta área se llenará de tejido de granulación, habrá una reorganización, regeneración de odontoblastos y formación de dentina reparadora. Si no sucede así, entonces se formarán grandes abscesos.

En cuanto a las velocidades se han hecho diversos estudios para determinar cual es la velocidad mas segura para evitar quemaduras o elevación en la temperatura.

A cualquier velocidad y sin refrigeración podemos provocar lesiones pulpares, sin embargo, Langeland y Ostby en 1961 informaron que a bajas velocidades, al rededor de las 300 RPM con un instrumento de pedal se encontraron muy pocas reacciones odontoblásticas ó ninguna.

Swerdlow y Stanley en 1958 realizaron investigaciones con instrumentos rotatorios que desarrollaban hasta 20,000 RPM. En algunos casos utilizaron refrigerante, y en otros no. En el primer grupo se utilizó agua en spray como refrigerante. Aparentemente, cuando es utilizado un refrigerante podemos extender nuestro piso mucho mas cercano a la pulpa sin provocar o inducir a la formación de abscesos. Se prepararon cavidades llegando hasta 0.3 mm de la pulpa y nunca hubo estas formaciones. Sin embargo en el grupo sin refrigerante, las preparaciones mas próximas que 0.6 mm tuvieron formación de abscesos.

Son muchos los autores que dicen que entre mas cerca esté nuestra preparación de la pulpa, mayor y mas severa será la reacción inflamatoria. También el tiempo de duración para la preparación de la cavidad fue importante. Se observó menor tiempo operatorio utilizando agua como refrigerante, pues esta ayuda a la remoción mecánica de la dentina y además funciona como lubricante.

Se observó también un desplazamiento del nucleo de los odontoblastos hacia el interior de los túbulos dentinarios en las preparaciones con y sin irrigación. Sin embargo, en el segundo grupo, este desplazamiento fue mayor.

En estudios previos realizados por Kramer y Mc. Lean, pensaron que podrian ser las resinas o los cementos irritantes los causantes de este desplazamiento, sin embargo, también se observó en dientes obturados con oxido de zinc con eugenol.

El desplazamiento odontoblastico ocasionado por trauma operatorio estaba acompañado por una infiltración de células inflamatorias cerca de los odontoblastos restantes. El desplazamiento no es uniforme, se pueden encontrar en varios niveles dentro de los túbulos.

La razón por la cual este desplazamiento odontoblástico se encuentre también en lugares opuestos a la cavidad, puede ser debida a la expansión del edema en la respuesta inflamatoria pulpar. Parece ser entonces que los odontoblastos son expulsados hacia los túbulos dentinarios por fuerzas internas como hiperemia y exudado inflamatorio, o sea presión intrapulpar.

Se encontró también que las altas velocidades superiores a las 50,000 RPM de instrumentos con turbinas, y utilizando refrigerantes de agua, son menos traumáticas que las velocidades de 6,000 a 20,000 RPM. La combinación de altas velocidades y control de la temperatura producirán una alteración pulpar mínima.

Las capas superficiales, como la capa odontoblástica, la zona de Weill y la zona rica en células, se encontraron libres de infiltración de células inflamatorias. El exudado (monocitos y linfocitos) se encontraron en las profundidades del tejido pulpar. Los neutrofilos permanecieron dentro de los capilares dilatados y congestionados.

La escasa infiltración de leucocitos en las fases tempranas indican una pequeña lesión traumática del tejido pulpar.

Langeland señala que a 300,000 RPM, y a pesar de la refrigeración, puede aparecer una reacción pulpar a nivel de túbulos dentinarios cortados con evidencia de eritrocitos que revelan una hemorragia y un desplazamiento odontoblástico.

También autores como Marrant, Kramer, Stanley y Bethesda sostienen que no encontraron diferencia en los trabajos realiza-

dos con fresas de diamante y los realizados con fresas de carburo.

Es de importancia saber que los cortes de dentina realizados por las fresas de diamante y carburo crean una capa superficial dentro de la cavidad que obstruye los túbulos dentinarios y así reduce la sensibilidad y la permeabilidad.

Los ácidos fosfóricos y los limpiadores cavitarios eliminan esta capa produciendo irritación pulpar y aumento de permeabilidad.

Boyer y Svare realizan en 1981 un estudio a este respecto, y concluyeron que todos los métodos mencionados anteriormente eran efectivos reduciendo la permeabilidad de la dentina al agua. Las diferencias como resultado de los distintos métodos de corte como son con fresa de carburo o diamante, fueron relativamente nulas. Los autores recomiendan el uso de barnices o fresado con fresa lisa para mejorar el sellado de los túbulos dentinarios.

En la actualidad, muchos dentistas, una vez terminada la preparación de la cavidad, hacen obturaciones temporales con óxido de zinc y eugenol antes de cementar definitivamente con cemento de fosfato de zinc para evitar pulpitis y necrosis pulpar. Esto es debido a que se cree que la cementación definitiva se debe retrasar hasta que la dentina reparadora se forme debajo de los túbulos dentinarios cortados durante la preparación.

Esta barrera es capaz de reducir la acción irritante de cementos o materiales de obturación. Esto es más significativo cuando se utilizan aparatos de alta velocidad, ya que los aparatos de baja velocidad reducen el rango de formación de dentina reparadora.

A este respecto, Diamond, Stanley y Swerdlow realizaron un trabajo sobre trece diferentes técnicas operativas. La producción de dentina fue evaluada con cada técnica. Fue encontrado que a 300,000 RPM y con agua en spray, se logró la mayor incidencia de formación de dentina reparadora. Pero su incidencia solo fue del 33.3 % y hubo una variación biológica muy alta que impide la adecuada formación de dentina que se recomienda no esperar hasta la formación de dentina reparadora para obturar, sino que deberemos dar una buena protección a la pulpa con algún barniz o forro cavitario.

Además encontraron que los factores mas importantes para la formación de dentina reparadora son la cantidad de dentina restante y los procedimientos operatorios llevados a cabo.

En resumen debemos recordar que es importante conocer la morfología pulpar para así calcular nuestra dentina restante. Por eso tendremos especial atención de usar refrigerantes cuando preparemos tercios gingivales, coronas totales y en proximidades a los cuernos pulpares. En primeras clases, estas pueden ser preparadas en seco sin causar quemaduras por la cantidad de dentina restante, mas esta técnica no es recomendada.

El tipo de fresas usadas no alteran los resultados, pero sí las velocidades utilizadas, siendo las mas altas con irrigacion las mas seguras. Se debe emplear técnicas de intervalos de trabajo, evitar mucha presión, y el uso de esterilizantes de las cavidades, y asi evitaremos muchísimos problemas inflamatorios.

CAPITULO IV

RESPUESTA PULPAR A BARNICES, BASES Y CEMENTOS

Una vez removida toda la caries, dentina infectada y terminada la preparación de la cavidad con todas las precauciones límites e indicaciones mencionadas en el capítulo III, procederemos a dar una adecuada protección a la pulpa.

Sabemos que una capa de dentina primaria de 2.0 mm entre el piso de la cavidad y de la pulpa, generalmente provee una buena protección contra amalgamas, oros, pero los fluidos de los cementos y de las resinas pueden sobrepasar esta barrera protectora.

El tejido pulpar por debajo de la dentina reparadora, esta también protegida de algunos procedimientos operatorios.

Sin embargo, clinicamente nos es casi imposible evaluar la cantidad de dentina restante, ni predecir la completa formación de una barrera de dentina reparativa.

Es por esto por lo que de alguna forma u otra, nos veremos en la necesidad de proporcionar a la pulpa alguna forma de protección.

Todos los barnices, bases y cementos proporcionan el mismo tipo de protección a la pulpa?

Algunos la protegen contra la infiltración, otros favorecen a la formación de dentina y barreras calcicas, y otros son para evitar los cambios térmicos, eléctricos y distribuir cargas mecánicas.

De acuerdo con Going, un protector pulpar deberá tener una serie de requisitos como son: proteger a la pulpa contra los choques térmicos, protegerla de la acción galvánica de diferentes metales, evitar la penetración del mercurio de la amalgama y prevenir la decoloración del diente, proveer una acción antibacteriana para esterilizar la dentina residual, neutralizar acidos de los cementos y reducir la penetración de fluidos a través de los márgenes de las restauraciones.

A) BARNICES CAVITARIOS.

Los barnices cavitarios son utilizados principalmente para la prevención de la inflamación pulpar. Su protección será evitar la sensibilidad de la dentina expuesta y evitar los efectos dañinos de otros materiales como los cementos.

Swartz, Phillips y Chamberlain en 1962 demostraron que los barnices poseen un valor limitado en la protección contra los cementos y silicatos.

En los estudios realizados por Zander en 1946, se obturaron dientes con silicatos y protegidos solamente por barniz y se encontró que no protegían a la pulpa contra los efectos de los silicatos, que estos dientes permanecían sensibles por períodos largos y que las pulpas se necrosaban y se producían rarefacciones pulpares.

Spangberg señala que no hay ningún fundamento para usarlos como protectores. Su capacidad citotóxica es más elevada que los materiales que han de aislar y que estos nunca forman una capa continua.

Los estudios anteriores fueron realizados in vitro, lo cual no indica que sea el mismo efecto in vivo, sin embargo, los resultados in vitro pueden ser la base para pronosticar su efecto in vivo.

El barniz de resina de copal o Copalite, de la compañía H. J. Bosworth de Chicago, parece ser el más efectivo colocado debajo de amalgamas, reduciendo la penetración de todos los radioisótopos a la superficie marginal, y así evitar por completo su penetración a la dentina.

La eficacia de los barnices de reducir la sensibilidad está en relación a que minimiza la filtración de líquidos (fríos o calientes que producen dolor dentinario) por los márgenes de alguna restauración. También se intenta utilizarlos como aislantes térmicos pero aunque poseen una baja conductividad térmica, no se aplican con un espesor suficiente como para actuar como aislante.

Gilmore opina que los barnices usados en conjunto con la amalgama, actúan como una capa inerte y una traba mecánica formadora de óxidos que disminuyen el flujo, la sensibilidad postoperatoria y la inflamación. También es capaz de prevenir en los procesos cementantes los efectos tóxicos de los diferentes cementos.

Los estudios realizados a base de autoradiografía demostraron que las capas de barniz entre la dentina y el silicato, reducen significativamente la difusión del ácido. Aunque el ácido logre pasar al barniz en algunos casos, su efecto protector es notable, por lo tanto siempre que utilicemos sustancias que contengan ácido, utilizaremos un barniz como protección.

B) BASES Y FORROS CAVITARIOS.

Se entiende como forro cavitario, a un material que se utiliza en ocasiones como base, pero disperso en una solución, y se aplica en las paredes y piso de la cavidad como una película delgada. Al igual que los barnices, estos forros son tan delgados que no alcanzan a proveer aislamiento térmico.

En 1750, Pfaff ya usaba el Ca(OH)_2 como protector pulpar. En 1930, Hermann propone las bases clínicas para la aplicación de estos cementos, desde entonces se han desarrollado varios productos conteniendo hidróxido de calcio disperso en agua o en soluciones orgánicas.

El hidróxido de calcio sirve como una barrera protectora para el tejido pulpar, pues bloquea los túbulos dentinarios, neutraliza el ataque de ácidos inorgánicos y productos nocivos de cementos y materiales de obturación, además estimula la formación de dentina reparativa.

El espesor de la capa de hidróxido de calcio es por lo general de dos milímetros, y como no adquiere suficiente dureza, no puede ser utilizado como base única por lo tanto deberá ir seguida de una base de cemento de fosfato de zinc y/o de óxido de zinc con eugenol y endurecedor.

La composición de los productos comerciales es variable, algunos son solo suspensiones del hidróxido de calcio con agua bides-

tilada, otros contienen 6 % de hidróxido de calcio y 6 % de óxido de zinc suspendidos en un material resinoso en cloroformo. Algunos utilizan el sistema de dos pastas, que contienen 6 e 7 sustancias.

Las marcas comerciales mas conocidas son el Pulpdent, el Dycal y el Hydrex. La fórmula de cada producto varía para mejorar la manipulación, aplicación y beneficios terapeuticos.

Varios investigadores han comparado estos tres productos y han concluido que de estas tres marcas, el Pulpdent es considerado el más capaz para producir un temprano puente dentinario. Berk y Stanley encontraron una matriz de dentina peritubular tan rapido como dos semanas a partir del tratamiento con Pulpdent.

En 1961 Burke y Knighton demostraron que la parte mineral del Dycal era fagocitada por los macrófagos de la pulpa.

Sawusch en 1963 encontró que clinicamente el dycal era ligeramente superior a otros productos de hidróxido de calcio como material de obturación temporal y como protector pulpar por ser sedativo, por su adaptación a las paredes de la cavidad y por resistir su remoción mecánica.

Los dientes tratados con dycal demostraron formar una completa barrera contigua al medicamento 50 días despues de su aplicación; mientras que el Hydrex no mostro evidencia de una formación de barrera después de 86 dias y se observó una zona de necrosis contigua al medicamento.

A pesar de que el hidróxido de calcio produce una zona de momificación, en el caso del Dycal esta zona se reabsorbió con la subsecuente formación de una barrera en contacto directo con el material. El tejido cauterizado por sus elementos quimicos fue removido por los fagocitos y reemplazado por el tejido de granulación, de donde nuevos odontoblastos fueron regenerados produciendo dentina reparadora. Consecuentemente, la cantidad de tejido pulpar vital no fue reducido.

En cuanto al efecto del hidróxido de calcio sobre las bacterias, se han hecho muchos estudios. El mas reciente fue el realizado por Finnegan, Figures y Martin en 1982, y concluyeron que el hidróxido de calcio redujo notablemente la cuenta de lactobacilos

y anaerobios, sin embargo los anaerobios habían continuado su crecimiento en número.

Nosotros debemos formarnos un criterio y evaluar el tamaño de la comunicación con la pulpa y el tamaño del tejido pulpar en la comunicación para tomar la decisión entre pulpotomía o el recubrimiento pulpar.

Si el tejido pulpar es muy estrecho por debajo de la lesión, consideraremos mejor a la pulpotomía, especialmente en dientes anteriores, ya que la cauterización química penetra entre 0.2 mm y 0.5 mm el tejido pulpar y la profundidad de este en dientes anteriores es menor a 0.5 mm.

Si realizamos lo anteriormente explicado, la momificación alcanzará a la pared dentinal opuesta y provocaremos una pulpotomía química. Desafortunadamente provocará una significativa respuesta inflamatoria adyacente al tejido momificado. Cuando esta reacción sucede, la pulpa vital restante recibe menor irrigación sanguínea, consecuentemente pierde vitalidad y se vuelve purulenta. Con tal reacción, la regeneración es imposible, la diferenciación celular no se realiza y por lo tanto tampoco un puente dentinario.

Recientemente se ha utilizado el 2 butil cyanoacrilato como recubridor pulpar y ha comprobado ser un excelente agente hemostático y estimulador de puente dentinario.

El 2 butil cyanoacrilato provee un excelente sellado que permite la regeneración sin la necesidad de momificación. Si en los subsecuentes estudios continua con su alta incidencia de éxitos, será un gran avance sobre el hidróxido de calcio.

El óxido de zinc y eugenol también es usado como forro cavitario, pero su mayor uso está en forma de base de obturación temporal o como material cementante.

Dubner y Stanley afirman que el óxido de zinc con eugenol es hoy en día el mejor material para obturaciones temporales, y señalaron junto con James y Schour su acción paleativa sobre la pulpa.

El óxido de zinc con eugenol se presenta en forma de polvo y líquido. Su composición en general es:

Polvo:

Oxido de Zinc.

Resina.

Estearato de Zinc.

Acetato de Zinc.

Líquido:

Eugenol.

Aceites.

De todos los materiales de obturación, se considera que este es el mas seguro desde el punto de vista biológico, se considera que produce una baja o casi nula irritación sobre la pulpa. Es un material aislante eficaz que impide la acción galvánica de las amalgamas y por lo tanto se reduce su corrosión.

Se ha demostrado mediante estudios con indicadores radioactivos que el óxido de zinc y eugenol es el sellador ideal, pues reduce totalmente la filtración aunque esto solo sea durante las primeras 2 o 3 semanas.

Algunas de sus desventajas son; su poca resistencia y su lentitud para fraguar. Sin embargo agregando ácido etoxi-benzoico, podemos aumentar notablemente su resistencia, como lo aseguran Harvey y Petch (1946), que dicen que agregando sustancias como acetato de zinc o ácido etoxi-benzoico, puede llegar a ser tan duro como el cemento de fosfato de zinc. Aunque Phillips y Love (1961) afirmen lo contrario, ya que los estudios realizados en la Facultad de Odontología de la U.N.A.M. demostraron una capacidad a la compresión similar a la del cemento de fosfato de zinc.

Entre sus cualidades está su capacidad higroscópica, lo cual absorbe la humedad en la cavidad y lo ayuda para matar así a algunas bacterias restantes.

Se ha demostrado que el óxido de zinc con eugenol es un excelente sedante de la fibra de Tomes, sin embargo, en contacto directo con la pulpa puede ser muy irritante. Por esto en cavidades muy profundas donde la probabilidad de una microcomunicación sea posi-

Elle se recomienda el uso de una base de hidróxido de calcio antes del óxido de zinc con eugenol.

Como material cementante fue usado como cementación temporal cuando el umbral doloroso del diente se encontraba disminuido y una vez sedado el diente, se procedía a cementación con fosfato de zinc.

Hoy en día, la incorporación de sustancias a su fórmula han aumentado sus beneficios cementantes y se utilizan cada vez más.

Por ejemplo el "IRM" es óxido de zinc con eugenol mas algunas fibras, y se utiliza generalmente como obturación permanente en dientes de primera dentición próximos a exfoliar.

Nordenval y Brannstom sostienen que el IRM provee a la cavidad un excelente sellado, que no favorece a la formación de dentina secundaria y por lo tanto las cavidades profundas se deben proteger con barnices o hidróxido de calcio.

En conclusión el óxido de zinc con eugenol provee mas beneficios a la pulpa que perjuicios.

El cemento de fosfato de zinc fue objeto de alabanzas. Cuando salió al mercado, se decía que era un excelente cementante, protector y aislante termico, e inclusive se usó en ocasiones como protector por debajo de obturaciones con silicatos.

Langeland señalo que en cavidades en donde la preparación fue hecha sin trauma excesivo, el cemento de fosfato de zinc causó reacciones moderadas.

Investigadores como James y Schour lo ubican en un punto medio entre los silicatos por ser irritante y el oxido de zinc y eugenol por ser protector.

El grado de acidez de los cementos de fosfato de zinc es muy alto debido a la presencia del ácido orto-fosforico. Se han registrado valores de pH entre 1.5 y 4.6 al momento de llevarse a la boca. Y hay autores que dicen que el pH aumenta y despues de 24 o 48 horas alcanza la neutralidad. Sinembargo Nixon (1962) dice que estos cementos no alcanzan su neutralidad aún después de fraguar.

Según Brannstom (1960) el cemento de fosfato de zinc puede ocasionar graves daños pulpares debido a sus altas propiedades irritantes, principalmente en cavidades profundas. En cavidades superficiales o en dientes previamente obturados, la formación de dentina secundaria reduce los efectos tóxicos.

Pero el cemento de fosfato de zinc es menos irritante que el cemento de silicato debido a que el primero fragua con mayor velocidad y esto evita que el ácido permanezca fluido mayor tiempo.

Otros factores que provocan irritación pueden ser su reacción exotérmica, que aumenta la temperatura considerablemente y porque permite filtración marginal. Se recomienda su uso como base para aislamiento termico y para resistir fuerzas mecánicas compresivas, pero siempre deberemos utilizarla como segunda o tercera base por arriba del hidróxido de calcio u óxido de zinc y eugenol.

En resumen, podemos concluir que si hacemos comunicación, nuestra intención sera formar un puente de dentina. Si no lo logramos, la pulpa sera mas facilmente invadida por bacterias y fluidos orales. Sin embargo, debemos recordar que la contaminación microbiana, falta de sellado marginal e inhabilidad del operador en sus procesos quirúrgicos, son mas factibles a dirigir a la pulpa a la inflamación que los materiales usados en el tratamiento.

CAPITULO V

RESPUESTA PULPAR A MATERIALES DE OBTURACION Y RECONSTRUCCION

Para terminar nuestros procedimientos operatorios en los dientes, deberemos proporcionarles una obturación ó una restauración, entendiéndose que la primera se realiza directo en la boca y la segunda se elabora en el laboratorio después de la toma de impresión, y necesita un material cementante.

En este momento, después de haber tenido todas las precauciones, eliminando caries, preparando la cavidad y dándole a la pulpa medicamentos para reducir su permeabilidad, protegerla y estimularla, sería un grave error hechar a perder todo el minucioso trabajo anterior con la mala aplicación de los diferentes materiales para obturación o restauración.

De los materiales menos irritantes, se considera al oro como el material ideal. Sin embargo no es el oro lo irritante, sino las diferentes formas de manipulación las que tienden a irritar a la pulpa y que explicaremos a continuación.

Un método que ha entrado en desuso es la obturación con oro en hojas u orificación. La maleabilidad del oro le permite laminarlo en forma de hojas muy delgadas que se llevan a la cavidad preparada. Su compactación se lleva a cabo por martilleo manual o mecánico. Esta compactación le permite a las hojas soldar entre sí. Parece ser que por este metodo se logra un sellado marginal bastante favorable según Masley y Dute.

Sin embargo James y Schour encontraron que el oro en hojas era más irritante que muchos materiales de obturación e inclusive mas que los silicatos, pero no dieron explicaciones.

Probablemente la irritabilidad de estas orificaciones este en el martilleo que se necesita para adosarlo bien a la cavidad.

En 1964 Klanis experimentó con este método y encontro hemorragias y desplazamiento de odontoblastos, pero no pudo determinar si fueron causadas por la preparación de la cavidad o la orificación.

Kalnins y Millsop observaron después del martilleo, hemorragias extensas causadas por las rupturas de los vasos, pues este martilleo puede ser traumático para el aporte vascular a nivel del foramen.

Hay otros autores como Seltzer y Bender, que dicen que esta irritación es solamente durante el proceso de empacamiento y que cesa al terminar el martilleo, lo cual nos hace pensar que será menos la irritación ya que otros materiales no cesan su acción contra la pulpa.

Otro factor importante será que evitaremos usar este método en cavidades muy profundas, en donde el martilleo pueda ocasionar una fractura en la dentina restante.

También estará en consideración sobre su capacidad irritante el tiempo prolongado de manipulación y el pulido final que elevará la temperatura considerablemente.

Cuando utilizamos el oro en incrustaciones o coronas totales, al problema al que nos enfrentamos es de otra naturaleza.

El oro colado ofrece muchas ventajas como son; que no se pigmenta, no se corroe con los líquidos bucales y una vez colado y en la boca, su contracción es nula, pero su sellado marginal definitivamente deja mucho que desear.

Esta filtración marginal es con frecuencia un motivo de irritación pulpar. Todo elemento que se logre filtrar, estará entonces en contacto con los túbulos dentinarios, y este será el camino hasta la pulpa.

La cementación de coronas e incrustaciones también tiene su parte importante en el proceso de inflamación pulpar, por dos razones.

La primera; es la capacidad irritativa de los cementos que utilizamos, ya sean de fosfato de zinc, de silicato o de ionomero de vidrio; por esto en la actualidad se le están agregando al óxido de zinc con eugenol endurecedores para utilizarlo como cemento permanente.

La segunda razón; es que la presión hidráulica que ejerce el

cemento hacia la pulpa durante la cementación es tan fuerte que puede provocar desplazamiento de los odontoblastos.

Los estudios de Schour y James revelaron inflamación crónica con un granuloma subyacente a los 90 días de la cementación.

Lo más reciente que se hace con oro, es utilizarlo en polvo como material de obturación.

Los estudios mas recientes demostraron que el uso del oro en hojas inducía a cambios patológicos en la pulpa, y con la introducción del oro en polvo, se redujo la necesidad de hacer fuertes cargas compresivas que generalmente son la causa de graves complicaciones pulpares.

En 1982 Spangberg, Gavelis y Baum, hicieron una investigación con objeto de observar la reacción pulpar ante las fuerzas moderadas de la orificación en polvo, y encontraron que aún así, las fuerzas de compresión son altamente irritantes a la pulpa. Ellos encontraron cantidades significativas de eritrocitos fuera de los capilares e involucrando a la capa odontoblástica cercana a la obturación.

Según la mayoría de los investigadores, la amalgama es el material de obturación más seguro.

James y Schour la clasifican a la par del óxido de zinc con eugenol, y Mitchell encontró que la amalgama de plata es un irritante leve y no así la amalgama de cobre, que es bastante irritante.

Zach afirma en 1972 que la amalgama de plata puede penetrar por los túbulos dentinarios, especialmente cuando ésta contenga cantidades mas elevadas de mercurio. La respuesta inflamatoria que provoca no es severa, por lo tanto el la clasifica como una obturación benigna debido a sus enormes propiedades clínicas e histológicas.

De todos los materiales de obturación, la amalgama es la más segura a pesar de que no se empleen bases por debajo de estas obturaciones. Sin embargo, Seltzer y Bender recomiendan colocar siempre bases para evitar la conductividad térmica y reducir también las fuerzas de presión durante el empaquetamiento de ésta en la ca-

vidad.

Barouch, Piperno, Kaim y Hirsch realizaron estudios sobre sensibilidad en piezas obturadas con amalgama. Ellos seleccionaron dos grupos de pacientes y en el primer grupo se obturó amalgama sin bases y en el segundo se obturó sobre un recubrimiento de hidróxido de calcio.

Ninguno de los dos grupos reportó sensibilidad a los cambios de temperatura e inclusive se provocaron estímulos eléctricos, y no hubo ninguna diferencia. Por lo tanto, concluyeron que una base de cemento no es necesaria debajo de una obturación de amalgama para proteger a la pulpa contra los cambios térmicos y eléctricos.

También Peters y Vree realizaron un estudio similar al anterior y no encontraron diferencias en conductividad térmica entre dientes con obturación de amalgama y dientes sin obturaciones.

En obturaciones superficiales con amalgama no ha habido inflamación; en obturaciones mas profundas ha habido inflamaciones de moderadas a leves, y es cuando se recomienda la protección de alguna base para el mejor recuperamiento de la pulpa.

La ventaja mas importante de la amalgama es que con el tiempo disminuye notablemente la filtración marginal debido a la corrosión que llena los espacios vacios. Sin embargo, la vida media de las amalgamas, debido a su facilidad de fractura y contracción es de 5 anos de acuerdo con Letzel y Vrijhoef (1982).

Sus desventajas seran su falta de estética, por lo cual las utilizaremos sólo en dientes posteriores, provocan cambio de coloración de la dentina y necesitan tambien de un pulido final que elevará la temperatura por arriba de los 65°C. Este sobrecalentamiento además de que sí afecta a la pulpa, producirá que el mercurio aflore a la superficie y se debilite la amalgama aumentando sus posibilidades de fractura y corrosión.

Entrando al grupo de los materiales de obturación mas irritantes, tenemos a los cementos de silicato, que se emplean generalmente en dientes anteriores por ser altamente estéticos, debido a su translucidez y a que se presentan en una amplia gama de colo-

res. Lamentablemente esta restauración se decolora y se desintegra a los líquidos bucales con el tiempo. Por esto se considera a los silicatos como materiales de obturación temporal mas que definitivos.

El hecho de que estas restauraciones se desintegren con los líquidos bucales provocará un desajuste marginal que permitirá el paso de los líquidos hacia la dentina. Además estos materiales estan muy expuestos a la erosión.

El factor mas importante y el que lo hace mas irritante hacia la pulpa, es su elevado pH ácido. Los cementos de silicato, al igual que los cementos de fosfato de zinc, se presentan en forma de polvo y líquido, siendo el liquido en los dos casos, ácido ortofosfórico.

Una vez establecida la mezcla, su pH inicial varia entre 2.8 y 3.6 llegando, al cabo de un día, a cerca de 5.6.

A diferencia de otros materiales de obturación, los efectos nocivos de los silicatos son progresivos. Estos cementos generan irritación continua porque no cristalizan y tienen una constante liberación de productos tóxicos.

En dientes obturados con cemento de silicato se observó a la semana una densa colección de células inflamatorias por debajo de los túbulos dentinarios, la acción reparadora de la dentina quedó inhibida debido a la muerte de los odontoblastos.

Northeast demostró en su estudio en 1980 que después de cinco días de obturación con silicatos, hubo un incremento significativo en el numero de impulsos nerviosos. Los estudios histológicos no revelaron células inflamatorias, pero sí una desorganización y desplazamiento odontoblástico.

Se recomienda que cuando se utilicen los silicatos como material de obturación, se coloque debajo de ellos algún sellador de túbulos junto con un cemento medicado como el óxido de zinc con eugenol. Aunque también está demostrado que la dentina reparativa brinda protección contra los efectos nocivos de los silicatos.

Los cementos de ionomero de vidrio fueron introducidos en 1972

por Wilson y Ken. En realidad son pocos los estudios realizados sobre este cemento debido a su reciente introducción.

En la investigación de la Universidad de Atenas se comparó la acción de los cementos de ionómero de vidrio con el hidróxido de calcio.

En los dos tipos de obturación se encontró una similar pero leve inflamación y se concluyó que eran bien tolerados por la pulpa. Sin embargo, se necesitan mas estudios para comprobar esto.

Otra de las ventajas de estos cementos, es que no necesitan de preparación de una cavidad, por eso está recomendada en zonas de erosión y abrasión.

Los estudios realizados con ionómero de vidrio como reconstrucción de zonas de erosión y abrasión, revelaron histológicamente la pérdida de tejido conectivo y vasos congestionados. La capa odontoblástica no mostró edema, pero sí un poco de desorganización. Se encontró una exagerada formación de dentina protectora y en algunos casos tejido celular amorfo. En general, la reacción pulpar a estos cementos fue favorable.

Muchos autores han reportado respuestas pulpares a las resinas compuestas cuando estas han sido aplicadas sin forro cavitario y sin grabado. Primero se pensó que lo irritante de este material estaba principalmente en sus compuestos químicos.

Brannstrom y Nyborg encontraron una capa de bacterias en las paredes de las cavidades obturadas con resinas compuestas y mostrando daño pulpar. Esto hizo pensar en la poca adaptación de estos a las paredes de la cavidad provocando daño pulpar.

Sin embargo, el daño pulpar que causan las resinas, esta tanto en su falta de adaptación a las paredes, que permite una penetración a las bacterias como la reacción exotérmica que realizan durante su polimerización y de la capacidad citotóxica del monómero.

Diblasí dice que las resinas causan fuertes trastornos hiperémicos y odontoblásticos, y parece ser que el monómero (Metacrilato de Metilo) es el factor irritante.

Además, las resinas como los cementos de silicato nunca cesan su acción irritante, ya sea porque desprenden fluidos irritantes o

por su mal sellado, o por su reacción exotérmica.

Los trabajos realizados por Phillips y Kafrawy, y Pearson y Longman concluyeron que las resinas, ya sean autocuradas, termocuradas o curadas por luz, son bien toleradas por la pulpa, siempre y cuando esta haya sido bien protegida con hidróxido de calcio y algún barniz.

Para investigar la respuesta pulpar al Clearfil (Resina Compuesta) que es un material nuevo en el mercado, el Dr. Inokoshi lo comparó con el Adaptic (Resina Compuesta) y encontró que cuando obturó con Adaptic sin grabador y sin forro cavitario, hubo más respuestas pulpares severas y mayor penetración bacteriana. Esta penetración se incrementó con el tiempo y fue acompañada por incremento de las células inflamatorias.

Cuando se utilizó barniz, la respuesta pulpar fue mucho menor.

Cuando se obturó con Clearfil con grabado y con barniz, no hubo penetración bacteriana y la respuesta pulpar casi nula.

En general, cuando obturemos una cavidad, tendremos en cuenta los siguientes factores:

1. Dentina restante.
2. Formación de dentina terciaria.
3. Reducción del número de odontoblastos.
4. Edad.
5. Sitio de la restauración.
6. Formación de la raíz.

CAPITULO VI

RESPUESTA PULPAR A ESTIMULOS TERMICOS Y ELECTRICOS

La pulpa es sumamente sensible a los cambios térmicos y eléctricos, debido a que en ella hay nervios y odontoblastos. Estos últimos (sus prolongaciones dentro de los túbulos dentinarios) son los encargados de transmitir sensibilidad a la dentina. Y es el esmalte el encargado de cubrir a la dentina, para de este modo proporcionar mayor protección pulpar.

Por esta razón, desde hace mucho tiempo se utiliza el calor, el frío y los impulsos eléctricos para determinar la vitalidad de la pulpa.

Qué tanto estímulo soporta la pulpa antes de reaccionar desfavorablemente?

La Dra. Aprile en 1943 realizó estudios sobre temperatura con ratas, aplicando agua caliente en sus dientes. Cuando elevó la temperatura a 45°C encontró una hiperemia en los vasos pulpares y cambios de forma de la capa odontoblástica. Conforme se continuó elevando la temperatura, se fueron incrementando las lesiones inflamatorias y fueron más graves. A 53°C hubo edema con infiltración de células inflamatorias y extravasación de eritrocitos. Cuando la temperatura llegó a 70°C se formó tejido de granulación y se exfolió el diente.

Scheinin y Pohto demostraron que las elevaciones de la temperatura producen aumento de la permeabilidad vascular y consideraron que las temperaturas que excedieran de 46°C producían alteraciones pulpares irreversibles.

Langeland, Lisanti y Zander realizaron estudios similares, el primero en dientes humanos y los segundos en dientes de perro y concluyeron que cuando la dentina era expuesta a temperaturas mayores de 50°C se producía una respuesta inflamatoria que variaba según el tiempo de aplicación del calor y la cantidad de dentina restante. También encontraron un marcado desplazamiento odontoblás-

tico.

Las reacciones de dolor provocadas por los cambios térmicos constituyen la sintomatología mas importante para el diagnóstico clínico y de alarma para el paciente. Tenemos que recalcar que los cambios de temperatura no son percibidos por los dientes como una sensación de calor o frío, sino simplemente como diferentes grados de dolor. Esta sensibilidad sube a partir de la temperatura normal del organismo ya sea por encima o por debajo de 37°C. También se sabe que el frío es mejor tolerado que el calor y se necesita una temperatura entre 5 y 25°C para provocar una reacción.

Todo diente que sea sometido a estímulos térmicos reaccionará con sensación de dolor, sin embargo, si esta sensación cesa al ser eliminado el estímulo, nos encontramos con un diente sano. Si continuara el dolor, estaríamos frente a un diente hiperémico o inflamado.

Cuando se utilizan los cambios de temperatura como método de diagnóstico, hay autores como Seltzer y Bender que dicen que parece no existir correlación entre una respuesta anormal de la pulpa hacia el calor y su diagnóstico histológico, y que ningún estado patológico pulpar produce mayor respuesta que otro. Sin embargo, Walkhoff estableció temperaturas de diagnóstico tales como; para la sensibilidad normal de la dentina el estímulo de temperatura se encuentra entre 15 y 18°C por debajo y 50°C por arriba. Para la hiperemia la temperatura estará entre 25 y 45°C. La pulpitis reacciona al calor y al frío con márgenes más pequeños a partir de la temperatura normal, y para la pulpitis purulenta el umbral sensitivo de calor esta muy próximo a los 37°C, mientras que el frío reduce el dolor. Esta reacción es debida a la descomposición proteolítica que aumenta la presión osmótica, y que acciona junto con la expansión gaseosa y la rigidez de las paredes de la cámara pulpar.

Los cambios de temperatura como metodo de diagnóstico no es la única forma de cambios de temperatura que puede provocar el operador.

Los metodos de obturación temporal tales como la gutapercha,

los cementos de fosfato de zinc y los materiales de obturación permanente como las resinas; pueden provocar cambios de temperatura.

La gutapercha es un material de obturación temporal semirígido que se plastifica con calor. La gutapercha puede elevar la temperatura hasta 70°C produciendo desplazamiento de los núcleos odontoblásticos, presencia de leucocitos polimorfonucleares, linfocitos, macrófagos, células plasmáticas y trastornos circulatorios, según Langeland (1961).

Jarby en 1962 realizó estudios similares y encontró respuestas similares solo si la dentina restante era menor a 0.2 mm.

Los cementos de fosfato y las resinas compuestas durante su proceso de fraguado y polimerizado respectivamente realizan una reacción exotérmica que eleva la temperatura peligrosamente para la pulpa.

Varios autores recomiendan utilizar bases aislantes de temperatura debajo de obturaciones o restauraciones metálicas para proteger a la pulpa de estos cambios.

Vree, Peter's y Spierings encontraron en sus estudios en 1982 que no había diferencia en la respuesta pulpar a los cambios de temperatura en dientes obturados con amalgama y una base aisladora de 1 mm y dientes sin restauración y sin caries.

Fenster, Trowbridge, Emling y Barnett encontraron mayor respuesta sensitiva a los cambios de temperatura en dientes con caries y restaurados que en dientes intactos.

Como mencioné en el capítulo V, los estudios realizados en 1982 por los Doctores Piperno, Barouch, Kaim y Hirsch no revelaron diferencias significativas en la cantidad de sensibilidad a los cambios de temperatura; y concluyeron que no hay necesidad de colocar una base aisladora debajo de una obturación para proteger a la pulpa de los cambios térmicos.

Durante la preparación de cavidades también será de suma importancia el control de la temperatura para evitar daños a la pulpa. Los factores que influyen en la producción de calor en la pulpa.

pa como resultado de la preparación de la cavidad son; la velocidad de rotación de la fresa, presión utilizada durante el corte, dirección y tipo de refrigeración utilizada, tejido que cortemos (esmalte o dentina), dentina restante y el lapso de instrumentación.

Podemos concluir entonces que la mayoría de los trastornos pulpares debidos a la reacción a los cambios térmicos, tanto frío como calor son generalmente iatrogénicos. Los procedimientos para la preparación de cavidades y algunos materiales de obturación tanto temporal como permanente aumentan considerablemente la temperatura.

Inclusive las pruebas de vitalidad pulpar pueden llevar a la pulpa a la necrosis.

Las pruebas de vitalidad pulpar a base de estimulación eléctrica fueron sugeridas por primera vez por Magitot en 1897. Los aparatos de medición eléctrica de vitalidad trabajan en rangos seguros para no sobrepasar el umbral doloroso de los dientes, que será entre 1 y 20 mA. Se sabe que la cantidad necesaria de corriente para obtener una respuesta es proporcional al diente. Generalmente estos aparatos bien manejados son inofensivos para la pulpa, inclusive la energía en ellos no puede elevar la temperatura de la pulpa ni 1/100 de grado, además estas pruebas se realizan sobre el esmalte y debajo de éste estará la dentina que está comprobado que es un buen aislante eléctrico. Por lo tanto, entre mayor cantidad de esmalte haya y mayor formación de dentina secundaria, la pulpa estará mejor protegida.

Cabe preguntarse si la aplicación continua ó prolongada de un probador pulpar eléctrico en un mismo diente puede lesionar a la pulpa. Mc Daniel y sus colaboradores no pudieron demostrar ninguna alteración pulpar en dientes de animales después de la exposición prolongada de estímulos máximos con el vitalómetro.

Otro tipo de estimulación eléctrica es el producido por el choque galvánico de dos metales distintos de obturación.

Suponiendo que en dos piezas antagonistas se colocan en una

amalgama y en la otra una incrustación de oro. Debido a que ambas obturaciones están humedecidas por la saliva, existirá una corriente eléctrica de con una diferencia de potencial. Cuando las dos obturaciones entren en contacto entre sí, se producirá un corto circuito según Skinner.

Mientras se utilicen restauraciones metálicas, habrá pocas posibilidades de eliminar estas corrientes, a pesar de la utilización de una base aislante, cuando ésta hace contacto con la saliva que se filtra por los márgenes, pierde sus propiedades de aislante.

Estas corrientes galvánicas generalmente sólo suceden en el post-operatorio inmediato. Se cree que éstas corrientes inducen a la formación de dentina reparativa y así el diente se protege de ellas y cesa el dolor. Sin embargo, muchas veces ésta corriente no cesa llevando a la pulpa a lesiones irreversibles.

Un tercer tipo de choque eléctrico que puede sufrir un diente es en contacto directo con un cable de luz. Pero sus posibilidades son tan remotas y sus consecuencias tan similares a las anteriores, que no será considerada en esta trabajo.

CAPITULO VII

REACCION PULPAR A TRAUMATISMOS

Durante todos los días desarrollamos diferentes actividades que nos pueden llevar a un accidente. Estas actividades que ocasionan accidentes son tan cotidianas como el caminar, subir escaleras, conducir un automóvil, etc. Estos accidentes afectan en la mayoría de las veces a la cavidad bucal.

Estos accidentes aumentan de severidad y repetición conforme el individuo se desarrolla. Así vemos que los niños recién nacidos rara vez reciben este tipo de traumas. Cuando el niño empieza a tratar de caminar, aumenta la frecuencia y más cuando comienza a correr, ya que carece de experiencia y coordinación de movimiento. Cuando el niño llega a la escuela, la mayoría de éstas lesiones se realizan por caídas durante los juegos en el patio. Entre los 10 y 20 años, los traumatismos suceden durante las actividades deportivas como la bicicleta, fútbol, basquetbol, lucha libre, karate, etc. Al final de esta década, el joven comienza a manejar, y esta es otra manera muy frecuente de trauma. En los accidentes en automóvil, no sólo está expuesto el que conduce sino también los acompañantes. Los traumatismos por peleas suceden en personas más grandes.

Cuando se recibe un golpe, hay varios factores de importancia, como la fuerza del golpe. Los golpes a baja velocidad causan daño a las estructuras parodontales, y los golpes a alta velocidad sólo afectan la corona del diente.

Si el golpe es con un objeto suave, el labio actuará como receptor del golpe, y se reducirá la probabilidad de fractura, pero aumenta el riesgo de luxación ó fractura ósea. También un golpe localizado favorece a la fractura de la corona, mientras que un golpe disperso puede fracturar la raíz. La dirección del golpe también modificará el tipo de daño causado.

Por este motivo, la organización mundial de la salud ha clasificado a los traumatismos orales de la siguiente manera:

- 1) Lesiones de los tejidos duros dentarios y de la pulpa.

- 2) Lesiones de tejidos parodontales.
- 3) Lesiones de la encía y mucosa oral.

En este trabajo solo consideraremos a las lesiones de los tejidos duros dentarios y de la pulpa, que son:

- a) Fractura incompleta del esmalte sin pérdida de sustancia dentaria.
- b) Fractura limitada al esmalte ó a la dentina pero sin exponer a la pulpa.
- c) Fractura que afecta esmalte, dentina y expone a la pulpa.
- d) Fractura que afecta esmalte, dentina y cemento, y no afecta a la pulpa.
- e) Fractura que afecta esmalte, dentina, cemento y expone la pulpa.
- f) Fractura que afecta a la dentina, al cemento y a la pulpa.

Esto lo podemos resumir en:

- I) Fracturas de la corona.
- II) Fracturas de la corona y la raiz.
- III) Fracturas de la raiz.

FRACTURAS DE LA CORONA

A veces algunos golpes, aunque aparentemente no muestren complicaciones exteriores, pueden provocar severas lesiones pulpares como hemorragias, abscesos o necrosis.

Las lesiones de la corona son generalmente causadas por accidentes automovilísticos, en bicicleta ó por impacto con cuerpo extraño.

Muchas veces estas fracturas de corona sólo se producen en el esmalte, y se ven como líneas sobre este. La dirección de estas líneas dependerá de la dirección del traumatismo. Para la detección de estas fracturas, utilizaremos la técnica de transiluminación, dirigiendo la fuente de luz paralelamente al eje longitudinal del diente. La incidencia de las fracturas del esmalte es mayor en los ángulos mesiales o distales de la corona. Estas lesiones pueden ir acompañadas por luxaciones y extrusiones.

Cuando la fractura expone a la dentina, esta se tornará más

sensible a los cambios térmicos y a la masticación. Esta sensibilidad dependerá del grado de exposición dentinaria. Se sabe que la sensibilidad es debida a que se dejan al descubierto los túbulos dentinarios.

Se calcula que una exposición de 1 mm cuadrado deja unos 30,000 túbulos descubiertos.

Estos túbulos serán la vía de ataque de agentes externos, como bacterias e irritantes químicos y térmicos provocando la inflamación pulpar.

En estos casos de exposición de dentina, deberemos realizar una protección pulpar como lo expliqué en el capítulo IV, con hidróxido de calcio, para permitir a la pulpa crear dentina terciaria y protegerse.

Cuando no se realiza la adecuada protección pulpar, la pulpa puede reaccionar favorablemente a los diferentes estímulos fortificando los túbulos, produciendo dentina terciaria. Sin embargo, hay riesgo de que los ataques puedan exceder el poder recuperativo de la pulpa, produciéndose cambios inflamatorios. Después de la exposición de la dentina, la pulpa se recubre con una capa de fibrina y se muestran numerosos leucocitos e histiocitos. Mas adelante la inflamación se extiende a zonas más apicales.

Las fracturas de la corona no tratadas, pueden presentar o bien la proliferación del tejido pulpar, debido a la formación del tejido de granulación; ó cambios destructivos como la formación de abscesos o necrosis.

En los casos en los que haya fractura con exposición pulpar, el tratamiento sera seguir las indicaciones del recubrimiento pulpar directo, pulpotomía o pulpectomía.

El recubrimiento pulpar directo se usara cuando la exposición pulpar sea solo una zona pequeña y siempre y cuando la exposición no haya sido con muchas horas de anterioridad.

Habrán ocasiones en que los cambios inflamatorios y la disminución de la vascularidad esté limitada solo a las zonas superfi-

ciales de la pulpa y que las zonas mas apicales se encuentren en la normalidad, entonces optaremos por realizar la pulpotomía. También cuando el desarrollo de la raiz no sea completo.

En otros casos, nos veremos en la necesidad de introducir pernos o pins, para la reconstrucción de la corona, y haremos pues la pulpectomía.

Siempre que el paciente nos reporte un golpe en algún diente, procederemos inmediatamente a realizar las pruebas de vitalidad pulpar. Generalmente los dientes que sufren un traumatismo y no se fracturan, son los que más problemas pulpares reportan, ya que en este caso, el diente absorbe todo el impacto que en ocasiones afecta la vascularidad a nivel apical. Por ésto muchas veces observamos dientes pigmentados después de un traumatismo, y esto se debe a la hemorragia pulpar. Sin embargo, hay ocasiones en las que los elementos sanguíneos no están completamente afectados, y en muchas ocasiones la pulpa pierde su sensibilidad. Esta pérdida de sensibilidad, muchas veces es sólo temporal. Por esto se recomienda esperar un tiempo (aproximadamente 5 a 10 semanas) para después realizar el tratamiento.

En el caso en que las pruebas de vitalidad sean negativas, realizaremos el tratamiento lo mas pronto posible, para así evitar abscesos y quistes periapicales ó pigmentación de los dientes por la hemorragia.

FRACTURAS DE LA CORONA Y LA RAIZ

La etiología en estos casos generalmente es la misma que en el caso anterior. En dientes posteriores, las fracturas generalmente son en alguna cuspide, y esta fractura se prolonga infragíngivalmente involucrando así la raiz. En dientes anteriores, la mayoría de las fracturas son a lo largo de su eje longitudinal.

En los dientes posteriores, estas fracturas pasan desapercibidas, debido a que el fragmento fracturado permanece sujeto por las fibras parodontales.

Mendenhall, Orban y Ritchey realizaron una investigación sobre este tipo de fracturas. Encontraron mayor incidencia en los mo-

lares de la mandíbula.

Los datos clínicos que reportaron los pacientes siempre fueron similares. Estas fracturas incompletas estaban caracterizadas por un vago dolor durante la masticación. La sensibilidad al frío fué notable. Se realizaron varias inspecciones sin encontrarse ningún problema. Se eliminaron puntos prematuros de contacto para aliviar posibles inflamaciones parodontales. Se tomaron varias radiografías y no se encontró nada. En varios casos, conforme el tiempo pasaba los signos de pulpitis aumentaron.

Se encontró la causa cuando se eliminaron las restauraciones y se utilizó un colorante que hizo notar esta fractura incompleta. Ellos consideran que este tipo de fracturas se ocasionan durante la cementación de incrustaciones. El estudio radiográfico no fue de ayuda debido a que estas fracturas son perpendiculares al rayo, por lo tanto no son detectables por este medio. El diagnóstico de este tipo de fracturas es bastante difícil.

Este estudio fué de tal interés, que muchos autores siguieron investigando al respecto. Cameron después de investigar todos los síntomas de este tipo de fracturas concluyó que siempre eran los mismos, y los llamó "EL SINDROME DEL DIENTE FRACTURADO". A las conclusiones a las que llegó este autor fueron casi las mismas que las anteriores. Cameron sugiere que cuando se preparen cavidades muy profundas, ó después de un tratamiento endodóntico, la restauración debiera ser tipo Onley para prevenir las fracturas.

Debido a lo difícil del diagnóstico de estas fracturas, los dientes que las sufren, generalmente terminan complicados con pulpitis ó necrosis pulpar.

Thoma describió también este síndrome y recalcó la importancia de la penetración de las bacterias a través de la fractura en la respuesta pulpar. El encontró también que en cavidades obturadas con amalgama también se encontraron fracturas debidas a la expansión de ésta.

En los casos en los que se encuentre la fractura comunicada con la pulpa y el ligamento parodontal, la inflamación será intensa.

Para el tratamiento de este tipo de fracturas, dependerá de muchos factores tales como; sitio de la fractura, por ejemplo, si la fractura que involucra corona y raíz con pulpa no expuesta y que no sea mas profunda gingivalmente de 2 o 3 mm, el tratamiento será darle el recubrimiento debido a la dentina para proteger la pulpa y reconstruir con incrustación ó corona total segun el caso.

Cuando haya exposición del tejido pulpar, serán nuestras observaciones clínicas las que nos llevarán a elegir un tratamiento.

Si la lesión es pequeña, se puede tratar la conservación de toda la pulpa mediante un recubrimiento pulpar directo, aunque generalmente es mas aconsejable realizar la pulpotomía o pulpectomía.

Ingle señala las razones que hacen mas deseable el tratamiento endodóntico que el recubrimiento directo:

- 1) En la exposición pulpar traumática suele haber gran cantidad de microorganismos. Esta superficie pulpar contaminada queda cuando se hace la protección, pero se elimina con la pulpotomía o pulpectomía.
- 2) La restauración será más difícil en el primer caso, mas no en el segundo.
- 3) La retención de la restauración será mayor mediante un perno.

A esto podemos agregar que un diente traumatizado que no haya terminado su formación radicular, mediante la pulpotomía podemos conservar la vitalidad pulpar, y así permitir a este diente terminar su cierre apical. Inclusive, si la pulpotomía no fuera exitosa, podemos recurrir a la pulpectomía y realizar una técnica de neoformación apical a base de medicamentos biológicamente activos.

FRACTURAS DE LA RAIZ

A las fracturas de la raíz, generalmente se les considera como benignas. Los estudios indican que la pulpa tiene mas posibilidades de sobrevivir después de una fractura de la raíz, que después

de una luxación. Esto se debe a la franca comunicación que existe entre la pulpa fracturada y el tejido parodontal que va a facilitar la revascularización. Además en los casos en los que se provoca un edema, este podrá fluir a través de la fractura produciendo menor presión a la pulpa.

Este tipo de fracturas se producen por lo general por peleas. La incidencia es menor en niños, debido a que la incompleta formación de la raíz reduce las fuerzas de palanca, y en vez de fracturarse se exfolian los dientes. La mayoría de las fracturas se producen en el tercio medio ó en el tercio apical, teniendo estas un pronóstico más favorable que las fracturas de tercio gingival. En estos casos, la radiografía sí es útil para el diagnóstico, porque las fracturas generalmente son oblicuas al rayo, y facilita su detección. Otros datos clínicos serán, movilidad, ligera exfoliación, dolor y vitalidad pulpar positiva (generalmente).

Muchas veces después del traumatismo, estos dientes responden negativamente a las pruebas de vitalidad, sin embargo, con el tiempo, vuelve la sensibilidad a la pulpa. En otras ocasiones, la pérdida de la vitalidad puede no ser reversible ó producirse reabsorción interna.

El tratamiento de estas fracturas dependerá del sitio en donde ocurran, siendo las más apicales las de mejor pronóstico. Generalmente trataremos de reducir la fractura e inmovilizar la parte coronal por medio de férulas ó bandas. Se ha descubierto que esto disminuye el riesgo de necrosis.

Hammer observó en 1939, que 24 horas después de la fractura, se formaba un coágulo acompañado por cambios hiperémicos de la pulpa. A continuación entra cerca de la línea de fractura odontoblastos y otras células pulpares. Dos semanas después se forma una callosidad de dentina que une los fragmentos.

En general se considera que los procesos reparativos de las fracturas son muy similares a los de las fracturas de hueso.

En muchos casos se puede producir que la parte mas apical a la fractura permanezca vital y la parte coronal necrótica. Los dientes con este tipo de fracturas por lo general se pigmentan debido a la hemorragia pulpar.

En otros casos, cuando la fractura es en tercio cervical, se elimina la parte coronal, y con metodos ortodónticos se exfolia la raiz y sobre ella se prepara un muñon para su reconstrucción.

Los movimientos ortodónticos también son otro tipo de traumatismo que puede llegar a ocasionar necrosis pulpar. El hecho de mover al diente de su lugar original, puede producir ruptura de los vasos a nivel apical y provocar pigmentación de la corona debida a la hemorragia.

CONCLUSIONES

Este trabajo cumple su finalidad poniendo de manifiesto que la mayoría de los procedimientos operatorios provocan daños a la pulpa, que van desde leves, severos e inclusive la llevan a la necrosis.

Es importante recalcar que en muchos casos, los materiales y las técnicas novedosas son usados indiscriminadamente sin importar que sean irritantes pulpares, y en muchos casos se le dá mas importancia a los aspectos de estética ó incremento en la velocidad de preparación, que las respuestas pulpares.

No propongo cambios radicales en cuanto a la utilización de las técnicas modernas, sin embargo, sugiero volver un poco a las técnicas más antiguas y el conocimiento más profundo de las técnicas modernas para manipularlas de tal manera que obtengamos los beneficios buscados y proteger debidamente a la pulpa.

Además, queda establecido que la mayoría de los tratamientos endodónticos son debidos a la mala aplicación de las técnicas de preparación, protección pulpar y obturación, ó sea, son de origen iatrogénico que involucran a la pulpa.

BIBLIOGRAFIA

- 1) ANDREASEN, J. O.
Lesiones Traumáticas de los dientes.
Primera Edición.
1977
Editorial Labor S. A.
Barcelona.
- 2) BAROUCH, E., PIPERNO, S., KAIM, J., and HIRSCH, S.
Relation between Base Thickness under Amalgam restorations and
Thermal discomfort.
JDR. Vol. 61 # 805 March 82.
- 3) BARRATIERY, A., PISELLI, D., and RUMI, G.
Lymphatic System in Human Dental Pulp during Inflammatory Process.
Journal of Dental Research.
June 1981 Vol. 60 # 23.
- 4) BODECKER, C. F. and APPLEBAUM, E.
Metabolism of the Dentin; its Relation to Dentinal caries and
to the Treatment of Sensitive Teeth.
Dental Cosmos.
1931 P. 995-1009
- 5) BOYER, D. B. and SVARE C. W.
The Effect of Rotary Instrumentation on the Permeability of Dentin.
Journal of Dental Research.
June 1981 Vol. 60 # 6 P. 966-971
- 6) CADDEN, S. W.
The Intensity of Electrical Stimulation of Tooth Pulp required
to Evoke Responses in the Caudal Medulla Oblongata of the Cat.
Journal of Dental Research.
June 1981 Vol. 60 # 134.
- 7) CAMERON CARLE E.
Cracked Tooth Syndrome.
Journal of American Dental Association.
1964 P. 405-411
- 8) DIAMOND, R., STANLEY, H. R., and SWERDLOW, H.
Reparative Dentin formation resulting from Cavity Preparation.
Journal of Prosthetic Dentistry.
1966 P 1127-1134
- 9) DICKEY, D. M., KAFRAWY, A. H., and PHILLIPS, R. W.
Pulp Reaction to three Composite Restorative Materials in Monkeys.
Journal of Dental Research.
59th. annual session.
March 1981 #164.

- 10) DOBIVITSAS, M., YOUGTOS KLAKIS G., PAPADOKOU, and MANTZAVINOS, Z.
Pulp Reactions to a glass-ionomer cement.
Journal of Dental Research.
Abril 1982 Vol. 61 Num. 4 # 71.
- 11) FENSTER, D., TROWERIDGE, H., EMLING, R., and BARNET, F.
Sensory Response to Thermal Stimulation in Intact, Carious and Restored Human Teeth.
Journal of Dental Research.
March 1981 Vol. 60 # 442.
59th. General Session.
- 12) FINNEGAN, B. M. G., FIGURES, K. H., and MARTIN, M. V.
The Effect of Calcium Hydroxide on Bacteria in Carious Dentin.
Journal of Dental Research.
Abril 1982 Vol. 61 Num. 4 # 232.
- 13) GROSSMAN LOUIS I.
Práctica Endodóntica.
Tercera Edición.
Buenos Aires 1973.
Editorial Mundi.
- 14) HAM ARTHUR W.
Tratado de Histología.
Séptima Edición.
1975.
Editorial Interamericana.
México.
- 15) INGLE JOHN IDE.
Endodontology.
Biologic Considerations in Endodontic Procedures.
1971.
Editorial Mc. Graw-Hill Inc.
New York.
- 16) INOKOSHI, S., IWAKU, M., and FUSAYAMA, T.
Pulpal Response to a New Adhesive Restorative Resin.
Journal of Dental Research.
August 1981 Vol. 61 Num. 8 P. 1014-1019.
- 17) JONES PH.
Pulpal Reaction to Calcium Hydroxide Capping Procedure.
Journal of Dental Research.
June 1981 Vol. 60 # 26.
Divisional Abstracts.
- 18) KAFRAWY, A. H., and PHILLIPS, R. W.
Pulp Reactions to an Experimental Resin in Monkeys.
Journal of Dental Research.
60th. General Session.
March 1981 # 803.

- 19) KAFRAWY, A. H. and PHILLIPS, R. W.
Pulp Reactions to a Visible Light cured Restorative Material.
59th. General Session.
March 1981 # 164.
- 20) KUTTLER YURI.
Fundamentos de Endo-Meta-Endodoncia.
Segunda Edición.
México, D. F. 1980.
Editorial Mendez Oteo.
- 21) LASALA ANGEL.
Endodoncia.
Segunda Edición.
Venezuela 1971.
Editorial Interamericana.
- 22) LISNEY, S. J. W., and MATTHEWS, B.
Tooth Fracture produces Functional Coupling between Intradental Nerves.
Journal of Dental Research.
June 1981 Vol. 60 # 220.
- 23) MC. INNES-LEDOUX, P., AUSTIN, J., and CLEATON- JONES, P.
Pulpal Response to Dilute Citric Acid Smear Removers.
Journal of Dental Research.
March 1982 Vol. 61 # 247.
- 24) MUAZEL, R. and ATKINSON, M. E.
The Rate of Reparative Dentinogenesis in Response to various Pulp Capping Agents.
Journal of Dental Research.
June 1981 Vol. 60 # 36.
Divisional Abstracts.
- 25) NORTHEAST, S. E.
The Effects of Silicate Cement Filling on the Response of Interdental Nerves to Chemical and Osmotic Stimulation of Dentin in Cats.
Journal of Dental Research. June 1981 Vol. 60 # 224.
- 26) NORTHEAST, S. E.
The Histological Response of Cat Canine Tooth Pulp to different Dental Filling Materials.
Journal of Dental Research.
June 1981 Vol. 6 # 229.
Divisional Abstracts.
- 27) ORBAN.
Histología y Embriología Bucales.
Primera Edición.
1969 México, D. F.
Editorial La Prensa Médica Mexicana.

- 28) PATERSON, R. C., WATTS, A., and POUNTNEY, S. K.
The Cariogenicity of, and Pulp Response to Actinomyces
Odontolyticus under Gnotobiotic Conditions.
Journal of Dental Research.
June 1981 Vol. 60 # 213.
- 29) PATERSON, R. C., WATTS, A., and POUNTNEY, S. K.
The Cariogenicity of, and Pulp Response to Lactobacillus
Odontolyticus under Gnotobiotic Conditions.
Journal of Dental Research.
June 1981 Vol. 60 # 55.
- 30) PATERSON, R. C., WATTS, A., and POUNTNEY, S. K.
Pulp Response to and the Cariogenicity of a Combination of
Streptococcus Mutans and Lactobacillus Casei.
Journal of Dental Research.
June 1981 Vol 60 # 54.
- 31) PATERSON, R. C., RINDFORD, J. R., and WATTS, A.
Pulp Response to two Proprietary Calcium Hydroxide Preparations.
Journal of Dental Research.
June 1981 Vol. 60 # 26.
Divisional Abstracts.
- 32) PEARSONS, G. J. and LONGMAN, C. M.
The Effects of Heat Curing and Thermo Cycling Composite Fillings
on the Dental Pulp of Monkeys.
Journal of Dental Research.
April 1982 Vol. 61 Num. 4 # 213.
- 33) QUIST, V. and STULTZE, K.
Identification of Factors of Significance for Pulpal Reactions
to Different Filling Materials.
Journal of Dental Research.
June 1981 Vol. 6 # 47.
Divisional Abstracts.
- 34) REEVES, R., STANLEY, H. R. and BETHESDA.
The Relationship of Bacterial Penetration and Pulpal Pathosis
in Carious Teeth.
Oral Pathology.
1966 P, 59-65.
- 35) RITCHEY, B., MENDENHALL, R., and ORBAN, B.
Pulpitis Resulting from Incomplete Tooth Fracture.
Oral Surgery.
1957 P. 565- 670.
- 36) SELTZER SAMUEL.
Endodontology.
Biologic Considerations in Endodontic Procedures.
1971.
Editorial Mc. Graw-Hill Inc. New York.

- 37) SELTZER SAMUEL y BENDER, I. B.
La Pulpa Dental.
Editorial Mundi.
Buenos Aires. Argentina.
- 38) SIRRI, M. R. and ATKINSON, M. E.
Autoradiographic Studies of Reparative Dentinogenesis in
Response to Pulp Capping Agents.
Journal of Dental Research.
Abril 1982 Vol. 61 Num. 4 # 142.
- 39) SOMMER, R. F., OSTRANDER, F. D. O., CRONLEY, M. C.
Endodoncia Clínica.
1975.
Editorial Labor.
España.
- 40) SPANGBERG, L., GAVELIS, J. and BAUM, L.
Effect of Powdered Gold Fillings on Dental Pulp of Baboons.
Journal of Dental Research.
March 1982 Vol. 61 # 811.
- 41) STANLEY HAROLD R.
Human Pulp Response to Operative Dental Procedures.
1976.
Storter Printing Company Inc.
Florida USA.
- 42) STANLEY, H. R. and LUNDY, R.
Dycal Therapy for Pulp Exposures.
Oral Medicine.
1972 P. 818-827.
- 43) STANLEY, H. R., RANNEY, R. and BETHESDA.
Age Changes in the Human Dental Pulp.
Oral Pathology.
1962 P. 1396-1404.
- 44) STANLEY, H. R., SWERDLOW, H., and BETHESDA.
Aspiration of Cells into Dentinal Tubules?
Oral Pathology.
1958 P. 1007-1017.
- 45) SERDLOW, H. and STANLEY, H. R.
Reaction of the Human Dental Pulp to Cavity Preparation.
II at 150,000 RPM with and without Water Spray.
Journal of Prosthetic Dentistry.
1959 P. 317--329.

- 46) SWERDLOW, H., STANLEY, H. R. and BETHESEA.
Reaction of the Human Dental Pulp to Cavity Preparation.
I Effect of Water Spray at 20,000 RPH.
Journal of the American Dental Association.
1958 P. 317-328.
- 47) TORSTENSON, B., NORDENVAL, K. J. and BRANNSTROM, M.
Pulpal Reaction to IRM.
Journal of Dental Research.
Abril 1982 Vol. 61 Num. 4 # 75.
- 48) VAN LEEWEN, M. J., DAGON, I. L., NORRIS, D., and HEELEY, J.
A Histological Investigation of two Dentin Bonding Agents.
Journal of Dental Research.
March 1982 Vol. 61 # 804.
- 49) VAN MULLEN, P. J., DE WIN, J. R. and WIJNBERG, M.
Tantum Release from some Dental Cements.
Journal of Dental Research.
March 82 Vol. 61 # 540.
- 50) VAN MULLEN, P. J. and WIJNBERGEN.
Effect of Tantum Release from Cements on Inflamed Exposed Pulp.
Journal of Dental Research.
March 1982 Vol. 61 # 541.
- 51) WATTS, A. and PATERSON, R. C.
Bacterial Contamination and the Toxicity of Dental Materials.
Journal of Dental Research.
June 1981 Vol. 60 # 213.
- 52) WATTS, A. and PATERSON, R. C.
Migration of Material and Microorganisms in the Dental Pulp.
Journal of Dental Research.
June 1981 Vol. 60 # 214.