

UNIVERSIDAD CENTRAL DE VENEZUELA
FACULTAD DE ODONTOLOGÍA
POSTGRADO DE ENDODONCIA

**FACTORES ETIOLÓGICOS DE LAS LESIONES
PULPARES ATENDIDAS EN EL POSTGRADO DE
ENDODONCIA DE LA UNIVERSIDAD CENTRAL DE
VENEZUELA DURANTE EL PERIODO ENERO DE 2002
A ABRIL DE 2005**

Autor: Od. Jabnel Cabrera Ríos

Tutor: Prof. Alba Villalobos

Caracas, Noviembre 2005

UNIVERSIDAD CENTRAL DE VENEZUELA
FACULTAD DE ODONTOLOGÍA
POSTGRADO DE ENDODONCIA

**FACTORES ETIOLÓGICOS DE LAS LESIONES
PULPARES ATENDIDAS EN EL POSTGRADO DE
ENDODONCIA DE LA UNIVERSIDAD CENTRAL DE
VENEZUELA DURANTE EL PERIODO ENERO DE 2002
A ABRIL DE 2005**

Trabajo especial de grado presentado
ante la ilustre Universidad Central de
Venezuela por la Odontólogo Jabnel
Cabrera Ríos, para optar al título de
Especialista en Endodoncia.

Caracas, Noviembre 2005

Aprobado en nombre de la Universidad Central de Venezuela por el siguiente jurado examinador:

Firma _____
Tutor: Prof. Alba Villalobos

Firma _____
Jurado: Prof. Aurora Lasala

Firma _____
Jurado: Prof. Sandra Briceño

Lugar y Fecha: _____

Obsevaciones: _____

DEDICATORIA

A mis padres por ser siempre mi gran ejemplo a seguir. A mis mejores amigos y hermanos Jenny, Luís y Jissel por haber compartido conmigo este gran momento. A mi prima y colega Ana Acevedo por ayudarme a lograr esta gran meta.

AGRADECIMIENTOS

Son muchas a las personas a quienes quisiera agradecerle la realización de este trabajo. En este momento quisiera agradecer muy especialmente:

A mi tutora la Prof. Alba Villalobos, Especialista en Endodoncia, por guiarme y orientarme en la realización de este trabajo y por ser además, una gran amiga.

A la Prof. Olga González Blanco, MSc en odontología restauradora y oclusión, por su apoyo y por darme ánimos en todo momento para poder culminar este trabajo.

A la Prof. Mariela Fajardo, MSc en biología bucal y Especialista en endodoncia por sus enseñanzas, dedicación y consejos durante este tiempo.

A la Prof. Mireya García, Especialista en Periodoncia, por suministrarme parte de la bibliografía necesaria y por su ayuda en la revisión de este trabajo.

A mis profesores Aurora Lasala, Enrique Pérez, Valentina Camejo, Juan Pacheco y Daniel García, Especialistas en

Endodencia, por su colaboración y ayuda incondicional en todo momento.

A mis grandes amigas, las Odontólogos, Maria Eugenia Rojas, Martha Ferreira, Maria Alejandra Navarro, Altamira Puente, Jacqueline Lazo y Carolina Cachucho, porque sin su apoyo no hubiese sido posible el logro de esta gran meta.

A dos grandes compañeros y verdaderos amigos, los odontólogos Sandra Briceño y Ricardo Polanco, por su apoyo incondicional.

Y a todas aquellas personas que no nombro en este momento pero que también colaboraron de manera muy especial en la realización de este trabajo.

LISTA DE CONTENIDOS

	Página
Dedicatoria.....	iii
Agradecimientos.....	iv
Lista de figuras.....	ix
Lista de gráficos.....	X
Lista de tablas	xi
Resumen.....	xii
I. INTRODUCCIÓN.....	1
II. REVISIÓN DE LA LITERATURA.....	3
1. Clasificación de los factores etiológicos de las lesiones pulpares.....	3
2. Irritantes bacterianos como factor etiológico de las lesiones pulpares.....	9
2.1 Caries dental.....	10
2.2. Anacoresis.....	18
2.3. Anomalías dentarias.....	21
3. Traumatismo como factor etiológico de las lesiones pulpares.....	24
3.1. Traumatismo sin fractura.....	25
3.2. Traumatismo con fracturas.....	27

3.2.1. Fractura coronaria.....	27
3.2.2. Fractura radicular.....	29
4. Erosión y abrasión como factor etiológico de las lesiones pulpares.....	33
5. Enfermedad peridontal como factor etiológico de las lesiones pulpares	36
6.Trauma por oclusión como factor etiológico de las lesiones pulpares.....	46
7. Procedimientos dentales como factor etiológico de las lesiones pulpares.....	50
7.1 Procedimientos periodontales. Raspado radicular....	50
7.2. Procedimientos restauradores.....	54
7.2.1. Irritantes mecánicos y térmicos.....	54
7.2.2. Irritantes químicos.....	68
7.3 Procedimiento ortodòncicos.....	86
7.4. Procedimientos quirúrgicos. Osteotomías.....	90
7.5. Procedimientos endodònticos. Fracaso endodòntico..	93
III. MATERIALES Y METODOS.....	103
IV. RESULTADOS.....	105
V. DISCUSIÓN.....	110
VI. CONCLUSIONES.....	115
VII. ANEXO.....	118

VIII. REFERENCIAS..... 120

LISTA DE FIGURAS

	Página
Figura 1. Esquema que ilustra los diferentes tipos de fractura coronales. <i>Tomado de Andreasen, 1977.</i>	28
Figura 2. Fractura no complicada de la corona. <i>Tomado de Andreasen, 1977.</i>	28
Figura 3. Radiografías y diagramas que ilustran varias modalidades de curación de las fracturas radiculares. <i>Tomado de Andreasen, 1977</i>	32
Figura 4. Esquema que muestra las vías de comunicación entre la pulpa y el ligamento periodontal. <i>Tomado de Castelucci, 1993.</i>	37

LISTA DE GRAFICOS

	Página
Grafico 1. Factores etiológicos de las lesiones pulpaes atendidas en el postgrado de endodoncia de la Facultad de odontología de la Universidad Central de Venezuela durante Enero de 2002 a Abril de 2005 distribuidos según sexo	107

LISTA DE TABLAS

	Página
Tabla I. Distribución de la población según edad y sexo.	105
Tabla II. Factores etiológicos de las lesiones pulpares atendidas en el postgrado de endodoncia de la Facultad de Odontología de la Universidad Central de Venezuela durante Enero de 2002 a Abril 2005.	106
Tabla III . Factores etiológicos de las lesiones pulpares atendidas en el postgrado de endodoncia de la Facultad de Odontología de la Universidad Central de Venezuela durante Enero de 2002 a Marzo de 2005 distribuidos según edad	108

RESUMEN

El conocimiento de las distintas causas que pueden ocasionar una lesión pulpar, y el mecanismo de producción y desarrollo de las enfermedades pulpares, son básicos en endodoncia. El objetivo general de este trabajo de investigación es determinar la frecuencia de los factores etiológicos de las lesiones pulpares recopiladas en la historia clínica en el postgrado de endodoncia de la Universidad Central de Venezuela durante el periodo enero de 2002 a abril de 2005, obteniendo como resultado que el factor etiológico de mayor ocurrencia es la caries, pues se presenta en la mayor frecuencia porcentual de los pacientes atendidos (51,63%). El segundo factor etiológico de mayor frecuencia fue los procedimientos restauradores y protésicos (20,14 %). Los traumatismos ocuparon el tercer lugar de frecuencia como factor etiológico de las lesiones pulpares (11,22 %). Los fracasos en los procedimientos endodónticos también ocuparon un lugar importante en cuanto a la frecuencia porcentual de los factores etiológicos de las lesiones pulpares (9,47%), al igual que las enfermedades periodontales (3,59%) y los procedimientos periodontales (2,39%). Los factores etiológicos erosión y abrasión, trauma oclusal, procedimientos quirúrgicos y los procedimientos de ortodoncia se presentaron en un muy bajo porcentaje (0,54%; 0,44%; 0,44%; 0,1% respectivamente).

I. INTRODUCCIÓN

El conocimiento de las distintas causas que pueden ocasionar una lesión pulpar, y el mecanismo de producción y desarrollo de las enfermedades pulpares, son básicos en endodoncia por dos motivos principales : 1) de esta manera podremos llegar, en cada caso individual, a un diagnóstico mediante el cual se conozca la causa o las causas que originaron la lesión y su mecanismo de acción, facilitando así la comprensión de la enfermedad, el diagnóstico clínico e histopatológico, el pronóstico y la terapéutica, y 2) para que, una vez conocidas, apliquemos estos conocimientos en endodoncia preventiva, estableciendo las normas y pautas destinadas a evitar que la lesión pulpar llegue a producirse.

Los estímulos nocivos que producen inflamación, muerte o distrofia de la pulpa son innumerables, y varían desde la invasión bacteriana, erosión o abrasión, enfermedad periodontal, procedimientos dentales y procedimientos quirúrgicos como osteotomías. Se conoce que la invasión bacteriana ocasionada por una lesión cariosa es la causa más frecuente de inflamación pulpar, sin embargo, el aumento de accidentes vehiculares y por deportes de contacto corporal

también ha propiciado un incremento en el índice de muertes pulpaes consecutivas a traumas.

El objetivo general de este trabajo de investigación es determinar la frecuencia de los factores etiológicos de las lesiones pulpaes recopiladas en la historia clínica en el postgrado de endodoncia de la Facultad de Odontología de la Universidad Central de Venezuela durante el periodo enero de 2002 a abril de 2005.

II. REVISIÓN DE LA LITERATURA

1. CLASIFICACIÓN DE LOS FACTORES ETIOLÓGICOS DE LAS LESIONES PULPARES. GENERALIDADES

Los estímulos nocivos que producen inflamación, muerte o distrofia de la pulpa son innumerables, y varían desde la invasión bacteriana hasta el enanismo hereditario. El aumento de accidentes vehiculares y por deportes de contacto corporal también ha propiciado un incremento en el índice de muertes pulpares consecutivas a traumatismo⁽¹⁾.

Seltzer y Bender⁽²⁾, en 1970, realizan una clasificación de los factores etiológicos en:

- I) Irritantes pulpares: microbianos
 - 1.- Caries dental
 - 2.- Anacoresis
 - 3.- Invasión bacteriana por presión
 - 4.- Bacteriemia asociada a manipulación operatoria
 - 5.- Enfermedad peridontal
- II) Irritantes mecánicos y térmicos
 - 1.- Profundidad de la preparación cavitaria
 - 2.- Velocidad de rotación
 - 3.- Calor y presión
 - 4.- Tamaño de ruedas y fresas
 - 5.- Extensión de la preparación

6.- Movimientos ortodóncicos

III) Irritantes químicos

- 1.- Agentes esterilizantes de la dentina
 - a.- Fenol
 - b.- Nitrato de plata
 - c.- Paraclorofenol alcanforado y penicilina
 - d.- Eugenol
- 2.- Medicamentos limpiadores y desecantes
- 3.- Agentes desensibilizantes
 - a.- Fluoruro de sodio
 - b.- Silicofluoruro de sodio
 - c.- Glucocorticoides
 - d.- Fluoruro de estroncio
- 4.- Barnices cavitarios
- 5.- Materiales de obturación temporal
 - a.- Oxido de zinc y eugenol
 - b.- Cemento de fosfato de zinc
 - c.- Cementos de cobre
 - d.- Gutapercha
- 6.- Materiales de restauración permanente
 - a.- Silicatos
 - b.- Acrílicos
 - c.- Incrustación de oro
 - d.- Orificaciones

e.- Amalgama

7.- Procedimientos de coronas y puentes

Lasala⁽³⁾, en 1979, resume las causas que producen lesiones pulpares en:

I) Causas exógenas

1.- Físicas

a.- Mecánicas

b.- Térmicas

c.- Eléctricas

d.- Radiaciones

2.- Químicas

a.- Citocáusticas

b.- Citotóxicas

3.- Biológicas

a.- Bacterianas

b.- Micóticas

II) Causas endógenas

1.- Procesos regresivos

2.- Idiopáticos esenciales

3.- Enfermedades generales

Por otra parte, Ingle et al.⁽¹⁾, en el 2003, proponen una clasificación de los factores etiológicos de las lesiones

pulpares en una sucesión lógica, comenzando con el factor irritante más frecuente, los microorganismos:

I. Bacterianas:

A) Penetración coronaria

1.- Caries

2.- Fracturas

a.- Completas

b.- Incompletas (grietas, fracturas)

3.- Traumatismo sin fractura

4.- Trayectos anómalos

a.- Dens invaginatus

b.- Dens evaginatus

c.- Surco lingual radicular (ó surco palatino

gingival)

B) Penetración radicular

1.- Caries

2.- Infección retrograda

a.- Bolsa peridontal

b.- Absceso peridontal

3.- Hematógena

II) Traumáticas

A) Agudas

1.- Fractura coronaria

2.- Fractura radicular

3.- Estasis vascular

4.- Luxación

5.- Avulsión

III) Yatrógenas

A) Preparación de cavidades

1.- Calor de la preparación

2.- Profundidad de la preparación

3.- Deshidratación

4.- Extensiones a cuernos pulpares

5.- Hemorragia pulpar

6.- Exposición pulpar

7.- Inserción de pernos

8.- Toma de impresiones

B) Restauraciones

1.- Inserción

2.- Fractura

a.- Completa

b.- Incompleta

3.- Fuerza de cementación

4.- Calor de pulido

C) Extirpación intencional y obturación de conducto radicular.

D) Desplazamiento ortodóntico

E) Electrocirugía

- F) Quemadura con láser
- G) Raspado radicular
- H) Rinoplastia
- I) Osteotomía
- J) Intubación para anestesia general
- IV) Químicas
 - A) Materiales de obturación
 - 1.- Cementos
 - 2.- Plásticos
 - 3.- Agentes para grabado
 - 4.- Barnices para cavidad
 - 5.- Agentes de cementación dentinaria
 - 6.- Agentes para bloqueo de túbulos
 - B) Desinfectantes
 - 1.- Nitrato de plata (AgNO_3)
 - 2.- Fenol
 - 3.- Fluoruro de sodio (NaFI)
 - C) Desecantes
 - 1.- Alcohol
 - 2.- Éter
 - 3.- Otros
- V) Idiopáticas
 - A) Envejecimiento
 - B) Resorción interna

- C) Resorción externa
- D) Hipofosfatemia hereditaria
- E) Anemia de células falciformes
- F) Infección por Herpes Zoster
- G) VIH y SIDA

El conocimiento de las distintas causas que pueden ocasionar una lesión pulpar y el mecanismo de producción y desarrollo de las enfermedades pulpares son básicos en endodoncia pues de esta manera podremos llegar, en cada caso individual, a un diagnóstico etiopatogénico, mediante el cual se conozca la causa o las causas que originaron la lesión, facilitando así la comprensión de la enfermedad, el diagnóstico clínico e histopatológico, el pronóstico y la terapéutica⁽³⁾.

2. IRRITANTES BACTERIANOS COMO FACTOR ETIOLÓGICO DE LAS LESIONES PULPARES

Los estímulos capaces de producir la inflamación y necrosis de la pulpa, así como sus complicaciones periapicales, son múltiples. Sin embargo, las bacterias son la principal causa de inflamación pulpar. Dichas bacterias puede llegar a la pulpa por varias vías: caries, periodonto,

traumatismos, filtración marginal, anomalías de desarrollo y la circulación sanguínea⁽⁴⁾.

Cuando las bacterias desarrollan una inflamación en la pulpa y no se ha podido efectuar un tratamiento oportuno, en un periodo de tiempo variable la inflamación se extiende seguida de la necrosis del tejido⁽⁴⁾.

2.1. Caries dental

La Caries dental es una de las enfermedades infecciosas más frecuentes y de mayor prevalencia en el hombre. Es la vía mas frecuente de penetración de las bacterias infectantes y de sus toxinas hacia la pulpa dentaria⁽¹⁾.

La caries dental puede ser definida de varias formas. Como resultado de un simposio realizado en la Universidad de Michigan, en 1947, se define la Caries como una enfermedad de los tejidos calcificados del diente, provocada por ácidos resultantes de la acción de microorganismos sobre los hidratos de carbono del tejido dentario. Domínguez la describe como una secuencia de procesos de destrucción localizada en los tejidos duros dentarios que evoluciona en forma progresiva e irreversible, que comienza en la superficie del diente y luego avanza en profundidad. El inicio

y el desarrollo de estos trastornos esta inseparablemente vinculado con la presencia de abundantes microorganismos. Pindborg considera que la caries es una enfermedad infecciosa y transmisible⁽⁵⁾.

García y Liébana⁽⁶⁾ señalan que la caries ha sido enfocada bajo distintos aspectos. Desde un punto de vista morfológico, es una enfermedad que determina la destrucción de las estructuras del diente. Según los criterios de la epidemiología, es una de las enfermedades más prevalentes que padece el hombre moderno. De acuerdo con la sociología, es una enfermedad biosocial enraizada en la tecnología y la economía de nuestra sociedad. Sin embargo, y a pesar de todas las definiciones descritas, este mismo autor considera a la caries como una enfermedad infecciosa crónica transmisible, que causa la destrucción localizada de los tejidos dentales duros, por parte de los depósitos microbianos ácidos adheridos a los dientes.

En otro sentido, algunos autores afirman que la caries es una enfermedad multifactorial en el cual intervienen cuatro factores principales: hospedero (diente y saliva), microbiota, dieta y tiempo. A lo largo de la historia, han sido

relativamente numerosas las teorías que han intentado explicar la etiología de las caries⁽⁶⁾.

1) La leyenda del gusano: es la más antigua, en ella se atribuía a los gusanos la destrucción del diente y el dolor de muelas. Esta leyenda fue proporcionada por la civilización Asiria (1000 A.C.)⁽⁶⁾

2) Teorías endógenas

- Hipócrates: (456 A.C.) fue uno de los primeros que trató de explicar las causas de formación de las caries. En sus escritos aparece la caries como resultado de la acumulación de fluidos nocivos en el interior de los dientes.

En relación a la caries, una disfunción interna condicionaba el acúmulo de los fluidos en los dientes, lo que determinaba la aparición de lesiones⁽⁷⁾.

-Teoría inflamatoria endógena: según Galeno (130 D.C.) la enfermedad (caries) se produce cuando trastornos de la cabeza (cefálicos), determina una corrupción en los humores, con la producción de diversos excrementos en los órganos inferiores. Estos excrementos acumulados en las estructuras bucales, determinan cambios de naturaleza inflamatoria cuya manifestación final se traduce en úlceras en la boca, piorrea y caries⁽⁷⁾.

- Teoría de Jourdain:(1734-1816) propone como causa de la caries una inflamación del odontoblasto, es decir, una

odontitis. Alguna perturbación metabólica o sistémica no bien precisada, determinaba una inflamación del odontoblasto; esta odontitis era la responsable de la descalcificación de la dentina y la ulterior destrucción del esmalte⁽⁷⁾.

- Teoría enzimática de las fosfatasas: Csernyei en 1950 postulaba que la caries era un trastorno bioquímico que comenzaba en la pulpa y se manifestaba clínicamente en el esmalte y la dentina. El proceso se precipitaba por una influencia selectiva del sistema nervioso central sobre el metabolismo de las fosfatasas en los dientes⁽⁷⁾.

3) Teorías exógenas

- Teoría proteolítica: Gottlieb, en 1947, postuló que las caries se debían a la acción de gérmenes proteolíticos que destruían las laminillas, vainas de los prismas y penachos del esmalte. El proceso de caries se extiende a lo largo de estas estructuras y las proteínas van siendo hidrolizadas por las enzimas de los microorganismos proteolíticos invasores⁽⁷⁾.

- Teoría de la proteolisis-quelación: Schatz y Martin en 1954 postulan que el ataque bacteriano se inicia a través de microorganismos proteolíticos capaces de degradar enzimáticamente los elementos protéicos. Como resultado de esta digestión protéica se obtiene sustancias quelantes, las que forman quelatos de calcio capaces de disolver el fosfato de calcio insoluble⁽⁷⁾.

- Teoría quimioparasitaria: Miller, en 1880, explica que el primer estado de la caries dental es la producción de ácidos por los microorganismos que fermentan los carbohidratos en la boca. Este ácido causa la lesión inicial y la disolución del esmalte. Para Miller la caries es una enfermedad quimioparasitaria constituida por dos etapas netamente marcadas: la descalcificación del tejido y la disolución del tejido reblandecido ⁽⁷⁾.

Actualmente se acepta, por lo general, que para que se desarrolle caries deben establecerse bacterias específicas sobre su superficie. Los productos del metabolismo bacteriano, en especial los ácidos orgánicos y enzimas proteolíticas, provocan la destrucción del esmalte y la dentina. Estos metabolitos bacterianos pueden iniciar una reacción inflamatoria a nivel pulpar⁽⁸⁾.

Mucho antes de que los microorganismos tengan contacto con el tejido pulpar se puede presentar una reacción inflamatoria⁽⁹⁾. Brännström y Lind⁽¹⁰⁾, observaron cambios pulpares en 50 de 74 premolares con caries superficiales sin evidencia de cavitación, ni pruebas radiográficas de penetración. Dichos autores proponen que la descalcificación del esmalte por metabolitos bacterianos podría resultar en un

aumento en la permeabilidad, con la difusión de estos productos a través de la pulpa por los túbulos dentinarios. Dicha permeabilidad dentinaria es un factor determinante en la respuesta pulpar a las caries⁽¹¹⁾. En consecuencia el grado en que las toxinas atraviesen los túbulos dentinarios y lleguen a la pulpa es de importancia crítica para determinar el grado de extensión de las lesiones pulpares⁽⁸⁾.

Debido a la íntima relación entre la dentina y la pulpa es lógico esperar que la pulpa se encuentre involucrada por debajo de lesiones cariosas presentes en dentina⁽¹²⁾. Brännstrom *et al.*⁽¹³⁾ observaron en 34 dientes con lesiones cariosas superficiales, que los microorganismos podrían multiplicarse en la profundidad de las lesiones que no presentaban cavitación. Estos podrían encontrarse en espacios entre la dentina y el esmalte, infectando de esta manera la dentina, antes que la cavitación ocurra superficialmente en el esmalte.

Las reacciones básicas tendientes a proteger la pulpa contra la caries comprenden: 1) Una disminución en la permeabilidad de la dentina, 2) La formación de nueva dentina y 3) reacciones inflamatorias e inmunológicas⁽⁸⁾.

Las primeras evidencias de la reacción pulpar a la caries dental se encuentran en la capa odontoblástica subyacente. Brännström y Lind observaron en 39 de 50 dientes una reducción en el número de odontoblastos y pérdida de la membrana pulpo-dentinal. Observaron también una disminución en el tamaño de los odontoblastos. Estas células, normalmente alargadas y dispuestas en columnas, bajo el efecto de las caries parecen aplanarse tomando forma cuboidal⁽¹⁰⁾.

Concomitante con los cambios en la capa odontoblásticas, se desarrolla una línea calciotraumática a lo largo del margen de la dentina y la pulpa. La formación de esta línea representa una alteración en el equilibrio normal de los odontoblastos⁽¹¹⁾. Brännström y Lind⁽¹⁰⁾ observaron también la presencia de esta línea calciotraumática en el borde de la dentina, en 35 de 50 dientes examinados. Trowbridge⁽¹¹⁾ sugiere que esta línea calciotraumática es menos permeable que la dentina normal, para estímulos nocivos provenientes de la lesión cariosa.

La respuesta más común a la caries dental es la esclerosis dentinaria. Los túbulos dentinarios de la dentina primaria se calcifican gradualmente, siempre que los

odontoblastos conserven su vitalidad. La extensión distal de las fibras de Tomes, prolongaciones protoplasmáticas de los odontoblastos a lo largo de los túbulos, forman dentina peritubular. La matriz peritubular que en forma inmediata rodea las prolongaciones odontoblásticas se calcifica, por contraste con la matriz intertubular remanente⁽²⁾.

Otro mecanismo de defensa ante la caries, por el cual se limita el alcance de las sustancias tóxicas hacia la pulpa, es la capacidad que posee el tejido dentinario de producir dentina reparadora⁽¹⁴⁾. Dicha dentina reparadora se caracteriza por ser menos tubular y los túbulos tienden a ser más irregulares y con mayor lumen⁽¹⁵⁾. La irregularidad de la dentina reparadora puede ser atribuida a la muerte de muchos odontoblastos o a la interferencia en el metabolismo de aquellos que sobrevivieron. La cantidad de dentina reparadora formada es proporcional a la cantidad de dentina primaria destruida. La intensidad del ataque de la caries también parece ser un factor influyente, dado que se forma más dentina en respuesta a una caries crónica que progresa con lentitud que a una caries aguda que avanza rápidamente⁽¹¹⁾.

La formación de un tracto muerto en dentina es otra posible reacción que se sucede como consecuencia de la

caries. A diferencia de la esclerosis dentinaria y de la formación de dentina reparadora, esta respuesta no se considera una reacción defensiva^(8,11,15); presumiblemente estos son altamente permeables comparados con la dentina esclerótica⁽¹¹⁾. El tramo no vital es un área dentinaria en la cual los túbulos carecen de procesos odontoblásticos. El origen de estas zonas es impreciso, pero la mayoría de los autores opinan que se forman como resultado de la muerte precoz de los odontoblastos^(8,11,15).

Después de lo anteriormente expuesto, algunos autores afirman que uno de los factores determinantes en la respuesta del tejido pulpar a las caries es la intensidad del ataque carioso, el cual puede verse influenciado por uno o más de los siguientes factores: edad, composición del diente, naturaleza de la flora bacteriana de la lesión, flujo salival, potencial buffer de la saliva, sustancias antibacterianas de la saliva, higiene bucal, cariogenicidad de la dieta y frecuencia en la ingesta de dieta acidógena y factores dietarios inhibidores de la caries⁽⁸⁾.

2.2. Anacoresis

Otra posible fuente de contaminación pulpar y de infección es la anacoresis. Este fenómeno se define como la

atracción positiva de los microorganismos presentes en la sangre hacia el tejido inflamado o necrótico, durante una bacteriemia⁽¹⁶⁾.

Por su parte Robinson y Boling⁽¹⁷⁾ la definen como el fenómeno por el cual las bacterias, pigmentos, sustancias metálicas, proteínas extrañas y otros materiales de la circulación son atraídos, fijados y circunscritos en áreas de inflamación.

Seltzer y Bender⁽²⁾ lo definen como un proceso en el cual los microorganismos transportados por el torrente sanguíneo desde otra fuente se localizan en tejido inflamatorio.

Este fenómeno fue demostrado por primera vez por Csernyei⁽¹⁸⁾, en dientes de perros en los cuales después de haber inducido inflamaciones periapicales crónicas, se les fue inyectado a los perros un cultivo de bacilos; luego demostraron que dichos microorganismos tomaron lugar en el área de inflamación periapical.

Robinson y Boling⁽¹⁷⁾ demostraron el efecto anacorético en dientes de gatos a los cuales se les prepararon cavidades, se les colocó aceite de ricino como irritante y luego fue

inyectada, por vía intravenosa, una suspensión de bacterias, 20 días después de la preparación de cavidades. Observando que un 72% de las pulpas estaban infectadas en comparación con un 8.5% de los dientes control. Dichos autores afirman que la inflamación pulpar producida, puede ser capaz de atraer y fijar bacterias presentes en el torrente sanguíneo durante una bacteriemia transitoria.

Para que se produzca la fijación y localización de las bacterias por anacoresis, solamente se requiere: 1) un área circunscrita de inflamación y 2) microorganismos circulantes, a través de una bacteriemia transitoria⁽¹⁷⁾. La localización de dichos microorganismos en el espacio intersticial de la pulpa puede ser atribuida a la destrucción de los vasos pulpares y al aumento de la permeabilidad vascular que resulta de la inflamación⁽¹⁹⁾.

Posteriormente, este mismo fenómeno fue demostrado en humanos por McDonald *et al.*⁽²⁰⁾ encontrando claramente la presencia de bacterias en el tejido pulpar en 46 de 38 dientes traumatizados sin fractura (83%). Concluyendo que el efecto anacorético fue el responsable de la presencia de dichos microorganismos en la pulpa dental y es probable que

las bacterias alcancen la pulpa a través de las vías linfáticas del surco gingival y los vasos sanguíneos del periodonto.

El que las bacterias logren acceso a la pulpa a través de conductos vasculares es un hecho admisible. La atracción de las bacterias por anacoresis a una lesión es fácilmente aplicable al tejido pulpar lesionado⁽¹⁾.

2.3. Anomalías dentarias

El desarrollo anómalo de la corona es causa de una cantidad considerable de muertes pulpares a consecuencia de invasión bacteriana. Un ejemplo de estas anomalías dentarias es el diente invaginado (dens in dent, dens invaginatus) y el diente evaginado⁽¹⁾.

Diente invaginado se define como una anomalía de desarrollo en la cual un área focal de la corona de un incisivo lateral, está plegada hacia adentro (invaginada), en mayor o menor grado; cuando es grave, se origina un diente en forma cónica con un pequeño orificio superficial (dens in dent) que rápidamente se vuelve objeto de caries, pulpitis e inflamación periapical⁽²¹⁾. Los incisivos laterales superiores permanentes son afectados con mayor frecuencia, aunque cualquier diente

anterior puede serlo. A menudo se observa afección bilateral⁽²¹⁻²⁴⁾.

Se ignora la causa de esta anomalía del desarrollo⁽²²⁾. Sin embargo, Oehlers⁽²³⁾, considera que la distorsión del órgano del esmalte durante el desarrollo dental, y la subsiguiente protrusión de una parte del órgano del esmalte, podría llevar a la formación de un canal en el esmalte que termina en el cíngulo y ocasionalmente en el borde incisal.

El mismo autor clasifica a los dens invaginatus en:

- Tipo 1: la invaginación esta confinada dentro de las coronas de los dientes y no se extiende más allá del nivel de la unión cemento-esmalte.
- Tipo 2: la invaginación del esmalte invade a la raíz pero permanece confinada dentro de un saco ciego. Podría, sin embargo, existir una comunicación con la pulpa.
- Tipo 3: la invaginación penetra a través de la raíz apicalmente o lateralmente al foramen, apareciendo como un segundo foramen en la raíz. Usualmente no hay comunicación con la pulpa⁽²³⁾.

En cuanto a las formas de las coronas las clasifica en:

- Grupo 1: tienen forma normal en apariencia excepto por un agujero lingual anormal acompañado por un insignificante sobredesarrollo del puente cervicolingual.
- Grupo 2: las coronas son cónicas con agujero incisal el cual podría llevar a la invaginación.
- Grupo 3: la apariencia vestibular de la corona es normal pero puede, ocasionalmente, ser caniniforme. Lingualmente hay un exagerado cingulo resultante de un sobrecrecimiento del puente cervicolingual⁽²³⁾.

Casi todos los dientes con invaginaciones profundas sufren pronto pulpitis, necrosis pulpar y enfermedad inflamatoria periapical, pues dicho defecto permite la entrada de irritantes hacia el interior del tejido pulpar, el cual se encuentra separado solamente por una delgada capa de esmalte y dentina⁽²¹⁻²⁴⁾.

El diente evaginado se define como una anomalía de desarrollo en la cual un área focal de la corona se proyecta hacia fuera y produce lo que parece ser una cúspide adicional o una cúspide de forma anormal respecto a las cúspides existentes (cúspide en garra)⁽²¹⁾. El defecto es con frecuencia bilateral y afecta de manera predominante a los dientes premolares^(21,22).

A causa de la abrasión oclusiva el tubérculo se desgasta con relativa rapidez, provocando exposición temprana del cuerno pulpar que se extiende hacia el interior del tubérculo. Esto puede provocar afección periapical en dientes jóvenes libres de caries, muchas veces antes de concluir el desarrollo de la raíz y el cierre apical⁽²¹⁾.

Independientemente de las vías de entrada, una vez que las bacterias han penetrado en el tejido pulpar colonizan, se multiplican y contaminan todo el sistema de los conductos radiculares, y posiblemente los tejidos periapicales; esto dependerá del nivel de concentración de oxígeno y de la presencia o ausencia de los nutrientes esenciales⁽¹⁷⁾.

3. TRAUMATISMOS COMO FACTOR ETIOLÓGICO DE LAS LESIONES PULPARES

El traumatismo de los dientes puede ser resultado de un trauma directo o indirecto. El trauma directo ocurre cuando los dientes son golpeados directamente, mientras que un trauma indirecto ocurre cuando los dientes inferiores son forzados contra los superiores. Sin embargo, hay una multitud de factores que en combinación decidirían la extensión del daño de un diente particular que se ha sometido a una fuerza específica⁽²⁵⁾.

Entre estos factores tenemos: la anatomía particular de cada diente, el estado de desarrollo radicular, condición periodontal, espesor de tejido que recubre el diente, el grado de resiliencia de los tejidos y la presencia de coronas. De igual manera 4 aspectos determinan el efecto del impacto sobre el diente: 1) la energía del impacto, 2) La resiliencia del objeto impactante, 3) La forma del objeto, 4) La dirección de la fuerza⁽²⁵⁾.

En cuanto a la incidencia de los traumatismos, Parkin señala que de cada 1000 casos, 966 son incisivos centrales superiores; la edad más vulnerable es la comprendida entre los 8 y los 11 años y es más frecuente en niños que en niñas, en proporción a 1,6 x 1⁽³⁾.

3.1. Traumatismos sin fractura

La reacción de la pulpa dental al traumatismo es extremadamente variada, la cual podría llevar a una necrosis pulpar inmediata o a largo plazo⁽²⁵⁾. Dicha necrosis pulpar puede producirse por la presencia de microorganismos, los cuales llegan al interior de la pulpa a través de los vasos sanguíneos del periodonto o a través del torrente sanguíneo⁽²⁷⁾.

Grossman⁽²⁶⁾, realizó un estudio en monos y perros los cuales fueron sometidos a distintos traumas, y luego se les colocó, a nivel del surco gingival, una cepa bacteriana (*S. marcenscens*), la cual no formaba parte de la flora bacteriana normal de dichos animales. El autor observó que la cepa bacteriana se encontraba en el tejido pulpar de los dientes traumatizados. Se presume que durante el trauma, los vasos sanguíneos se desgarran y se abren, lo cual provee una vía para que los microorganismos penetren en la circulación sistémica y colateral.

Por su parte, McDonald *et al.*⁽²⁰⁾ evaluaron bacteriológicamente 46 dientes traumatizados sin fractura por un periodo de 3 años, los cuales presentaron necrosis pulpar. Observaron que 38 de estos dientes habían desarrollado crecimiento bacteriano en el tejido pulpar. Dichos autores llegaron a la conclusión que probablemente el responsable de la presencia de dichos microorganismos en el tejido pulpar sea debido a un efecto anacorético y afirman que es posible que la presencia de bacterias sea la causa de necrosis pulpar en dientes traumatizados sin fractura. Robertson *et al.*⁽²⁷⁾ también observaron la presencia de necrosis pulpar en un 85 % de dientes que habían sufrido traumatismo y no presentaban fractura.

De igual manera se ha hipotetizado que la presencia de necrosis pulpar puede estar relacionada: 1) al daño inicial en el suministro vascular de la pulpa y 2) el potencial de reparación reflejado por el desarrollo radicular⁽²⁵⁾. Feiglin⁽²⁵⁾ observó en dientes que habían sufrido distintos traumatismos sin fractura (luxación, subluxación) el 20 % de ellos presentaron necrosis pulpar sin presencia de bacterias.

3.2. Traumatismo con fractura

3.2.1. Fractura coronaria

La clasificación de las fracturas de la corona esta basada en consideraciones terapéuticas y anatómicas:

- 1) Fractura incompleta de la corona: fractura incompleta del esmalte sin pérdida de la sustancia dental. En estas circunstancias las roturas aparecen como líneas de fractura paralelas a la dirección de los prismas del esmalte que acaban en la unión de la dentina y el esmalte⁽²⁸⁾. (Grafico 1A)
- 2) Fractura no complicada de la corona: fractura que se limita al esmalte o afecta al esmalte y a la dentina, pero no a la pulpa⁽²⁸⁾. Este tipo de fracturas puede dejar expuestos mayor número de túbulos dentinarios. Estos túbulos constituyen un camino para ataques externos como bacterias e irritantes térmicos que pueden provocar la inflamación de la pulpa⁽²⁸⁾. (Grafico 1 B y C)(Grafico 2)

3) Fractura complicada de la corona: fractura que afecta el esmalte, la dentina y la pulpa ²⁸. (Grafico 1 D)

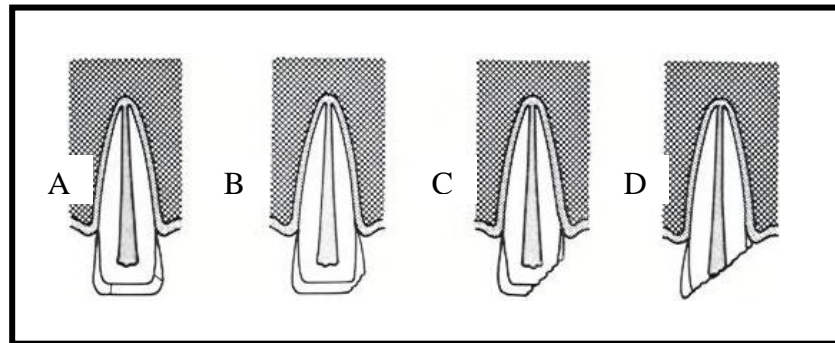


Figura 1. Esquema que ilustra los diferentes tipos de fractura coronales, A.Fractura incompleta de la corona, B y C. Fracturas no complicadas de la corona, D.Fractura complicada de la corona. Tomado de Andreasen, 1977(28).

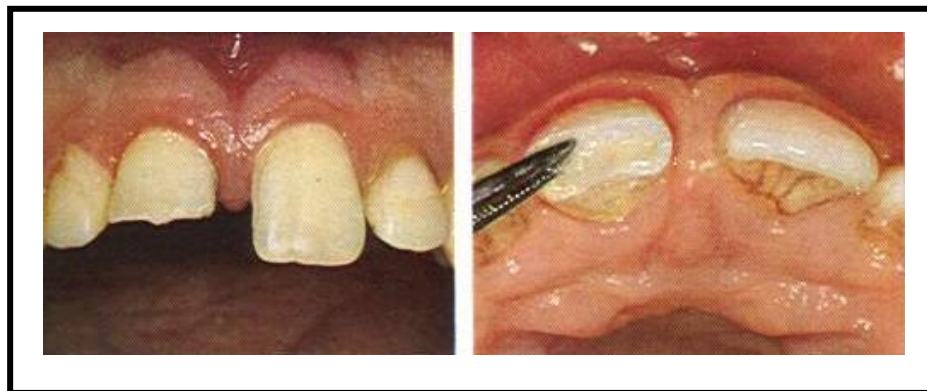


Figura 2. Fractura no complicada de la corona. Tomado de Andreasen, 1977(28).

La mayor parte de las muertes pulpares después de fracturas coronarias se deben a la invasión bacteriana que suele presentarse tras el accidente. Sin embargo, no hay

duda de que una lesión traumática grave de la pulpa coronal inicia un intento inflamatorio de reparación. La invasión bacteriana no tratada elimina cualquier probabilidad de conservar vitalidad⁽¹⁾.

3.2.2. Fractura radicular

La fractura accidental de una raíz trastorna el aporte sanguíneo pulpar, de tal manera que la pulpa lesionada raras veces permanece viva⁽¹⁾. La necrosis pulpar es la complicación más común en caso de fracturas radiculares⁽³¹⁾.

Jacobsen y Kerekes⁽²⁹⁾ realizaron una evaluación de 20 incisivos permanentes traumatizados y observaron que la necrosis pulpar era una secuela muy común en casos de fracturas radiculares. En cuanto a su diagnóstico, los autores señalan que en la primera evaluación, inmediatamente después del traumatismo, hubo una respuesta eléctrica negativa, sin embargo, una prueba eléctrica negativa es un hallazgo muy común inmediatamente después del traumatismo, pero esto no indica la presencia de necrosis pulpar, frecuentemente la sensibilidad regresa después de unas horas. También observaron que ocurría un cambio de coloración a nivel de la corona, después de dos meses,

mientras que los cambios radiográficos en el área de la fractura se desarrollaban en 3 o 5 meses.

Zachrisson y Jacobsen⁽³⁰⁾ observaron que 13 de 66 dientes (20%) presentaron necrosis pulpar después de haber recibido un traumatismo con fractura radicular. Sin embargo, hubo reparación a nivel de la fractura en 51 de los 66 dientes (77%).

En este sentido, no deberá suponerse la muerte pulpar demasiado pronto después de un accidente. Se ha observado la reparación completa de una fractura por la formación de un callo de cemento. Así mismo, el riego sanguíneo puede permanecer viable, ya sea a través de los vasos apicales o por la proliferación de nuevos vasos en el sitio de la fractura⁽¹⁾.

Clásicamente se han descrito 4 tipos de reparación, dependiendo de la magnitud de la separación de los segmentos, gravedad de la lesión y la capacidad de curación:

1) Curación con tejido calcificado: se forma una callosidad de tejidos duros que hacen de unión, estos tejidos pueden ser osteodentina o cemento. En muchos casos, la capa más profunda de la reparación parece ser dentina mientras que la

parte más periférica de la línea de la fractura esta reparada en forma incompleta con cemento⁽²⁸⁾. (Figura 3 A)

2) Interposición de tejido conjuntivo: este tipo de reparación se caracteriza por la interposición de tejido conjuntivo entre los dos fragmentos, encontrándose fibras de tejido conjuntivo que van paralelas a la superficie de fractura o de un fragmento a otro y las superficies fracturadas están cubiertas por cemento⁽²⁸⁾. (Figura 3 B)

3) Interposición de hueso y tejido conjuntivo: hay interposición de hueso y tejido conjuntivo que separa los fragmentos, mientras que un ligamento periodontal normal los rodea⁽²⁸⁾. (Figura 3 C)

4) Interposición de tejido de granulación: se observa tejido de granulación inflamado entre los dos fragmentos. La parte coronal de la pulpa presenta necrosis mientras que el fragmento apical la mayoría de las veces contiene tejido pulpar vital⁽²⁸⁾. (Figura 3 D)

Algunos factores podrían influenciar en el proceso de reparación, entre estos: el estado de desarrollo radicular, el grado de stress oclusal y presencia de fractura radicular, así como, la condición periodontal, la condición de los dientes vecinos y la salud general del paciente⁽³⁰⁾

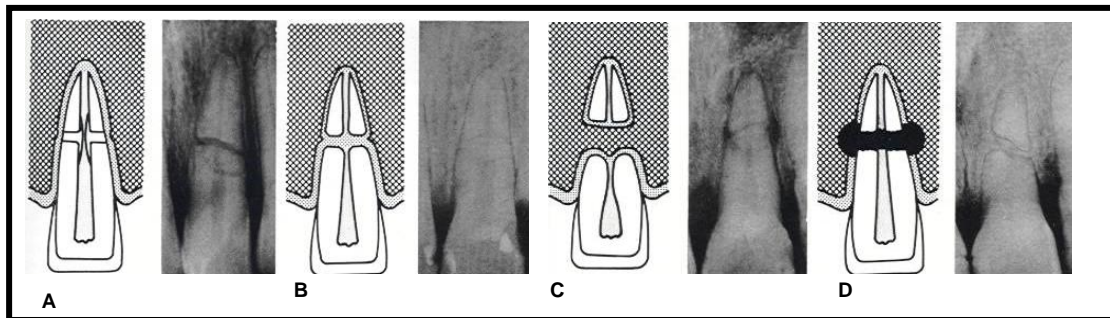


Figura 3. Radiografías y diagramas que ilustran varias modalidades de curación de las fracturas radiculares. A. Curación con tejido calcificado, B. Interposición de tejido conectivo, C. Interposición de hueso y tejido conectivo, D. Interposición de tejido de granulación. Tomado de Andreasen, 1977(28).

En general, los dientes traumatizados con fractura radicular son menos susceptibles a la necrosis pulpar en comparación con los dientes traumatizados sin alguna fractura radicular, probablemente porque la fractura provee una inmediata descompresión y facilita la circulación colateral⁽³⁰⁾.

Claus y Orban⁽³¹⁾ realizan el reporte de un caso de un paciente masculino de 51 años de edad, que había recibido un traumatismo a la edad de 11 años y después de 40 años el diente permanecía vital. Se realizó la extracción de dicho diente por razones protésicas y se observó que hubo reparación en el área de la fractura y consistía en la formación de tejido duro que no era verdadera dentina, ni verdadero cemento.

Caliskan y Pehlivan⁽³²⁾ evaluaron 56 dientes con fractura radicular y observaron que 35 de estos dientes (62,5 %) mantenían su vitalidad. La reparación con tejido conectivo ocurrió en 19 dientes, con tejido calcificado en 15 dientes y solamente un diente con tejido óseo.

Al igual que en cualquier afección pulpar, cuanto más joven sea el paciente tanto mejor será el pronóstico para la vitalidad pulpar. El aporte vascular extenso a través de la raíz incompletamente formada proporciona una oportunidad mayor para la reparación, que la raíz fracturada y el riego sanguíneo trastornado de un diente formado por completo⁽¹⁾. Con un tratamiento adecuado el pronóstico a largo plazo de los dientes con fracturas radiculares y necrosis pulpar es favorable⁽²⁹⁾.

4. EROSIÓN Y ABRASIÓN COMO FACTOR ETIOLÓGICO DE LAS LESIONES PULPARES

La erosión y abrasión se han considerado como causa de lesiones cervicales no cariosas. La lesión cervical no cariosa se define como una pérdida de tejido en el cuello del diente afectado que no está relacionado con la caries dental. La etiología de dichas lesiones es probablemente compleja; tanto la erosión como la abrasión son factores etiológicos

acumulativos que varían en el tiempo de su iniciación y en el desarrollo de las mismas⁽³³⁾.

Se define erosión, como la pérdida progresiva de tejidos duros del diente por procesos químicos sin acción bacteriana. Las superficies lisas de los dientes anteriores y premolares son particularmente vulnerables al ataque ácido durante, por ejemplo, el consumo de alimentos ácidos y bebidas las cuales pueden causar erosión dentaria^(33,34).

Los incisivos demostraron mayor incidencia de erosión y entre estos la incidencia más alta fue de los incisivos inferiores en un 28%⁽³⁴⁾. Zipkin y McClure⁽³⁵⁾ determinaron que la severidad de las lesiones aumentaba con la edad y su prevalencia era mayor en incisivos superiores que en inferiores. Los dientes posteriores demostraron ser más susceptible a la erosión en pacientes con regurgitación gástrica. Recientemente se han descrito otras actividades como la natación por ser responsables de la presencia de erosión⁽³³⁻³⁸⁾. Este tipo de lesiones se describen clásicamente como lesiones redondeadas en forma de discos lisos, cóncavos y sin bordes afilados o desarrollando ranuras⁽³³⁾.

Se define abrasión como la pérdida de sustancia o estructura dentaria por procesos mecánicos. La abrasión producida por el cepillado dental se ha implicado como causa de lesiones cervicales no cariosas. Muchos factores están involucrados en el desarrollo de dichas lesiones entre estos: la técnica, fuerza y frecuencia del cepillado, tipo de cerdas del cepillo dental y el uso de pastas dentales abrasivas⁽³³⁾.

Manly ha demostrado que el cepillado horizontal produce más desgaste de dentina que el cepillado longitudinal, como resultado de contacto prolongado durante el cepillado, el cual podría contribuir a mayor abrasión cervical⁽³³⁾.

Radentz *et al.*⁽³⁶⁾ explica que durante el cepillado las áreas que se cepillan primero muestran mayor cantidad de lesiones abrasivas, quizás debido al aumento en la fuerza de cepillado. Además observó una mayor incidencia de estas lesiones en grupos de edades jóvenes. Los pacientes que presentaban lesiones abrasivas tenían una menor cantidad de placa bacteriana.

Este tipo de lesiones se describen clásicamente como lesiones con bordes afilado en forma de cuña o como ranuras, con superficie rayada y bordes angulados⁽³³⁾.

Meister *et al.*⁽³⁷⁾, reportan un caso de un paciente que presentaba pérdida de sustancia dentaria, como resultado de abrasión por dentríficos. Las lesiones resultaron en muchas instancias en muerte pulpar y formación de patologías periapicales. En algunos casos había una comunicación directa de la cámara pulpar con la cavidad oral. En otros casos es posible que la dentina expuesta permitiera la entrada de solutos o irritantes contaminantes que afectaran la pulpa y resultara luego en inflamación pulpar.

Sin embargo, se ha reportado que es extremadamente difícil realizar una clara diferenciación entre la pérdida de sustancia que resulta de factores mecánicos y la causada solamente por factores químicos^(37,38).

5. ENFERMEDAD PERIODONTAL COMO FACTOR ETIOLÓGICO DE LAS LESIONES PULPARES

La pulpa se conecta con el ligamento peridontal a través del foramen apical, conductos laterales o accesorios y posiblemente a través de los túbulos dentinarios en presencia o ausencia de cemento (Figura 4). Otras posibles formas de comunicación podrían ser a través de la vía refleja neural, sistema linfático y vascular, y fracturas radiculares⁽³⁹⁾.

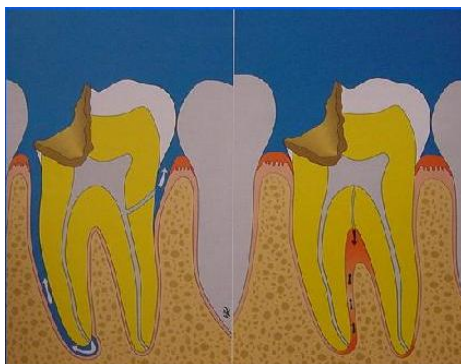


Figura 4. Esquema que muestra las vías de comunicación entre la pulpa y el ligamento periodontal. Tomado de Castelucci, 1993(40).

El foramen apical de las raíces es la principal vía de comunicación entre la pulpa y ligamento periodontal, porque los nervios y los vasos sanguíneos los cuales penetran a la pulpa pasan primero a través del tejido periodontal⁽⁴¹⁾. Cahn sostiene que la región próxima al tejido periodontal y pulpar en la región del foramen apical expone a la pulpa a la contaminación e infección a través del tejido periodontal afectado⁽⁴²⁾.

Una segunda vía de comunicación la representan los conductos laterales y accesorios. Los conductos laterales se forman cuando la vaina epitelial radicular se descompone antes que la dentina sea elaborada, los conductos accesorios están integrados de una forma similar. Además, los conductos accesorios o laterales, pueden ser el resultado de una falta de formación de dentina alrededor del vaso sanguíneo que está presente en el tejido conectivo

perirradicular. Un conducto lateral es aquel que está localizado en ángulos aproximadamente rectos con respecto al conducto radicular principal. Un conducto accesorio es, aquel que se ramifica del conducto radicular principal, por lo común en alguna zona de la región apical de la raíz^(41,2).

Los conductos laterales y las foraminas apicales contienen tejido fibroso. Dentro de ellos pueden presentarse fibroblastos, fibras colágenas, nervios, capilares y algunos macrófagos. El tejido conjuntivo es el mismo que se encuentra en la pulpa pero es más parecido al tejido conjuntivo del ligamento periodontal⁽²⁾.

La incidencia de tales estructuras varía no sólo entre diversas clases de dientes, sino también en diversos niveles en la raíz⁽²⁾. En este sentido, De Deus⁽⁴³⁾ realiza una observación de 1.140 dientes adultos humanos para verificar la frecuencia, localización y dirección de conductos laterales, secundarios y accesorios localizados en el área radicular apical. En 313 dientes (27,4%) se observaron conductos laterales, secundarios y accesorios. Estos se localizaban más frecuentemente en el área apical (17%). Los conductos laterales fueron encontrados en un 10,4% de los dientes estudiados, y los conductos accesorios en un 0,6%. De igual

manera, observaron que los premolares y molares tenían mayor variedad de ramificaciones. Lowman *et al.*⁽⁴⁴⁾ observaron dichos conductos accesorios en el área de la furcación en un 59% de los molares estudiados.

Los conductos laterales y accesorios, representan vías para el intercambio de productos metabólicos y de descomposición, entre la pulpa y los tejidos periodontales. Las pulpas pueden comenzar a inflamarse o a necrosarse por la presencia de bolsas periodontales profundas que causan la exposición de los orificios de los conductos, permitiendo así el ingreso de productos tóxicos a la pulpa. A la inversa, los productos de descomposición de las lesiones pulpares inflamatorias, pueden tener un efecto sobre los tejidos periodontales por vía de estos conductos, causando cambios inflamatorios. Las lesiones periodontales profundas que exponen conductos laterales podrían interferir con el suministro sanguíneo de la pulpa y esto llevaría a la aparición de pequeñas regiones de necrosis, lo cual causaría ruptura del tejido pulpar, degeneración grasa y calcificaciones^(2,41,44).

La tercera vía de comunicación entre la pulpa y el ligamento periodontal son los túbulos dentinarios. Los túbulos dentinarios se extienden desde la pulpa a la unión

amelodentinaria y cementodentinaria. El diámetros de los túbulos varía desde casi 2,5 micrones cerca de la pulpa y aproximadamente 1 micrón a nivel de la unión amelodentinaria. Aunque no se dispone con una cuantificación real de los túbulos dentinarios, su número es alto, con casi 15.000 túbulos presentes en un milímetro cuadrado de dentina cerca de la unión amelocementaria. Estos túbulos dentinarios contienen fluidos hísticos, procesos odontoblásticos y fibras nerviosas sensitivas. Conforme el diente envejece, o sufre irritación, los túbulos tienden a disminuir en diámetro o a calcificarse; en consecuencia, disminuye la cantidad de túbulos permeables^(41,45,46)

En este sentido, la ausencia congénita de cemento sobre la dentina radicular, la caries o la pérdida de cemento durante el tratamiento periodontal o el cepillado dental vigoroso pueden causar la apertura de numerosos túbulos dentinarios dejando en comunicación la pulpa y el ligamento periodontal. Desde un punto de vista teórico, dichos túbulos podrían transportar, en ambas direcciones, metabolitos tóxicos producidos durante la enfermedad pulpar o periodontal⁽⁴¹⁾.

Sin duda, los irritantes del sistema de conductos radiculares pueden atravesar los conductos laterales o el

agujero apical causando cambios patológicos en el periodonto. Sin embargo, es debatible que la enfermedad periodontal afecte a la pulpa, a través de las mismas vías^(41,2).

Algunos estudios han reportado que no existe asociación entre la extensión de la pérdida de tejido periodontal y la salud pulpar. Mazur y Massler⁽⁴²⁾ estudiaron 106 dientes libres de caries pero con diversos grados de enfermedad periodontal y determinaron que el estado de la pulpa podría ser completamente independiente del tipo y extensión de la enfermedad periodontal y que la pulpa no necesariamente refleja verdaderamente la severidad de la enfermedad periodontal. Hallazgos similares fueron reportados por Torabinejad y Kiger⁽⁴⁷⁾, y por Czarnecki y Schilder⁽⁴⁸⁾, demostrando que las pulpas permanecían dentro de los límites normales a pesar de la severidad de la enfermedad periodontal. Bergenholtz y Lindhe⁽⁴⁹⁾ también demuestran que la destrucción del tejido periodontal por un proceso rápido y progresivo de periodontitis no causa alteraciones severas en el tejido pulpar del diente afectado.

En contraste con lo anterior, Bergenholtz y Lindhe⁽⁵⁰⁾ demostraron que es posible inducir alteraciones patológicas o de naturaleza inflamatoria en la pulpa de monos jóvenes, a

través de la aplicación de extracto de placa dental humana en cavidades preparadas sobre dentina. Los cambios observados fueron: aumento del grado de retención de carbono indicativo de exudado vascular y aumento de neutrófilos y monocitos. Afirman, de esta manera, que las sustancias solubles de origen bacteriano podrían penetrar los túbulos dentinarios o estimular la liberación de sustancias, lo cual podría interferir con la función normal del tejido pulpar.

De igual manera, estudios realizados por Langeland *et al.*⁽⁵¹⁾ en 60 dientes de humanos con varios grados de enfermedad periodontal, demostraron que podrían ocurrir cambios patológicos en el tejido pulpar cuando la enfermedad periodontal estaba presente, pero no se producía muerte pulpar mientras que el conducto principal no estuviera involucrado. El efecto acumulativo de la enfermedad periodontal en la pulpa se manifestó a través de inflamación, calcificaciones, aposición de tejido calcificado y resorción.

Kobayashi *et al.*⁽⁵²⁾ compararon la flora bacteriana de las bolsas periodontales con la del conducto radicular, utilizando dientes libre de caries afectados por periodontitis avanzada, y encontraron microorganismos comunes para ambos lugares, lo

cual indica que las bolsas peridontales profundas podrían ser una fuente de infección de los conductos radiculares.

Seltzer *et al.*⁽⁵³⁾ evaluaron 85 dientes extraídos con enfermedad periodontal, de estos 85, 53 tenían lesiones cariosas y los restantes 32 no presentaban restauraciones ni caries. De los 85 dientes estudiados, solo se observó tejido pulpar normal en 5 dientes. Se observaron pulpas atróficas en 23 dientes mostrando una menor concentración celular tanto en el área coronaria como en el área radicular. De igual manera, de los 32 dientes que no presentaban caries, 12 mostraron pulpas inflamadas y 3 tenían pulpas necróticas. Con frecuencia se observaron resorciones laterales en la superficie radicular que se encontraba en relación al tejido granulomatoso.

Posteriormente Seltzer⁽²⁾, en 1970, describe algunos cambios pulpares que pueden ocurrir en dientes periodontalmente afectados, entre estos:

- Cambios atróficos: el efecto de las lesiones periodontales sobre las pulpas presumiblemente provenga de la interferencia con el aporte nutricional, induciendo cambios atróficos y otros cambios degenerativos, así como una reducción en el número de células pulpares, calcificación

distrófica, fibrosis, formación de dentina reparativa, inflamación y resorción. Debido a la disminución gradual de la nutrición, que es gradual, algunas células pulpares no se equilibran con el aporte sanguíneo existente y en consecuencia, mueren.

También se puede producir la atrofia por presión debido a la movilidad de estos dientes. La presión aumentada por el movimiento de estos dientes afecta los vasos sanguíneos y reduce el aporte vascular los tejidos, dando como resultado una atrofia vascular. Puesto que no existe una inmediata y adecuada circulación colateral, hay una insuficiente nutrición y oxígeno para satisfacer las necesidades metabólicas de las células. En otras palabras se produce una pequeña zona de infartación, con la resultante necrosis por coagulación. La muerte de las células y su calcificación subsiguiente, son una secuencia natural de la privación de la nutrición⁽²⁾.

- Cambios inflamatorios: las lesiones inflamatorias en la pulpa también pueden observarse en los dientes afectados periodontalmente. Dichas lesiones responderían a los productos tóxicos que entran a través de las aperturas de los conductos cubiertas normalmente por hueso y ligamento periodontal, y ahora expuesta a los tejidos bucales. En las lesiones periodontales graves, los granulomas apicales y las

resorciones radicales se originan por la extensión del tejido de granulación dentro de la bolsa. Las células inflamatorias pueden también detectarse ocasionalmente infiltrándose en los tejidos pulpares apicales, produciendo así una pulpitis⁽²⁾.

Las pulpas inflamadas o necróticas, provenientes de las lesiones periodontales, son luego la causa de la perpetuación de dichas lesiones. Los productos tóxicos se descargan en los tejidos periapicales a través de algunos conductos laterales o de otras vías. De esta manera, se establece un círculo vicioso⁽²⁾.

- Resorciones: las resorciones a los lados de las raíces frecuentemente se encuentran debajo del tejido de granulación que las cubren. Donde las lesiones periodontales son profundas, las resorciones también pueden encontrarse dentro de los conductos radicales, a menudo opuestas a los conductos laterales y al foramen apical⁽²⁾.

En conclusión, todas estas conexiones (conductos laterales y accesorios, foramen apical y túbulos dentinarios) crean un camino de comunicación entre los dos compartimientos de tejidos cuando, bien uno de ellos o ambos se encuentran afectados⁽⁴⁶⁾.

6. TRAUMA POR OCLUSIÓN COMO FACTOR ETIOLÓGICO DE LAS LESIONES PULPARES

El periodonto intenta ajustarse a las fuerzas que se ejercen sobre la corona. Esta capacidad de adaptación varía en diferentes personas y en la misma persona en distintos momentos. Sin embargo, cuando las fuerzas oclusivas exceden la capacidad de adaptación de los tejidos, el resultado es una lesión hística. El daño resultante recibe el nombre de trauma por oclusión. En consecuencia, el trauma por oclusión se refiere a la lesión del tejido, no a la fuerza oclusal⁽⁵⁴⁾.

El trauma por oclusión se puede clasificar en:

- Trauma oclusal primario: surge cuando el trauma por oclusión es el factor causal primario de la destrucción periodontal y la fuerza es la única alteración local a la que está sometida el diente. Son ejemplo de ello la lesión periodontal en torno a dientes con un periodonto previamente sano luego de colocar una obturación alta, reemplazo protésico que crea fuerzas excesivas sobre los dientes pilares y los antagonistas, desplazamientos o extrusión de ellos hacia los espacios creados por dientes ausentes y movimientos ortodónticos de dientes hacia posiciones inadecuadas⁽⁵⁴⁾.

- Trauma oclusal secundario: ocurre cuando la capacidad de adaptación de los tejidos periodontales para soportar las fuerzas excesivas se altera por la pérdida ósea ya existente. Esto hace que disminuya aun más el área de soporte periodontal⁽⁵⁴⁾.

Las alteraciones esenciales que se producen dentro del periodonto, en respuesta a la sobrecarga, resultan de la compresión de los tejidos donde el diente es forzado contra la pared alveolar y de la tensión de los tejidos sobre el lado opuesto. En las zonas de compresión puede producirse hemorragia, edema, trombosis de los vasos sanguíneos, desorganización de los paquetes de fibras periodontales y resorción de hueso y cemento⁽²⁾.

Algunas evidencias pueden indicar la presencia de trauma por oclusión; radiográficamente se observa un ensanchamiento del espacio ocupado por el ligamento periodontal, fractura radicular y pericementitis; clínicamente se observan la atricción del esmalte y de la dentina, la presencia de facetas de desgaste, movilidad dentaria, migración dentaria, impactación de alimentos como resultado de un contacto pobre entre dientes vecinos⁽²⁾.

El tejido más afectado por el trauma por oclusión es el tejido periodontal en la región de la furca. Al principio, la pulpa no está afectada. Sin embargo, los vasos sanguíneos y los nervios del ligamento periodontal, también irrigan e inervan la pulpa; de allí que la pulpa comenzaría a afectarse como resultado de una fuerza traumática continua y el paciente puede presentar dolor⁽²⁾.

En este sentido, estudios a corto plazo como los realizados por Landay *et al.*⁽⁵⁵⁾ en molares de ratas a los cuales se les colocaron restauraciones de amalgamas altas siendo evaluados en un periodo de 2 días a 7 meses; no se observaron cambios pulpares, ni células inflamatorias.

Luego de estudios a largo plazo realizados por Cooper *et al.*⁽⁵⁶⁾ colocando pines de aceros inoxidable en molares de ratas, los cuales fueron evaluados en períodos de 7 días a un 1 año, observaron que las pulpas permanecían normales hasta 7 meses luego de este período se encontraron cambios pulpares, los cuales consistían en una significativa concentración de macrófagos, linfocitos, y ruptura de la capa odontoblástica, al igual que formación de dentina reparativa en el piso de las cámaras pulpares.

Algunas observaciones clínicas han demostrado que las fuerzas oclusales excesivas podrían causar un aumento en la formación de cálculos pulpares, pulpitis, necrosis, resorción radicular y anquilosis⁽⁵⁷⁾.

Dentro de los efectos que pueden producir las fuerzas oclusales excesivas sobre la pulpa se encuentran:

- Resorciones radiculares apicales: las cuales se observan durante y después de la terapia ortodóntica o cuando dientes pilares reciben fuertes cargas oclusales. Estados tempranos de resorción radicular son reversibles por reparación de cemento⁽⁵⁷⁾.

- Resorción interna y externa: pueden ser asociadas con fuerzas oclusales anormales. En algunas ocasiones la reparación de las resorciones originadas en la pulpa puede ser a través de formación de osteodentina, osteocemento o hueso⁽⁵⁷⁾.

- Hiper cementosis: tanto la hiper cementosis como las resorciones se pueden observar en personas con fuerzas oclusales fuertes. Se ha observado que la hiper cementosis aumenta el área de superficie radicular y permite la inserción de un número mayor de fibras periodontales, permitiéndole al diente resistir a un aumento en la función⁽⁵⁷⁾

Igualmente, el trauma por oclusión puede interferir en la cicatrización de lesiones periapicales. En este sentido Harn *et al.*⁽⁵⁸⁾ reportan dos casos en los cuales se vio afectada la cicatrización de lesiones periapicales por el trauma por oclusión después de cirugía apical y tratamientos de conducto convencional respectivamente, y luego de realizar ajustes oclusales se logró una adecuada reparación y cicatrización de dichas lesiones.

En este sentido, para el profesional es muy difícil aceptar la idea que se pueden producir cambios severos, y otros daños periodontales típicos de trauma oclusal. Sin embargo, se ha demostrado que fuerzas oclusales excesivas causan hiperemia, pulpitis, necrosis pulpar, cálculos pulpares y ruptura de los vasos sanguíneos periapicales^(55,56,59).

7. PROCEDIMIENTOS DENTALES COMO FACTOR ETIOLÓGICO DE LAS LESIONES PULPARES

7.1. Procedimientos periodontales. Raspado radicular

La tartrectomía y el alisado radicular son procedimientos indispensables en el tratamiento de la enfermedad periodontal. Sin embargo, no solo los depósitos bacterianos serán eliminados de la superficie radicular sino también el cemento y partes superficiales de la dentina. Por lo tanto,

con esta instrumentación, los túbulos dentinarios quedarían expuestos y, normalmente, desprotegidos contra el medio bucal. La colonización microbiana posterior de la dentina radicular expuesta, podría originar la invasión bacteriana de los túbulos dentinarios. En consecuencia podrían generarse lesiones inflamatorias en la pulpa^(41,60).

Adriaens *et al.*⁽⁶¹⁾ evaluaron la distribución de bacterias en la dentina radicular y en la pulpa de 69 dientes afectados periodontalmente, libres de caries y observaron en 83 % de los dientes, la presencia de bacterias en por lo menos una de las capas de dentina estudiada y en 59 % observaron la presencia de bacterias en las pulpas de los dientes. Esto sugiere que las raíces de los dientes con enfermedad periodontal, podrían actuar como reservorio bacterianos a través del cual podría ocurrir la recolonización de las superficies radiculares mecánicamente tratadas.

La vitalidad de la pulpa no parece normalmente verse amenazada por los procedimientos de tartrectomía, pese a la hipersensibilidad dentinaria que frecuentemente se genera después de tales medidas, lo cual representa un problema incómodo y difícil de manejar⁽⁶⁰⁾. En estudios realizados por Bergenholtz y Lindhe⁽⁴⁹⁾, en monos, observaron que aunque la

placa dental haya sido acumulada en la dentina expuesta, no mostraron reacciones patológicas pulpares. Por lo tanto, determinan que la formación de placa en la superficie radicular raspada y alisada de los dientes con periodontitis no incrementa la incidencia o la severidad de alteraciones en el tejido pulpar. Algunos estudios reportan un porcentaje muy bajo de necrosis pulpar en dientes que han sido tratados periodontalmente (3%) y cuando se presentó, fue atribuida a caries y progreso de la enfermedad periodontal y no al tratamiento periodontal en sí⁽⁶²⁾.

Seltzer⁽²⁾ explica que el raspado profundo puede separar los vasos sanguíneos en las regiones de la furca de los molares, causando la cesación de la nutrición a las porciones del tejido pulpar y luego puede producirse la muerte de las células pulpares

Además, durante la fase de mantenimiento de la terapia periodontal, la tartrectomía y el alisado radicular son procedimientos que se repiten con frecuencia. Esta terapia puede resultar no sólo en un debilitamiento de las estructuras dentarias, sino también en una extensa formación de dentina reparativa⁽⁶⁰⁾. Una posible explicación para la formación de dentina reparativa es que los vasos sanguíneos que entran a

los conductos laterales son lesionados, provocando áreas localizadas de necrosis pulpar. Otra explicación es que la remoción de la capa protectora de cemento expone túbulos dentinarios, proporcionando una vía de irritación pulpar con la subsiguiente deposición de dentina reparativa⁽⁶³⁾.

Se ha demostrado que el raspado y alisado radicular profundo aumenta la velocidad de dentinogenesis reparativa. En este sentido, Nilveus y Selvig⁽⁶⁴⁾ estudiaron la reacción histológica de la pulpa dental después del raspado y alisado radicular y aplicación de ácido cítrico, observando que hubo una reducción del ancho de la predentina correspondiente a la superficie radicular instrumentada lo cual indica que se produce un efecto traumático en la capa odontoblástica. Después de 15 semanas se observó la formación de una gran cantidad de dentina reparativa, sin embargo no hubo reacción celular inflamatoria en la pulpa dental. El mismo hecho fue evidenciado por Alter y Listgarten⁽⁶⁵⁾ en ratas, donde observaron la formación de dentina reparativa cuya capa aumentaba de grosor con el pasar del tiempo y afirman que a pesar que la dentina reparativa se forma a expensas del tejido pulpar, no se observan alteraciones histológicas.

En conclusión, la vitalidad pulpar normalmente no esta amenazada por los procedimientos de tartrectomía y alisado radicular. En la zona adyacente a las superficies radiculares instrumentadas se puede, en ocasiones, producir alteraciones inflamatorias que frecuentemente irán seguidas de procesos de reparación⁽⁶⁰⁾. Se puede presentar, igualmente, hipersensibilidad de los dientes sometidos a estos procedimientos, pero varias semanas después dicha sensibilidad disminuye, tal vez porque se bloquean los túbulos por depósitos de mineral⁽⁶⁵⁾.

7.2. Procedimientos restauradores

7.2.1. Irritantes mecánicos y térmicos

El mayor problema durante los procedimientos operatorios, es sin duda, la generación de calor que produce el instrumento rotatorio cortante al entrar en contacto con los tejidos duros, como dentina y esmalte⁽⁶⁷⁾.

El corte de la dentina con una fresa o piedra rotatoria produce una cantidad considerable de calor por fricción. La producción de calor en la pulpa es el estrés más severo que los procedimientos operatorios pueden impartir a esta⁽⁶⁸⁾.

Es preciso tener en cuenta algunos factores que intervienen en la producción de calor en la pulpa dental durante la preparación de cavidades: profundidad; velocidad rotacional; tamaño, forma y composición de la fresa o piedra; presión, refrigeración, tipo de tejido cortado y tiempo de contacto continuo entre el instrumento y el tejido⁽⁶⁷⁻⁶⁹⁾.

En cuanto a la profundidad, conforme aumenta la profundidad de la preparación y mayor es la aproximación al núcleo odontoblástico, más grave es la lesión. Por lo general, la preparación de una cavidad superficial, que corta las prolongaciones odontoblásticas cerca de la unión amelodentinaria, solo causa leve irritación. La amputación de una porción del proceso odontoblástico no lleva invariablemente a la muerte del odontoblasto, debido a que dicha amputación es seguida rápidamente por la reparación de la membrana celular. Sin embargo, pareciera que la amputación del proceso odontoblástico cerca del cuerpo celular tiene como consecuencia una lesión irreversible^(68,69).

Además, cuando aumenta la profundidad de la cavidad y las prolongaciones odontoblásticas se cortan, crece la irritación y en consecuencia, el índice de producción de dentina reparativa, esta formación de dentina reparativa

representa una forma de defensa de la dentina para proteger la pulpa. Seltzer *et al.*⁽⁷⁰⁾ realizaron cavidades en dientes de perros y monos, y observaron después de 3 meses la formación de dentina reparativa; la mayor formación de dentina reparativa se evidenció en cavidades profundas. Los autores señalan que la formación de nueva dentina es directamente proporcional a la cantidad de daño. La mayor formación ocurría en respuesta al corte más profundo de la dentina, debido a que en cavidades más profundas, los procesos odontoblásticos son cortados cercanos al cuerpo celular

La permeabilidad dentinaria también aumenta en forma prácticamente logarítmica con el aumento de la profundidad de las cavidades. Dicha permeabilidad dentinaria es de gran importancia para determinar el grado de daño pulpar resultante de los procedimientos restauradores y de los materiales empleados⁽⁶⁸⁾.

En este sentido, el espesor de dentina remanente entre el fondo de la preparación y el techo de la cámara pulpar juega un papel fundamental. Stanley determinó que la distancia entre el piso de la cavidad preparada y la pulpa (es decir, el espesor residual de dentina) influye enormemente en la

respuesta pulpar a los procedimientos operatorios y sugirió que un espesor de dentina remanente de 2mm protegería a la pulpa de los efectos de la mayoría de los procedimientos restauradores, suponiendo que se hayan adoptado todas las precauciones operatorias. Cuando queda 1,5 mm de espesor de dentina residual comienzan a aparecer modificaciones en la capa odontoblástica que revelan que el procedimiento operatorio ha sido traumatizante. A medida que el espesor de dentina disminuye, se van manifestando con mayor intensidad los procesos inflamatorios de la pulpa hasta llegar a la verdadera quemadura del tejido pulpar que puede ocurrir cuando el espesor es menor de 0,5 mm^(67-69,71).

Stambaugh y Wittrock⁽⁷²⁾ señalan que la profundidad de las cavidades puede afectar la temperatura pulpar si no se utiliza un refrigerante. En este estudio, se demostró que la temperatura aumentaba 20°C cuando la preparación estaba a 1 mm de la pulpa y aumentó 30°C cuando la preparación estaba a 0,5 mm de la pulpa.

De igual manera, la profundidad excesiva también produce el debilitamiento del piso pulpar⁽⁷¹⁾. Murray *et al.*⁽⁷⁴⁾ en el 2003, evaluaron la cantidad de dentina remanente y observaron que la profundidad máxima de dentina en

preparaciones cavitarias linguales, oclusales y vestibulares antes de exponer la pulpa fue de 2,33; 1,96 y 1,1 mm. respectivamente. Concluyeron que un espesor de dentina remanente de más de 0,5 mm es necesario para evitar cualquier daño pulpar. Estas observaciones destacan la importancia de aumentar el espesor de dentina remanente para limitar la destrucción del tejido pulpar.

Otro aspecto a tomar en cuenta durante los procedimientos operatorios es la velocidad de rotación. La velocidad de rotación se puede clasificar en: baja o convencional (aquella que llega hasta las 10.000 rpm, mediana (varia entre 10.000 y 40.000 rpm), superalta o ultravelocidad (superior a 100.000 rpm)⁽⁷⁴⁾

El uso de instrumentos de rotación para cortar la dentina a diferentes velocidades causa una reacción odontoblástica, lo único que varía es el grado de la lesión. La magnitud del daño es mayor a velocidades hasta de 50.000 rpm, generadas por instrumentos operados por turbina. El daño más leve ocurre con velocidades de 150.000 a 250.00 rpm siempre y cuando se use refrigeración adecuado⁽⁶⁹⁾.

El corte con alta velocidad es perjudicial cuando se hunden las fresas en la dentina, porque el agua no puede llegar a una región limitada. Después de usar instrumentos de alta velocidad se pueden producir quemaduras histológicas, así, se pone en peligro la integridad pulpar y posteriormente los túbulos dentinarios carbonizados son más susceptibles a las caries⁽⁶⁹⁾.

Seltzer y Bender⁽⁷⁰⁾ recomiendan utilizar velocidades ultraelevadas para eliminar el esmalte y la dentina superficial y muy bajas para terminar las preparaciones. Señalan también que velocidades de 3000 rpm o menores y de 200.000 rpm o mayores son las más seguras, las velocidades entre 3000 y 30.000 rpm son las más dañinas a la pulpa, inclusive con enfriamiento.

Seltzer y Bender⁽⁷⁰⁾ demuestran que el uso de fresas a velocidades de 50.000 rpm minimizan el daño pulpar comparado con el uso de fresas a velocidades de 6.000 rpm o 8.000 rpm, durante la preparación de cavidades en monos.

Geddes⁽⁷¹⁾ señala que cuanto mayor sea la velocidad de corte, mayor será el calor que se genera. Cuando la velocidad supera las 4000 rpm debe emplearse la

refrigeración con un chorro de agua continuo rocío de aire-agua dirigidos al sitio de aplicación de la fresa.

Schuchard y Watkins⁽⁷⁵⁾ señalan que las fresas a alta velocidad generan gran calor en el área de contacto con la estructura dentaria. Sin embargo, afirman que la conductividad de la dentina y la habilidad de la circulación pulpar para absorber los cambios térmicos disipan el calor conducido a la cámara pulpar. Con la ayuda del refrigerante también se disipa esta cantidad de calor producido.

Es necesario destacar que sin la utilización de algún refrigerante, ninguna velocidad es segura. Se deben usar refrigerantes para reducir o eliminar el calor generado durante los procedimientos de corte; los que se usan son: aire, una combinación de agua y aire como aerosol; aplicación de agua a través de una fresa hueca y rocío de agua continuo⁽⁶⁹⁾.

Los refrigerantes más usados son el aire o el aerosol de agua y aire. El aire solo no evita los daños pulpares, deseca innecesariamente la dentina y lesiona los odontoblastos⁽⁷⁶⁾.

Zach y Cohen⁽⁷⁷⁾ en un estudio realizado en monos mostraron que el uso de ultra alta velocidad usando solamente aire como refrigerante, esta contraindicado. Solo se puede utilizar por períodos de 5 a 10 segundos sin causar daño.

Harnett y Smith⁽⁷⁸⁾ realizaron cavidades usando refrigeración solo con aire y observaron que los cambios de temperatura que ocurrieron durante procedimientos operatorios normales fue solo de 4°C, pero hubo un aumento de temperatura, durante procedimientos excesivos, de 9.5 °C.

La pulverización de agua y aire es el método más utilizado para refrigerar, humedecer y limpiar la zona de corte⁽⁷⁶⁾. El enfriamiento con agua tiene la ventaja de disminuir la reacción térmica y elimina mejor los desechos⁽⁶⁹⁾.

Cuando se usan velocidades de 50.000 rpm o mayores debe usarse rocío de agua continuo, porque la velocidad a la que gira la fresa crea una zona de turbulencia que tiende a desviarla de la dentina que se desgasta. El agua debe salir con suficiente, presión para penetrar el área de turbulencia. Para que sea eficaz debe aplicarse en forma directa al punto donde la fresa y el diente hacen contacto⁽⁶⁹⁾.

Swerdlow y Stanley⁽⁷⁹⁾ demostraron que el uso de aerosol de agua y aire no producía daño en el tejido pulpar. Cuando las cavidades fueron realizadas sin refrigerante se observaron daños extensos o formación de abscesos en el tejido pulpar.

Estudios realizados por Carson *et al.*⁽⁸⁰⁾ no observaron diferencia significativas cuando se utilizó aire solo o aerosol de agua y aire durante la preparación de cavidades realizadas con ultra alta velocidad y dejando un espesor de dentina remanente de 1.5 mm.

Durante las preparaciones operatorias también debe considerarse el tamaño, forma y composición del instrumental rotatorio. El instrumental rotatorio se puede clasificar en tres grandes categorías: a) fresas, b) piedras y puntas abrasivas c) discos y gomas abrasivas^(69,74). A su vez la parte activa de las fresas se fabrican con tres tipos de materiales: acero de carbono, carburo de tungsteno y capas de aleaciones extraduras⁽⁷⁴⁾.

Se considera que las fresas de tamaño grande causan más daño por el aumento de la reacción térmica. Además, cuando se emplean instrumentos grandes, se corta un área

mayor al mismo tiempo, el refrigerante no puede llegar al diente con facilidad, por lo que resultan graves reacciones⁽⁶⁹⁾.

Barrancos⁽⁷⁴⁾ recomienda el uso de fresas grandes y velocidad convencional para la remoción de tejidos semiduros o blandos (dentina cariada), y el uso de fresas redondas pequeñas cuando se quiere exponer un cuerno pulpar o abrir un conducto radicular.

En cuanto a la composición del instrumental rotatorio para preparar cavidades, se produce mayor daño térmico con fresas de acero que con las de carburo. Es probable que esto se relacione con el aumento en la generación térmica cuando se usan fresas de acero. Por lo general, las fresas de carburo producen afección pulpar insignificante cuando la refrigeración es adecuada. Además, se señala que las fresas de acero resultan ineficaces sobre el esmalte y solo deben emplearse en la dentina, su filo se embota rápidamente y deben usarse a velocidad convencional^(70,74).

A su vez, los instrumentos de diamante y carburo que se emplean con enfriamiento, dañan más intensamente a la pulpa, cuando no se usan en forma intermitente o variando el tiempo de preparación⁽⁶⁹⁾.

Barrancos⁽⁷⁴⁾ señala que las piedras de diamante siempre deben ser usadas con refrigeración acuosa, para eliminar los detritos o virutas que se depositan en los espacios ubicados entre los granos abrasivos. Si no se eliminan estos detritos la piedra se embotan y su eficacia se reduce, con producción de calor por fricción.

Por otra parte, el aumento simultáneo en la velocidad de rotación y la presión ejercida con diferentes tipos de instrumento de corte, eleva la temperatura de los dientes. Dicho incremento térmico aumenta la respuesta inflamatoria pulpar. El aumento en la presión aplicada con la fresa, también puede originar desplazamiento del núcleo del odontoblasto⁽⁶⁹⁾.

Se define como presión de corte a la presión que transmite el operador para que la fresa pueda cortar o la piedra desgastar. Esta presión tiene una gran relación directa con la generación de calor friccional, ya que la energía cinética durante el giro de la fresa al accionar sobre los tejidos dentarios calcificados se transforma en gran parte en calor⁽⁷⁴⁾.

Stanley y Swerdlow⁽⁸¹⁾ estudiaron la respuesta a la aplicación de presión durante procedimientos operatorios, utilizando tres turbinas de aire para preparar cavidades en 42 dientes, y observaron que cuando se aplicaron fuerzas mayores de 8 onzas, a pesar del control del calor friccional, se iniciaban una notable respuesta inflamatoria con diferentes niveles de intensidad, representada por infiltrado leucocitario y desplazamiento celular. Cargas menores de 8 onzas y preferiblemente no mayores de 4 onzas parecen ser biológicamente aceptables. La combinación de cargas mínimas y temperaturas controladas producen lesiones pulpares muy leves.

Seltzer *et al.*⁽⁷⁰⁾ demostraron que se producían daños severos por presión. La presión puede ser producida durante la preparación de cavidades por procedimientos operatorios siguientes a la preparación de cavidades, colocación de restauraciones, toma de impresiones para inlays y coronas, y cementación de coronas e inlays. Sugieren que las turbinas de alta velocidad operadas con torque bajo ejercen menor presión.

De tal manera, el roce de la fresa o piedra que gira velozmente y bajo una carga constante sobre los tejidos duros

del diente produce calor. Este calor proviene: 1) del trabajo realizado al cortar el diente y, 2) de la fricción entre las dos superficies en íntimo contacto y en movimiento. Por lo tanto, debe ejercerse una presión efectiva de corte, es decir, una fuerza leve que permita un corte eficiente (que con la turbina es de aproximadamente de 70 g)⁽⁷⁴⁾.

En algunas ocasiones durante la preparación de cavidades, o después de ella, se produce un enrojecimiento de los dientes, el cual está relacionado con el calor friccional. La dentina coronaria desarrolla típicamente un tinte rosado muy pronto después del tallado de la dentina. Este tinte rosado representa un estasis vascular en el flujo sanguíneo del plexo capilar subodontoblástico. Bajo condiciones favorables, esta reacción es reversible y la pulpa sobrevive. En cambio, un color púrpura oscuro indica trombosis, asociada a un pronóstico menos favorable. Igualmente el tallado de los dientes puede conducir a la liberación de varias sustancias vasoactivas como la sustancia P, y la acumulación de tales agentes como resultado de la cesación del flujo sanguíneo pulpar podría causar el enrojecimiento del diente⁽⁶⁸⁾.

Por otra parte, la presión puede ocasionar una invasión bacteriana de la pulpa a través de los túbulos dentinarios. Pueden introducirse bacterias en la pulpa cuando se toman impresiones de la dentina humedecida con saliva. La penetración de las bacterias depende de la profundidad de la preparación cavitaria, en cuanto la presión puede forzar las bacterias a través de los túbulos con mayor facilidad en las preparaciones profundas⁽²⁾.

Seltzer y Bender⁽⁷⁰⁾ confirman este hecho experimentalmente en dientes de perros y monos, a los cuales se les realizaron cavidades, se les colocaron microorganismos y luego se ejerció presión sobre la dentina. En estos animales los microorganismos estuvieron presentes en 50 % de los casos.

De tal modo, la presión puede realmente forzar microorganismos a través de la dentina hacia la pulpa. Si la pulpa esta ya crónicamente inflamada, la introducción de bacterias por presión sobre los túbulos puede determinar la infección de la pulpa⁽²⁾.

En general, los procedimientos operatorios provocan una reacción pulpar. Esta respuesta puede involucrar

componentes neurales, vasculares, dentinogénicos e inmunológicos. La reacción pulpar puede ir desde una respuesta localizada en el área debajo de los túbulos expuestos hasta un daño más extenso en la pulpa y en el peor de los casos una necrosis pulpar. Por lo tanto, la instrumentación cavitaria debe realizarse con leve presión y toques intermitentes, profundizando el piso por capas para permitir la salida de los detritos y la entrada del refrigerante al fondo de la preparación^(68,82).

7.2.2. Irritantes químicos

Los materiales de uso común en odontología frecuentemente irritan la pulpa. Diversos materiales de obturación de cavidades producen cierto grado de irritación (de leve a intenso), al igual que diferentes medicamentos utilizados para desensibilizar o deshidratar la dentina⁽⁶⁹⁾.

Dentro de estos materiales y medicamentos se encuentran: antisépticos y desinfectantes^(1,69,71), desecantes⁽¹⁾, agentes desensibilizantes^(1,69); ácidos, primers y adhesivos^(1,69,61), materiales de protección y restauración^(1,68,69,71) y agentes blanqueantes^(83,84)

En cuanto a los agentes antisépticos y desinfectantes, Geddes⁽⁷²⁾ señala que antes de colocar el material de restauración, es indispensable eliminar los restos dentinarios adheridos a las paredes cavitarias para lograr su correcta adaptación y evitar la filtración marginal. También es necesario tratar la dentina con alguna solución antiséptica, para actuar sobre los microorganismos residuales. Entre estas sustancias antisépticas y desinfectantes se encuentran: nitrato de plata, fenol y eugenol^(69,71).

El nitrato de plata difunde rápidamente por los túbulos dentinarios, y tarde o temprano, llegan al tejido pulpar. La penetración de la plata aumenta con el paso del tiempo; este nitrato puede atravesar vías muertas, dentina irregular esclerótica y barreras calcificadas⁽⁶⁹⁾.

Los fenoles son muy citotóxicos y con deficiente acción antibacteriana. Se ha demostrado que se combina con la materia orgánica de los túbulos dentinarios, para formar un coágulo que los obstruye y limita la acción del compuesto⁽⁶⁹⁾.

Seltzer *et al.*⁽⁷⁰⁾ en su estudio utilizaron nitrato de plata y fenol, como agentes antisépticos, en dientes de monos y perros, y observaron que ocurría una reacción inflamatoria

pulpar que permanecía hasta después de 6 meses de finalizado el experimento.

Por su parte, se considera que el eugenol tiene efecto inhibitor, más que destructivo, sobre el crecimiento bacteriano cuando se coloca sobre la dentina. Tal inhibición puede ser consecuencia de sus propiedades higroscópicas. La eliminación de la humedad del substrato puede impedir el crecimiento de microorganismos⁽⁶⁹⁾.

Geddes⁽⁷¹⁾ recomienda el uso de soluciones detergentes y microbicidas como el Tubulicid® (Dental Therapeutic AB, Ektorp, Sweden) o las usadas como colutorios bucales que son efectivas sin resultar lesivas para la pulpa.

En cuanto a los desecantes tradicionales, como acetona, alcohol etílico, éter y cloroformo, tal vez no dañen la pulpa por acción química sino por el trastorno del equilibrio fisiológico del líquido intersticial dental. El alcohol, por su parte, lesiona los odontoblastos, porque desnaturaliza las proteínas de las prolongaciones citoplasmáticas^(1,69). El empleo de desecantes invariablemente se acompaña de un chorro de aire, que produce desplazamiento de odontoblastos

⁽¹⁾ y deshidratación de modo que la irritación también pudiera atribuirse a este hecho⁽⁶⁹⁾.

Se ha sugerido el empleo de Cavidry® (Dental fillings Ltda; Rio de Janeiro, RJ, Brasil) para secado rápido, limpieza o desgrasado de las preparaciones dentales. Los ingredientes activos son metiletilcetona y etilacetato. Estos productos son muy útiles para eliminar la película delgada de aceite y humedad que deja la pieza de mano. Sin embargo, no debe utilizarse cerca de la pulpa⁽¹⁾.

Una variedad de agentes superficiales, se han usado para controlar la hipersensibilidad dentinaria entre estos: Fluoruro de calcio, fluoruro de sodio, fluoruro estañoso, glucocorticoides, cloruro de estroncio, hidróxido de calcio y nitrato de potasio. En ocasiones dicha sensibilidad dentinaria ocurre después de erosiones cervicales, fracturas coronarias, recesiones gingivales, gingivectomía y cortes dentinarios durante la preparación de cavidades o coronas⁽⁶⁹⁾.

Se cree que el uso de los fluoruros produce desensibilización por inhibición enzimática, ocurriendo así destrucción o lesión de muchos odontoblastos que dejan de funcionar. Por tanto las soluciones de fluoruros no deben

usarse sobre dentina recién cortada, en especial en concentraciones altas⁽⁶⁹⁾.

Las aplicaciones tópicas de glucocorticoides se han usado en cavidades recién cortadas para reducir la sensibilidad dental. Desde el punto de vista terapéutico, es posible que su aplicación tópica sea eficaz como alivio del dolor porque controla el edema producido después de inflamación aguda; sus beneficios terapéuticos se atribuyen, de manera principal, a que suprimen la respuesta inflamatoria que ocurre luego del daño celular. Los glucocorticoides disminuyen la dilatación y la permeabilidad del endotelio capilar también inhibe la adhesión de los granulocitos⁽⁶⁹⁾.

Por su parte, el cloruro de estroncio puede bloquear la transmisión de estímulos nerviosos y el nitrato de potasio es una sustancia química segura, que no causa efectos pulpares adversos; no se conoce cual es su mecanismo de acción, pero se cree que se debe a un proceso de cristalización intratubular, que pudiera evitar la excitación nerviosa en la dentina⁽⁶⁹⁾.

Por otro lado, el barro dentinario producido durante el tallado cavitario actúa como una protección natural sobre la

superficie cortada, ocluyendo los túbulos a través de los detritos que forman verdaderos tapones. En la técnica del grabado total se utilizan acondicionadores ácidos que eliminan totalmente el barro dentinario, abren los túbulos y desmineralizan la dentina intertubular. Esto vuelve la dentina más permeable y facilita la difusión de agentes irritantes a la pulpa^(68,71).

Sin embargo, al parecer el grabado ácido aumenta la inflamación pulpar porque elimina desechos que se acumulan sobre los túbulos dentinarios durante el corte; así, se facilita la penetración de irritantes⁽⁶⁹⁾. Además, el ácido podría afectar los procesos odontoblásticos cuando es colocada sobre la superficie dentinaria preparada, aunque la extensión de los procesos odontoblásticos es controversial, algunos autores coinciden en afirmar que los ácidos podrían penetrar en el interior de la dentina implicando un contacto directo entre el ácido y los procesos odontoblásticos⁽⁸⁵⁾.

Pashley⁽⁸⁵⁾ enumera algunas variables que regulan el tipo de respuesta pulpar al grabado ácido de la dentina; entre estos tenemos: el tipo de ácido, pKa y pH; concentración aplicada (la cual determina el potencial químico y la presión osmótica), el tiempo de grabado, grosor de dentina

remanente, la capacidad del material de restauración para sellar la dentina. En este sentido el tipo de ácido y su concentración deben ser los adecuados y el tiempo de aplicación debe limitarse a lo necesario para lograr una adhesión óptima. El ácido debe colocarse en forma pasiva sin frotar. La profundidad de grabado no debería exceder 5 μm para evitar la destrucción del colágeno.

Gilpatrick *et al.*⁽⁸⁶⁾ demostraron que el uso de ácido fosfórico al 10%, aplicado sobre dentina por un periodo de 20 segundos, en dientes con un significativo espesor de dentina remanente, no es perjudicial para el tejido pulpar.

La técnica del grabado ácido no es inocua, sino que resulta un factor irritativo más para el complejo dentinopulpar, así como lo son los estímulos vibratorios, térmicos y mecánicos, y la deshidratación provocados por la preparación cavitaria. Sin embargo, su acción no es tan nociva como se pensó anteriormente⁽⁷¹⁾.

No obstante, la dentina puede ser grabada si se efectúa el sellado inmediato con un sistema adhesivo que proteja a la pulpa de la filtración. El sistema adhesivo cierra los túbulos abiertos formando tapones de resina y penetra en la zona

intertubular completando el sellado mediante la hibridación de la dentina^(1,71). Es necesario que los componentes del sistema adhesivo sean hidrófilos para poder penetrar y mojar uniformemente la superficie grabada, deben actuar rápidamente y sellar firmemente la dentina peritubular e intertubular⁽⁸⁵⁾.

Durante muchos años se consideró que todos los materiales de restauración, en mayor o menor grado, eran nocivos para la pulpa. Actualmente se sabe que la patología pulpar atribuida a los materiales de restauración en realidad era causada por la invasión bacteriana en cavidades incorrectamente selladas^(68,69).

Kafrawy⁽⁸⁷⁾ señala que el factor principal que determina la intensidad de la reacción pulpar a los materiales de restauración es el grosor de dentina remanente. Como es imposible determinar clínicamente el grosor del piso cavitario y verificar si se producen exposiciones microscópicas en la pulpa, es necesario seguir dos reglas básicas para proteger al tejido pulpar: la utilización de bases protectoras cuando se realizan cavidades profundas y en los casos en los cuales se sospeche la presencia de exposiciones microscópicas.

En este sentido, el recubrimiento pulpar indirecto consiste en el tratamiento y la protección de la dentina profunda prepulpar, para que esta a su vez preserve la integridad pulpar ⁽⁸⁸⁾. En cuanto a los materiales utilizados para recubrimiento pulpar indirecto se encuentran: barnices, sistemas adhesivos, hidróxido de calcio e ionómero de vidrio^(69,71,88).

Los barnices son soluciones de resinas naturales (copal) o sintéticas (nitrocelulosa), en líquidos volátiles como acetona, cloroformo, éter, acetato de etilo o amilo, etc., que, una vez aplicados y evaporado el disolvente, dejan una delgada capa, película o membrana semipermeable, que eventualmente protegerá el fondo de la cavidad dentinaria^(71,88,89,90). La función principal del barniz es reducir la filtración marginal en restauraciones de amalgama. Actúa como aislante químico y eléctrico, pero no térmico; además reduce el galvanismo e inhibe la penetración de iones metálicos de la restauración en la dentina subyacente, lo que previene la decoloración del diente. Sin embargo el uso de adhesivos está disminuyendo y están siendo reemplazados por los sistemas adhesivos⁽⁷⁴⁾.

Los sistemas adhesivos son resinas de bajo peso molecular en conjunto con un vehículo que puede ser acetona, alcohol o agua. Por su bajo peso molecular difunden fácilmente a través de los túbulos dentinarios y en la dentina intertubular y se forma la capa híbrida⁽⁸⁹⁾.

Dentro de los beneficios que se han propuesto para justificar el uso de adhesivos bajo las restauraciones de amalgama, están la reducción de la microfiltración marginal, reducción de la sensibilidad térmica, para mejorar la retención y reforzar la estructura dentaria^(89,90).

Hebling *et al.*⁽⁹¹⁾ evaluaron la respuesta del complejo dentino-pulpar a la aplicación de un sistema adhesivo, All Bond 2® (Bisco, Inc., Itasca, IL, USA) en cavidades profundas en dientes humanos. Concluyeron que el sistema adhesivo All bond 2® (Bisco, Inc., Itasca, IL, USA) aplicado en cavidades profundas demuestra una biocompatibilidad aceptable. Sin embargo, señalan que la intensidad de la respuesta del complejo dentino-pulpar depende del espesor de dentina remanente.

Por su parte el hidróxido de calcio es un polvo blanco que se obtiene por la calcinación del carbonato cálcico⁽⁹²⁾. Este

compuesto es relativamente insoluble y funciona como una barrera mecánica cuando se coloca sobre la dentina; puede causar esclerosis tubular en la dentina primaria y no estimula la elaboración de dentina reparativa. La presencia del ion calcio puede activar la enzima trifosfatasa de adenosina que a su vez puede incrementar la mineralización. Cuando se coloca sobre la dentina sirve también de barrera mecánica por su relativa insolubilidad^(69,88).

Los ionómeros de vidrio son producto de la reacción de un polvo de vidrio que permite la percolación de iones y un polianión (ácido alquenoico) en solución acuosa. La combinación forma un gel sólido que consta de muchas sales⁽⁷⁷⁾. El cemento de ionómero de vidrio es el material de protección dentino-pulpar que más se acerca al ideal. Se adhiere al tejido dentinario y se une bien a la resina sin necesidad de grabado. No irrita la pulpa si es bien manipulado. En su composición hay una elevada cantidad de fluoruros, que al liberarse proporcionan efectos preventivos. Produce un buen sellado de la dentina y su solubilidad es mínima y al fraguar, no sufre contracción^(71,89).

Sonoda *et al.*⁽⁹²⁾ evaluaron la reacción del tejido pulpar de cuatro cementos usados comúnmente (ionómero de vidrio,

policarboxilato, óxido de zinc eugenol y fosfato de zinc), en pulpas expuestas de monos. No observaron ningún tipo de reacción inflamatoria severa. Sin embargo, los cementos dentales convencionales demuestran irritación, la reacción de la pulpa dental cercana a los diferentes cementos depende del material utilizado. Con el ionómero de vidrio se observó una reacción de moderada a severa que persistía solo por 3 a 5 días.

Por otra parte, el recubrimiento pulpar directo es la protección o recubrimiento de una herida o exposición pulpar mediante pastas o sustancias especiales, con la finalidad de cicatrizar la lesión y preservar la vitalidad de la pulpa⁽⁸⁸⁾.

Las condiciones que se requieren para que la protección directa resulte exitosa son: a) un diagnóstico previo de pulpa sana, b) que la perforación sea pequeña (menor 1 mm), c) un diente joven con buena capacidad defensiva, d) que la mayor parte del tejido cariado haya sido eliminado antes de producir la exposición, e) que en el momento de producir la exposición se encuentre bajo aislamiento absoluto, f) un buen sellado de la cavidad⁽⁷¹⁾.

El material de elección para el recubrimiento pulpar directo es el hidróxido de calcio. Se puede utilizar el de pH alto, representado por el hidróxido de calcio puro. Al ser colocado directamente en contacto con el tejido pulpar, destruye una cantidad de tejido pulpar por la cauterización química y es la zona de necrosis que queda entre el puente dentinario y el medicamento^(88,89). Cuando se utiliza hidróxido de calcio de bajo pH como el Dycal se forma el puente directamente adyacente al material, porque el daño químico es menor⁽⁸⁹⁾.

El hidróxido de calcio estimula la formación de dentina terciaria y la cicatrización o cierre de la herida por tejidos duros^(69,89). Además cuando se coloca sobre la dentina sirve también de barrera mecánica por su relativa insolubilidad⁽⁶⁹⁾.

En los últimos años se han realizado estudios utilizando sistemas adhesivos como recubridores pulpares directos^(90,95). El razonamiento para esto se basa en la creencia, que si se obtiene un sellado permanente y efectivo que evite la invasión bacteriana, la pulpa se recuperará. Aun cuando muchos componentes de los adhesivos son tóxicos en forma directa a las células de la pulpa, por su liberación inmediata, esta

toxicidad disminuye rápidamente con el tiempo por menos exposición a los tejidos permitiendo que estos regeneren⁽⁹⁶⁾.

Hebling *et al.*⁽⁹³⁾ evaluaron la biocompatibilidad de un sistema adhesivo, All Bond 2® (Bisco, Inc., Itasca, IL, USA) aplicado a la pulpa dental expuesta después de 7,30 y 60 días. Observando que a los 7 días, se había formado un área de infiltrado neutrófilo subyacente a la pulpa cubierta por el material, y se produjo de igual manera muerte de odontoblastos adyacentes. Sin embargo, con el tiempo, la reacción neutrófila fue reemplazada por proliferación de fibroblastos con macrófagos y células gigantes, rodeada por glóbulos de resina dispersos en la pulpa coronal. La persistencia de la reacción inflamatoria inhibía por completo la reparación pulpar y la formación de un puente dentinario.

Sin embargo, Kitasako *et al.*⁽⁹⁴⁾ evaluaron el uso de cuatro sistemas adhesivos como agentes de recubrimiento pulpar directo, y no observaron ningún tipo de reacción inflamatoria en la pulpa expuesta, y el área cercana a la exposición se encontraba ocluida por un puente dentinario.

Más recientemente Scarano *et al.*⁽⁹⁵⁾, en el 2003, evaluaron el efecto del hidróxido de calcio convencional y

fotocurado así como dos diferentes adhesivos dentinarios y examinaron las reacciones celulares, específicamente la actividad odontoblástica, que ocurren a nivel pulpar cercano a dichos materiales. Observaron que con el uso de los cuatro materiales ocurre una inflamación reversible y no provoca necrosis pulpar, de igual manera no hay diferencias histológicas en los odontoblastos cercanos a los cuatro materiales.

En cuanto al uso de materiales de restauración los investigadores señalan que las bacterias, sobre todo, son las que ocasionan la inflamación persistente de la pulpa, sin embargo, los materiales también presentan alguna toxicidad que en su mayor parte contribuyen a la inflamación inmediata después de su colocación. Con el tiempo, y cuando no hay bacterias, el efecto toxico desaparece, a menos que, desde luego, la pulpa se haya sometido a un estrés previo y ya esté luchando por subsistir antes que se le añada esta nueva agresión. En cualquier caso es preciso todavía evaluar los diversos materiales tanto por su toxicidad como por sus capacidades de sellado marginal⁽¹⁾.

La amalgama dental se usó por primera vez en el siglo XVI para restaurar los dientes cariados y todavía es el

material restaurador más popular en odontología. En los últimos años, la amalgama ha sido objeto de cambios tanto físicos como químicos, al evolucionar la ciencia de los materiales. Las aleaciones esféricas y las nuevas aleaciones con mayor contenido de cobre son solo dos de los cambios⁽¹⁾.

Este material es bien tolerado por la pulpa, sin embargo, no es adhesiva y , por lo tanto, se requiere la interposición de un sellador dentinario sobre las paredes de la preparación para evitar la filtración marginal⁽⁷¹⁾.

Las resinas compuestas están formadas principalmente por monómeros de acrílicos en su sistema catalizador. Además de sus monómeros principales y diluyentes, las resinas compuestas contienen otras sustancias químicas orgánicas, como los agentes de acoplamiento de silano, inhibidores de polimerización, componentes iniciadores-activadores (peróxido de bezoílo) y estabilizadores ultravioleta. También se agregan diversos rellenos para modificar las características físicas⁽¹⁾.

Diversos investigadores han comprobado que ninguno de los componentes individuales de la resina podría considerarse un irritante significativo pero en conjunto, los productos

químicos producen inflamación pulpar, siendo recomendable la utilización de protección pulpar⁽¹⁾.

Como se mencionó anteriormente, quizás el factor más importante en el daño del tejido pulpar durante las colocación de materiales de restauración es posiblemente la microfiltración⁽¹⁾. En este sentido, las resinas sin relleno se asociaban a una grave filtración marginal causada por los cambios dimensionales, que se debían a un alto coeficiente de expansión térmica, ello producía una lesión pulpar importante. Con el tiempo el sellado marginal se ha mejorado con el grabado ácido del esmalte biselado y el uso de un agente adhesivo o imprimador. Ello reduce el riesgo de invasión microbiana, pero no elimina las bacterias que puedan estar presentes en las paredes cavitarias. Sin embargo se ha demostrado que el sellado marginal inicial tiende a deteriorarse según va envejeciendo la restauración compuesta grabada. Por lo tanto, se recomienda el uso de una base cavitaria⁽⁶⁸⁾.

En cuanto a los agentes blanqueantes, los más comunes son el péroxido de hidrógeno, perborato sódico y péroxido de carbamida. El peroxido de hidrógeno es cáustico y quema los tejidos por contacto liberando radicales tóxicos, aniones

perhidroxilos o ambos compuestos. Los preparados de peróxido de carbamida han sido asociados a niveles variables de lesión en los dientes y de la mucosa adyacente ⁽¹⁰¹⁾. Se dispone de distintas técnicas para aplicación de dichas sustancias en caso de blanqueamientos en dientes vitales como por ejemplo termocatalítica y fotoblanqueante; blanqueamiento activado por láser y blanqueamiento con protector bucal⁽⁸³⁾.

El blanqueamiento extracoronario con peróxido de hidrógeno y calor se ha asociado con lesión de la pulpa aunque por lo general no se producen lesiones irreversibles sobre el tejido pulpar⁽⁸³⁾.

Glickman⁽⁸⁴⁾ reporta un caso de un paciente masculino de 28 años de edad, el cual había recibido un trauma hacia aproximadamente 10 años. Se le colocó un agente blanqueante por 20 min. y a las 24 horas presentó dolor e inflamación. Los autores refieren que es necesario realizar una buena historia del paciente antes de aplicar agentes blanqueantes, pues la penetración de estos agentes blanqueantes dentro de la pulpa sin el uso de calor sugiere que el agente por si solo fue un estimulante nocivo suficiente para causar una alteración.

En conclusión, para preservar la integridad pulpar durante los procedimientos restauradores, el profesional debe tener en cuenta ciertas precauciones para evitar o disminuir las lesiones pulpares. Con la aplicación de una adecuada técnica durante la ejecución de los procedimientos restauradores, el órgano dentino-pulpar puede tolerar bien algunos irritantes, debido a su capacidad de defensa⁽⁹⁶⁾.

7.3. Procedimientos Ortodónticos

Algunos dientes requieren un tratamiento endodóncico a consecuencia de un tratamiento ortodóncico previo. Dado que el despuntamiento radicular suele afectar a la zona de salida de los vasos y nervios apicales, una lesión en ese punto tan delicado puede afectar la vitalidad pulpar⁽⁹⁷⁾.

En este sentido Seltzer⁽²⁾ señala que las fuerzas comprendidas en el movimiento ortodóntico crean perturbaciones en la circulación pulpar. Las alteraciones son proporcionalmente más severas en cuanto las fuerzas sean progresivamente mayores. Con la aplicación de las fuerzas se produce una interferencia en el aporte vascular a la pulpa, por lo que resulta en una reducción del suministro de nutrientes a los odontoblastos. Aumenta el depósito de dentina de reparación en las porciones coronarias y radicular,

con un aumento coincidente de calcificación distrófica. Con el tiempo, los conductos radiculares se encuentran notablemente más estrechos. En algunas ocasiones parecen haber sido totalmente obliterados por la dentina y el depósito de calcio, y las células pulpares pueden atrofiarse, hasta una eventual necrosis.

Las alteraciones pulpares son atribuidas también a la introducción de fuerzas ortodónticas más allá de los límites de tolerancia fisiológica del ligamento periodontal. Como consecuencia, los vasos sanguíneos del ligamento periodontal pueden romperse, con la consiguiente hemorragia. Cuando ocurre esto a lo largo de la raíz, hay una pérdida del aporte nutricional a algunas células pulpares. Estas células se atrofiarán y morirán. Pero si la hemorragia se produce por uno de los vasos mayores que nutren la pulpa, puede toda ésta necrosarse^(57,2).

Echave y Argote⁽⁹⁸⁾ comentan que durante los movimientos ortodónticos en dientes con la raíz completamente formada, se afecta primariamente el sistema neurovascular pulpar con la liberación de neurotransmisores que pueden influir tanto en el flujo sanguíneo como en el metabolismo celular.

Específicamente, los movimientos de extrusión son particularmente peligrosos si se aumenta la intensidad de la fuerza; la desvitalización del diente se producirá por estrangulamiento del paquete vascular al estirar las fibras periapicales⁽⁹⁹⁾. Sin embargo, Kemal *et al.*⁽¹⁰⁰⁾ demuestran que los movimientos extrusivos no causan grandes daños pulpares, solo observaron aspiración de odontoblastos dentro de los túbulos dentinarios, sin cambios degenerativos en ellos; demostrando que los movimientos de extrusión no causan daños patológicos significativos en el tejido pulpar humano.

En un estudio realizado por Hamersky *et al.*⁽¹⁰¹⁾ se demuestra que a las 72 horas de aplicar una fuerza ortodóncica, ocurría una depresión de un 27% en el índice de respiración pulpar, en premolares humanos de adultos. Esto indica efectos nocivos sobre la actividad celular pulpar, particularmente sobre el metabolismo bioquímico intracelular. También se demostró una correlación positiva entre la edad del paciente y la disminución de la tasa respiratoria. Concluye por lo tanto, que aún las fuerzas de muy corta duración causan alteraciones bioquímicas y biológicas en el tejido pulpar, y que las fuerzas ortodónticas pueden ser menos seguras mientras mayor es la edad del paciente.

Villa *et al.*⁽¹⁰²⁾ realizaron un estudio en 34 premolares de pacientes a los cuales se aplicaron movimiento ortodóncicos intrusivos (4 onzas), por un período de 8 semanas. De estos 34 dientes a 17 se les medicó un analgésico antiinflamatorio no esteroideo, y al grupo restante un placebo. Observaron que en el grupo placebo se encontraba alterada la capa odontoblástica en el tercio coronario, de igual manera encontraron gran vacuolización en la capa odontoblástica en el tercio coronal y medio; demostrando que los movimientos ortodóncicos producen cambios dinámicos en el complejo dentino-pulpar.

Spector *et al.*⁽¹⁰³⁾ realizan el reporte de dos casos en los cuales hubo necrosis pulpar después de movimientos de ortodoncia. La historia no reveló ningún otro hallazgo de importancia como presencia de caries, fractura radicular o coronaria y no había antecedentes traumáticos en el área afectada.

Desde el punto de vista clínico, en un comienzo el color del diente se torna rosado o rojizo porque los eritrocitos penetran en los túbulos dentinarios. Al pasar el tiempo, los eritrocitos se descomponen, y liberan hemoglobina que se descompone en hemosiderina y otros pigmentos hemáticos.

Habitualmente, en un comienzo hay una pericementitis, pero cede poco a poco. Otra información radiográfica clave en cuanto la necrosis pulpar es el ancho de la cámara pulpar y del conducto radicular. Cuando la pulpa se necrosa, deja de elaborar dentina, como resultado, al tiempo, el ancho del conducto radicular y de la cámara pulpar se ve mucho mayor en este diente que en su vecino⁽¹⁰²⁾.

En general, los movimientos ortodóncicos pueden afectar la integridad pulpar de los dientes⁽⁹⁹⁾. Es necesario poner gran atención en la realización de procedimientos operatorios en dientes sometidos a movimientos ortodóncicos, pues el tejido pulpar no es capaz de soportar tan fácilmente los efectos irritantes de algunas manipulaciones, y puede producirse inflamación pulpar y necrosis⁽²⁾.

7.4. Procedimientos quirúrgicos. Osteotomía

Numerosos investigadores han evaluado el estado pulpar de los dientes después de la realización de osteotomías o procedimientos quirúrgicos^(104-105,107,108). Zisser y Gattinger⁽¹⁰⁹⁾ realizaron un estudio en perros para investigar la respuesta pulpar después de la creación de segmentos dentoalveolares en el maxilar superior e inferior. Los

animales fueron sacrificados después de 1,4 y 8 semanas. Demostrando que la cirugía segmental en la región de los procesos alveolares resulta en la interrupción del suministro sanguíneo con cambios secundarios en las estructuras pulpares.

La frecuencia de los cambios estructurales en las pulpas humanas aumentaba cuando la distancia existente entre los segmentos desplazados y la parte inmóvil, o cuando los ápices de los dientes, no tenían contacto con el cuerpo del mandíbula remanente. La desvitalización puede ser causada por traumatismo de los pequeños nervios y vasos sanguíneos, cuando estos son dañados y la circulación colateral no es adecuada y no garantiza un suministro sanguíneo suficiente al tejido pulpar⁽¹⁰⁴⁾.

Algunos autores investigan el estado pulpar de los dientes después de realizar Osteotomías tipo Le Fort I. Este tipo de osteotomías se realizan para lograr retruir el maxilar superior reposicionando toda la apófisis alveolar del mismo. Esta indicado en : retrusión del maxilar que se asocia con una configuración normal de la mandíbula, apertognasia como resultado de una malposición o una deformidad del desarrollo del maxilar superior y no relacionada con un labio superior

corto, y defectos residuales después de la cirugía de la fisura palatina⁽¹⁰⁹⁾.

Vedtofte *et al.*⁽¹⁰⁷⁾ realizaron un estudio para evaluar la sensibilidad pulpar después de osteotomías Lefort I en 617 dientes de 51 pacientes. Observaron radiográficamente y a través de pruebas de vitalidad, que hubo desarrollo de necrosis pulpar en un 0,5% de los dientes estudiados.

Nanda *et al.*⁽¹⁰⁵⁾ realizaron un estudio para examinar la respuesta pulpar y radicular a la osteotomía maxilar en monos. Los monos se sacrificaron en un periodo de 150 días. Las pulpas de la mayoría de los dientes mostraron cambios patológicos celulares y circulatorios. Concluyeron que la variación en la distancia en la cual se realiza la osteotomía respecto a los ápices dentarios podría afectar el grado de daño patológico en el tejido pulpar. Sin embargo, el presente estudio indica que la osteotomía del maxilar superior no necesariamente llevaría a un daño pulpar .

Lanigan *et al.*⁽¹⁰⁶⁾ realizaron el reporte de 36 casos a los cuales se les realizaron diferentes tipos de cirugía ortognaticas maxilares, y observaron que la mayoría de la complicaciones ocurrían cuando se realizaban cirugías Le fort

I con múltiples segmentos, acompañada con reposicionamiento superior y expansión transversa. La complicación más observada fue necrosis aséptica, y concluyen que la secuela de un insuficiente riego vascular después de cirugía ortognática podría llevar a una pérdida de vitalidad pulpar.

Yoshida *et al.*⁽¹⁰⁸⁾ atribuyeron mucha importancia al sitio donde se realiza el corte durante la osteotomía, cuando se realizan cortes 5 mm por encima de los ápices de los dientes encontraron degeneración vacuolar asociada con disminución del número de las células pulpares. En cortes de 10 mm por encima de los ápices radiculares se mantenía el flujo sanguíneo normal. Por lo tanto la cirugía efectuada con sumo cuidado y precisión permite conservar la actividad biológica de la pulpa^(1,108).

7.5. Procedimientos endodónticos. Fracaso

Éxito y fracaso son términos usualmente empleados para la evaluación del resultado de la terapia endodóntica. Sin embargo, entre los endodoncistas no existe una clara definición o acuerdo de lo que constituye un fracaso luego del tratamiento endodóntico⁽²⁾. La evaluación de los casos en los

que fracasa la endodoncia es complicado y trae como consecuencia un muy complejo análisis⁽¹¹⁰⁾.

Kerekes y Tronstand⁽¹¹¹⁾ estudiaron los resultados a largo plazo después de realizar tratamientos endodónticos en 333 pacientes, en un período de 6 meses a 5 años. Obtuvieron éxito en un 91 % de los casos tratados, fracaso en un 5% y 4% fue incierto. De igual manera. Sjögren *et al* ⁽¹¹²⁾ reportan éxito en un 91% de los casos, después de realizar tratamientos endodónticos en 356 dientes. Por su parte, Strindberg⁽¹¹³⁾ obtuvo éxito en un 83%, fracaso en un 14% y 3% fueron inciertos, en 254 dientes tratados endodónticamente

El porcentaje de éxito de la terapéutica endodóntica, oscila entre un 77 y un 95%, dependiendo de que se trate de un conducto con o sin patología periapical. En el tratamiento de las pulpitis en un 90-95% y en las periodontitis en un 80-90%; mientras que en los retratamientos desciende significativamente hasta un 60%⁽¹¹⁴⁾.

En este sentido, Carr⁽¹¹⁰⁾ comenta que el índice de fracasos del tratamiento endodóntico oscila entre un 5% y un 34%. Esta importante diferencia demuestra los problemas

relacionados con la determinación del verdadero índice de éxito de un procedimiento en el que se implican tantas variables que no es posible controlarlas de manera satisfactoria.

Canalda⁽¹¹⁴⁾ enumera algunos factores que pueden llevar al fracaso de la terapéutica endodóncica entre estos:

a) Errores en el diagnóstico: uno de los fracasos más desalentadores en endodoncia es el de hacer un tratamiento de conducto del diente que no este causando la sintomatología. Por esto es necesario la realización de una buena historia clínica y exámenes de diagnóstico. También es necesario saber realizar el diagnóstico diferencial con otras patologías radiológicamente similares a las lesiones periapicales de origen pulpar. Dentro de los errores de diagnóstico también se encuentran las fallas en la selección del caso endodóncico⁽¹¹⁴⁾.

b) Fracasos relacionados con la patología pulpar: el estado periapical previo es decisivo en el resultado del tratamiento endodóncico⁽¹¹⁴⁾. Estudios realizados por Seltzer⁽²⁾ revelaron que el índice de éxitos de los dientes endodónticamente tratados con pulpas vitales era más alto (aproximadamente en

un 89%) que en aquellos dientes con imágenes periapicales (aproximadamente en un 76%)

Sin embargo, Kerekes y Tronstand⁽¹¹¹⁾ no observaron diferencias significativas entre dientes con pulpa vital y necrosis pulpar, en cuanto al éxito y fracaso del tratamiento endodóntico, obteniendo éxito en un 93% en dientes con pulpa vital y en un 96% en dientes con necrosis pulpar sin imagen periapical. También observaron que las raíces sin imagen periapical mostraban mejores resultados que las raíces con imagen periapical.

c) Fracazos relacionados con la apertura de la cámara: la apertura de la cámara es una de las secuencias operatorias más determinantes del éxito endodóntico, puesto que permite liberar de interferencias el paso de las limas a través de las diferentes zonas del conducto. Los errores que conllevan implicaciones más negativas son las aperturas insuficientes, cavidades exageradamente destructivas, perforación del piso cameral y perforación de las paredes axiales⁽¹¹⁴⁾.

d) Errores relacionados con la localización de los conductos: ignorar los estudios epidemiológicos de la frecuencia de conductos accesorios en los diversos grupos dentarios limita

su búsqueda y puede llevar a un posible fracaso endodóncico⁽¹¹⁴⁾.

Por ejemplo, Pineda y Kuttler⁽⁸⁸⁾ reportan la presencia de dos conductos en incisivos centrales en un 2,1% de 7275 dientes estudiados, Hess⁽³⁾ los observó en un 40% de los casos y mas recientemente Soares y Goldberg⁽¹¹⁵⁾ reporta la frecuencia de dos conductos en un 26,6%.

De todos los dientes los que más presentan variaciones en el numero de conductos son el primer y segundo molares superior. Imura *et al.*⁽¹¹⁶⁾ observaron la presencia de dos conductos mesiovestibulares en un 80,9% en los primeros molares superiores y un 66,6% en el segundo molar superior. Pomeranz *et al.*⁽¹¹⁷⁾ observaron su presencia en un 69% de 1000 dientes evaluados. Soares y Goldberg⁽¹¹⁵⁾ reportan una frecuencia de dos conductos mesiovestibulares en un 70%.

De igual manera también se ha observado la presencia de un segundo conducto distovestibular en los primeros molares superiores como lo reportó Pineda y Kuttler⁽¹¹⁴⁾ en un 3,6 % de los dientes estudiados. Los mismos autores también señalan la presencia de dos conductos en los primeros premolares inferiores en un 24,9%.

e) Errores en la instrumentación: los fracasos endodóncicos, debido a errores en la preparación de los conductos, pueden aparecer por iatrogenia profesional (perforaciones, escalones, obstrucciones, deformación del conducto), por accidentes (fractura de limas), durante la instrumentación, o por dificultades técnicas⁽¹¹⁴⁾.

Sjögren *et al.*⁽¹¹²⁾ refieren que el nivel al cual es posible instrumentar el conducto radicular tiene una gran influencia en el pronóstico de dientes con pulpas necróticas . Cuando los conductos se obturaron hasta la constricción apical la lesión se reparó en un 90% de los casos.

f) Errores en la obturación: Sjögren *et al.*⁽¹¹²⁾ observaron que el nivel apical de obturación tiene una influencia significativa en el éxito del tratamiento de dientes con pulpas necróticas y lesiones periapicales. Los mejores resultados se observaron cuando las raíces eran obturadas a 2 mm del ápice, obteniendo reparación en un 94% de los casos examinados. Cuando fueron sobreobturados se observó reparación en un 76%, y cuando la obturación estuvo corta se observó reparación en un 68%. La fuerza de condensación y el tipo de espaciador influyen significativamente en la posibilidad de generar fisuras radiculares⁽¹¹⁴⁾.

g) Errores relacionados con la reconstrucción postendodóncica: la pérdida del material de restauración temporal, el retraso de la restauración definitiva o la alteración del sellado coronario de ambas restauraciones promueven la filtración coronapical de bacterias⁽¹¹⁴⁾. Magura⁽¹¹⁸⁾ sugiere la repetición de tratamiento endodóntico cuando se ha producido una microfiltración de la restauración o cuando el tratamiento endodóntico ha quedado expuesto al medio bucal, por más de 3 meses.

El segundo grupo de causas de fracaso endodóncico, referente a la reconstrucción del diente, son las fracturas verticales completas e incompletas, representando un 5 % de todas las fracturas dentales⁽¹¹⁴⁾.

A pesar de lo tratado anteriormente, Pumarola ⁽⁴⁵⁾ señala que una de las principales causas de fracaso endodóncico es la persistencia, multiplicación y migración de bacterias desde el interior de los conductos hacia los tejidos periapicales. La desinfección quimiomecánica incompleta de los conductos, mantiene una capa residual infectada que potencia la capacidad de los microorganismos en progresar hacia el interior de los túbulos dentinarios intrarradiculares, actuando como reservorio de microorganismos. Es importante

reconocer que las bacterias pueden quedar presentes en sitios los cuales no pueden ser alcanzados durante los procedimientos endodónticos, como conductos accesorios y túbulos dentinarios⁽¹¹²⁾.

Gutmann enumera algunos criterios clínicos y radiográficos como criterios de fracaso endodóntico: a) Fracaso Clínico: sensibilidad a la palpación, movilidad dentaria, enfermedad periodontal localizada, presencia de fístula, sensibilidad a la percusión, función del diente, signos de infección, tumefacción y síntomas subjetivos. B) fracaso radiológico: Ligamento periodontal ensanchado (>2 mm), aumento de tamaño de la rarefacción ósea, ausencia de reparación ósea, aparición de rarefacción ósea, deficiencia en la condensación y extensión, sobreextensión excesiva y resorción radicular asociada a otra semiología⁽¹¹⁴⁾.

En los dientes en los que fracasó el tratamiento endodóntico se pueden aplicar dos tipos de terapéutica: el retratamiento no quirúrgico y la cirugía pical^(110,114). Se considera retratamiento endodóntico a cualquier procedimiento realizado en un diente sometido anteriormente a un intento de tratamiento definitivo, que provocó un trastorno subsidiario que obliga a un nuevo tratamiento

endodónico para obtener un resultado satisfactorio. El objetivo del retratamiento consiste en llevar a cabo de nuevo un tratamiento endodónico con el fin de restaurar la función del diente tratado y eliminar sus molestias, permitiendo que sus estructuras de soporte experimenten una reparación total⁽¹¹⁰⁾.

Cuando ha fracasado un tratamiento endodónico, por lo general el caso es complicado y se requiere un entrenamiento adecuado e instrumental específico para repetir el tratamiento. Una serie de factores complican el retratamiento: el diente se acostumbra a estar restaurado y retratar el diente implica alterar la restauración, los conductos sufrieron una remodelación que podría impedir o dificultar un nuevo tratamiento y las expectativas del paciente respecto al resultado del nuevo tratamiento son distintas que cuando se efectuó el primero⁽¹¹⁴⁾.

Por último, el resultado del tratamiento de conductos es un evento multifactorial y dinámico. Existen variables en cada etapa del tratamiento que influyen sobre el éxito o fracaso del diente tratado endodónciamente. Entre estas variables tenemos: variables preoperatorias, intraoperatorias y postoperatorias, la selección del caso, el estatus periapical

previo y la restauración coronal son algunas de las más relevantes⁽¹¹⁹⁾.

III. MATERIALES Y MÉTODO

POBLACIÓN Y MUESTRA

La población para este estudio estuvo constituida por 918 casos que fueron tratados por los estudiantes del Postgrado de Endodoncia de la Facultad de Odontología de la Universidad Central de Venezuela, durante el período comprendido entre enero de 2002 y abril de 2005. En este caso se tomó la totalidad de la población como muestra objeto de estudio.

TECNICAS E INSTRUMENTOS DE RECOLECCIÓN DE DATOS

Se obtuvo de la coordinación del postgrado de endodoncia el listado de pacientes atendidos durante el período comprendido entre enero de 2002 y abril de 2005 con su correspondiente número de historia clínica. Luego se ubicaron las historias clínicas en el departamento de archivo de La Facultad de Odontología.

En la historia general de cada paciente se encontraba la historia de endodoncia de la cual se obtuvo la información requerida para el logro de los objetivos planteados. Los datos fueron recolectados en un instrumento especialmente diseñado para este fin. (Anexo1)

ANALISIS E INTERPRETACIÓN DE LOS DATOS

La información que se recolectó en la investigación fue sometida a evaluación estadística, para tal fin fue utilizada la base de datos (Excell de Office 97) y sometidos a un análisis estadístico a través del programa SPSS (Statistic Parket for Social Science).

En tal sentido, se elaboraron tablas de frecuencia que se tomaron como base para el análisis cuantitativo. Los resultados obtenidos se presentaron en forma de tablas y gráficos.

IV. RESULTADOS

Se atendieron un total de novecientos dieciocho casos durante el período comprendido entre enero de 2002 y abril 2005 en el Postgrado de Endodoncia de la Facultad de odontología de la Universidad Central de Venezuela. La tabla I muestra la distribución según edad y sexo de la población objeto de estudio.

EDAD EN ESCALA (Años)	SEXO				
	FEMENINO		MASCULINO		TOTAL
	F	%	F	%	
1 8 – 16	34	5,7	36	11,3	70
2 17 – 25	62	10,4	53	16,6	115
3 26 – 34	68	5,7	41	12,9	109
4 35 – 43	98	16,4	42	13,2	140
5 44 – 52	151	25,2	64	20,1	215
6 53 – 61	109	18,2	38	11,9	147
7 62 – 70	64	10,7	21	6,6	85
8 71 – 79	12	2	24	7,5	36
9 80 – 88	1	0,2			1
Total	599	100	319	100	918

Fuente: Base de Datos de la Investigación.

Tabla I. Distribución de la población según edad y sexo. Escala de 8 a 88 con su equivalente en 1 al 9.

La tabla II muestra la frecuencia y porcentaje de los factores etiológicos de la lesiones pulpares atendidos en el

postgrado de endodoncia de la Universidad Central de Venezuela durante enero del 2002 a abril del 2005, distribuidos según su frecuencia y porcentaje.

FACTORES ETIOLÓGICOS	F	%
CARIES	474	51,63
EROSION Y ABRASION	5	0,54
TRAUMA OCLUSAL	4	0,44
PERIODONTOPATIA	33	3,59
TRAUMATISMOS	103	11,22
POR PROCEDI PERIODONTALES	22	2,39
POR PROC. ENDODONTICO	87	9,47
POR PROC. RESTAUR Y PROTESICOS	185	20,14
POR PROCE. QUIRURGICOS	4	0,44.
POR PROC. DE ORTODONCIA	1	0,10
TOTAL	918	100.0%

Fuente: Base de Datos de la Investigación.

Tabla II. Factores etiológicos de las lesiones pulpares atendidas en el postgrado de endodoncia de la Universidad Central de Venezuela durante Enero de 2002 a Marzo de 2005.

El grafico 1 muestra los factores etiológicos de la lesiones pulpares atendidos en el postgrado de endodoncia de la facultad de odontología de la Universidad Central de

Venezuela durante enero de 2002 a abril de 2005, distribuidos según sexo.

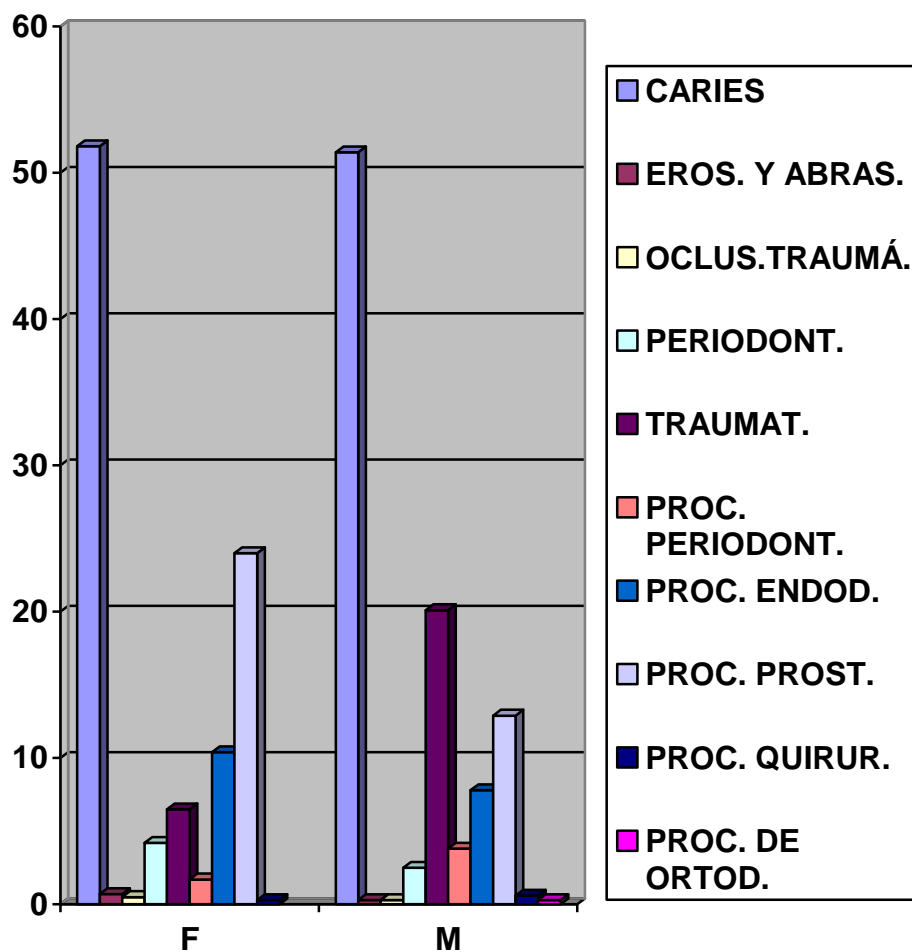


Gráfico 1. Factores etiológicos de las lesiones pulpares atendidas en el postgrado de endodoncia de la Universidad Central de Venezuela durante Enero de 2002 a Marzo de 2005 distribuidos según sexo

La tabla III muestra los factores etiológicos de la lesiones pulpares atendidos en el postgrado de endodoncia de la facultad de odontología de la Universidad Central de

Venezuela durante enero del 2002 a abril del 2005,
distribuidos según edad.

	CARIES		EROSION ABRASION		OCLUSION TRAUMATICA		ENF. PERIOD.		TRAUMATISMOS		POR PROCEDIMIENTOS PERIODO		POR PROC. ENDODON		POR PROC. PROTESICO		POR PROC. QUIRUR		POR PROC. ORT.	
	F	%	F	%	F	%	F	%	F	%	F	%	F	%	F	%	F	%	F	%
1.00	38	8.0							29	28.2			3	3.4						
2.00	60	12.7					11	33.3	30	29.1	1	4.5	10	11.5	1	.5	2	50		
3.00	71	15.0					2	6.1	12	11.7	5	22.7	10	11.5	7	3.8	1	25	1	100
4.00	71	15.0					4	12.1	20	19.4	6	27.3	14	16.1	25	13.5				
5.00	108	22.8			2	50.0	8	24.2	10	9.7	5	22.7	26	29.9	55	29.7	1	25		
6.00	73	15.4	1	20.0	1	25.0	6	18.2	2	1.9	5	22.7	16	18.4	43	23.2				
7.00	40	8.4	4	80.0	1	25.0	2	6.1					7	8.0	31	16.8				
8.00	12	2.5											1	1.1	23	12.4				
9.00	1	.2																		
T	474	100.0	5	100.0	4	100.0	33	100.0	103	100.0	22	100.0	87	100.0	185	100	4	100	1	100

Tabla III . Factores etiológicos de las lesiones pulpares atendidas en el postgrado de endodoncia de la Universidad Central de Venezuela durante Enero de 2002 a abril de 2005 distribuidos según edad

V. DISCUSIÓN

En la siguiente investigación se pudo determinar que el factor etiológico de mayor frecuencia en la población de pacientes estudiadas fue la caries, en efecto del total de novecientos dieciocho (918) casos atendidos este factor representó el 52% (474 casos). En este sentido, Ingle y Backland⁽¹⁾ afirman que la caries es la vía más frecuente de penetración de las bacterias infectantes y de sus toxinas hacia la pulpa dentaria, pues, los productos del metabolismo bacteriano, es especial ácidos orgánicos y enzimas proteolíticas, provocan destrucción del esmalte y la dentina, iniciando de esta manera una reacción inflamatoria a nivel pulpar⁽⁸⁾. Incluso, se han observado cambios pulpares en caries superficiales sin evidencia de cavitación^(10,13). Sin embargo, la respuesta del tejido pulpar a la caries depende de la intensidad del ataque carioso⁽⁸⁾.

Como segundo factor etiológico que ocupa la mayor frecuencia en las lesiones pulpares, se encuentra los procedimientos restauradores y protésicos. En este sentido, autores como Kim y Trowbridge⁽⁶⁸⁾ y Orchardson y Cadden⁽⁸²⁾ señalan que los procedimientos operatorios en general, provocan una reacción pulpar, esta respuesta puede involucrar componentes neurales, vasculares,

dentinogénicos e inmunológicos. La reacción pulpar puede ir desde una respuesta localizada en el área debajo de los túbulos expuestos hasta un daño más extenso en la pulpa y en el peor de los casos una necrosis pulpar.

En tercer lugar de frecuencia como factor etiológicos de las lesiones pulpares, se encuentran los traumatismo, cuya frecuencia porcentual fue de un 11,22%. Dichos resultados coinciden con los realizados por Feiglin⁽²⁵⁾, Zachrisson y Jacobsen⁽³⁰⁾, Caliskan y Pehlivan⁽³²⁾ los cuales reportan una frecuencia porcentual desde un 20 un 37,5% de necrosis pulpar en dientes traumatizados. También se puede observar que la mayor ocurrencia de este factor etiológico se presenta en las edades comprendidas entre los 8 y 25 años de edad, y en cuanto al sexo es más frecuente en hombres que en mujeres. Los resultados de este estudio coinciden con los de Parkin en el cual la edad más vulnerable a sufrir de traumatismo es la comprendida entre los 8 y los 11 años y es más frecuente en niños que en niñas⁽³⁾.

En orden de frecuencia les sigue los fracasos en los procedimientos endodónticos en un 9,47%. Dichos resultados coinciden con los estudios realizados por Kerekes y Tronstand⁽¹¹¹⁾, Strinberg⁽¹¹³⁾ y Carr⁽¹¹⁰⁾ los

cuales reporta una frecuencia de fracasos en los procedimientos endodónticos de un 5 a un 14%. Sankarsingh⁽¹¹⁰⁾ señala que el resultado del tratamiento de conductos es un evento multifactorial y dinámico. Existen variables en cada etapa del tratamiento que influyen sobre el éxito o fracaso del diente tratado endodóncicamente. Entre estas variables tenemos: variables preoperatorias, intraoperatorias y postoperatorias, la selección del caso, el estatus periapical previo y la restauración coronal son algunas de las más relevantes⁽¹¹⁹⁾.

La enfermedad periodontal y los procedimientos periodontales ocuparon el quinto y sexto lugar de frecuencia con un 3,59% y 2,39% respectivamente. Sin embargo, autores como Kobayashi⁽⁵²⁾ y Seltzer *et al*⁽⁵³⁾ reportan porcentajes mas elevados aproximadamente un 17% de afectación pulpar en dientes periodontalmente comprometidos. Posiblemente debido a la presencia de conductos laterales y accesorios, y a través de los túbulos dentinarios los cuales crean un camino de comunicación entre la pulpa y el tejido periodontal⁽⁴⁶⁾. En el caso de los procedimientos periodontales los resultados de este estudio coinciden con los realizados por Bergenholtz y Nyman⁽⁴⁹⁾ en el cual se reportan un muy bajo porcentaje de

necrosis pulpar en dientes que han sido tratados periodontalmente aproximadamente en un 3%.

El séptimo lugar de frecuencia lo ocupan los factores etiológicos erosión y abrasión en un 0,54%. En este sentido, Meister *et al*⁽³⁸⁾, reportan un caso en el cual se evidenció muerte pulpar en dientes con abrasión, es posible que la dentina expuesta permitiera la entrada de solutos o irritantes contaminantes que afectarían la pulpa y resultará luego en inflamación pulpar.

En muy bajo porcentaje se encuentran los factores etiológicos trauma oclusal y procedimientos quirúrgicos en un 0,44%. Cooper *et al*⁽⁵⁶⁾ observaron cambios pulpares después de 7 meses en dientes sometidos a trauma oclusal. Algunas observaciones clínicas han demostrado que las fuerzas oclusales excesivas podrían causar un aumento en la formación de cálculos pulpares, pulpitis, necrosis, resorción radicular y anquilosis⁽⁵⁷⁾. En cuanto a los procedimientos quirúrgicos los resultados de dicho estudio coinciden con los realizados por Vedtofte *et al*⁽¹⁰⁷⁾ y Lanigan *et al*⁽¹⁰⁶⁾ en el cual reportan un frecuencia porcentual de

0,5% de necrosis pulpar en dientes sometidos procedimientos quirúrgicos.

Por ultimo, el factor etiológico de menor frecuencia fue los procedimientos de ortodoncia. Se considera, que los movimiento de ortodoncia podrían afectar la integridad pulpar de los dientes⁽⁹⁹⁾ , las alteraciones son proporcionalmente más severas en cuanto a las fuerzas sean progresivamente mayores, produciéndose de este manera una interferencia en el aporte vascular a la pulpa⁽²⁾.

VI. CONCLUSIONES

1) La población objeto a estudio estuvo constituida por 918 casos atendidos en el Postgrado de endodoncia de la Universidad Central de Venezuela durante el período enero de 2002 y marzo de 2005 con un mayor porcentaje de casos ubicados en edades entre los 44 y 52 años para ambos sexos.

2) La caries representa la vía mas frecuente de penetración de las bacterias infectantes y de sus toxinas hacia la pulpa dentaria, presentándose en este estudio como el factor etiológico de mayor frecuencia alcanzando un 51,63% de los pacientes atendidos en el postgrado de endodoncia. La Caries dental representa una de las enfermedades infecciosas más frecuentes y de mayor prevalencia en el hombre.

3) El segundo factor etiológico de mayor frecuencia fue los procedimientos restauradores y protésicos (20,14 %), siendo la generación de calor que produce el instrumento rotatorio cortante, el estrés mas severo que se le puede impartir a la pulpa. El grupo etario más afectado por este factor etiológico fue la comprendida entre los 44 y 52 años

de edad y fue más común en mujeres que hombres, esto es posiblemente debido a la mayor cantidad de mujeres que se encontraba dentro del grupo estudiado.

4) Los traumatismos ocuparon el tercer lugar de frecuencia como factor etiológico de las lesiones pulpares (11,22 %). La mayor ocurrencia de este factor etiológico se presenta en las edades comprendidas entre los 8 y 25 años de edad, posiblemente esto es debido a que durante esta edad hay más probabilidades de sufrir traumatismo por deportes de contacto. En cuanto al sexo es más frecuente en hombres que en mujeres, posiblemente debido a que los deportes practicados por los niños suelen ser más agresivos.

5) Los fracasos en los procedimientos endodónticos se presentaron en una frecuencia porcentual de un 9,47%, la enfermedad periodontal en un 3,59% y los procedimientos periodontales en un 2,39%. Dichos procedimientos son eventos multifactoriales en los cuales se encuentran involucradas un gran número de variables, de ellas dependerá la aparición o desarrollo de una lesión pulpar.

6) Los factores etiológicos erosión y abrasión, Trauma oclusal, procedimientos quirúrgicos y los procedimientos de ortodoncia se presentaron en un muy bajo porcentaje (0,54%; 0,44%; 0,44%; 0,1% respectivamente). Estos factores etiológicos suelen presentarse de forma crónica cuya manifestación a nivel pulpar es tardía, quizás por esta razón representa un muy bajo porcentaje en este estudio.

7) El conocimiento de las distintas causas que pueden ocasionar un lesión pulpar, es importante en endodoncia, pues de esta manera podremos realizar un diagnostico adecuado y podremos realizar el tratamiento mas apropiado para cada caso particular, de igual manera su conocimiento permitiría prevenir la aparición de dichas lesiones pulpares.

VIII. REFERENCIAS.

- 1.- Ingle J, Bakland L. Endodoncia. 5ta edición. México. Editorial McGraw-Hill Interamericana. 2003.
- 2.- Seltzer S. Endodoncia. Consideraciones biológicas en los procedimientos endodónticos. Editorial Mundi Saic y F.1970.
- 3.- Lasala A. Endodoncia. 3era Edición. Editorial Salvat. 1979.
- 4.- Canalda C, Fumarola J. Etiopatogenia de la enfermedad pulpar y periapical. En: Canalda C, Brau E, editores. Endodoncia Técnica clinicas y bases científicas. Editorial Masson, 2001:12-52.
- 5.- Barrancos J, Rodriguez G. Cariología. En Barrancos J, editor. Operatoria dental. 3era edición. Editorial medica-panamericana, 1999:239-279.
- 6.- Garcia P, Liébana J. Microbiología de la caries dental. En: Liébana j, editor. Microbiología oral. 1era Edición. Editorial Mc Graw-Hill interamericana, 1997:448-462.
- 7.- Brown P, Nicolini S, Onetto J. Caries. Ediciones de la Universidad de viña del mar. 1991.
- 8.- Kim S, Trowbridge H. Reacción pulpar a las caries y los procedimientos odontológicos. En Cohen S, Burns R, editores. Endodoncia: Los caminos de la pulpa. 4ta edición. Editorial medica panamericana, 1993: 585-609.
- 9.- Bergenholtz G, Lindhe J. Effect of soluble plaque factors on inflammatory reactions in the dental pulp. Scand J dent 1975, 83:153-8.
- 10.- Bränstrom M, Lind P. Pulpal response to early dental caries. J dent res 1965 Sep-Oct; 44:1045-50.
- 11.- Trowbridge H. Pathogenesis of pulpitis resulting from dental caries. J endod 1981 Feb; 7(2):52-60.
- 12.- Skogedal O, Tronstand L. An attempt to correlate dentin and pulp changes in human carious teeth. Oral surg 1977 Jan; 43:135-40.

- 13.- Brännstrom M, Gola G, Nordenvall K, Torstenson B. Invasión of microorganisms and some structural changes in incipient enamel caries. Scanning electron microscopic investigation. Caries res 1980, 14:276-84
- 14.- Boveda C. Caries: su impacto sobre el complejo pulpar. EN: Seiff T, editor. Cariología:Prevención, diagnóstico y tratamiento contemporáneo de la caries dental. 1era edición. Editorial actualidades medico odontologica latinoamericana. 1997:142-156.
- 15.- Trowbridge H, Kim S. Desarrollo de la pulpa, estructura y función. En: Cohen S, Burns R, editores. Las vías de la pulpa. 7ma edición. Editorial Harcourt. 1999:362-400.
- 16.- Kettering J, Torabinejad M. Microbiología e inmunología. En Cohen S y Burns R, editores. Las vías de la pulpa. 7ma edición. Editorial Harcourt. 1999:439-451.
- 17.- Robinson H, Boling L. The anachoretic effect in pulpitis. I bacterologic studies. JADA 1941, 28:268-282.
- 18.- Csernyei J. Anachoretic effect of chronic periapical inflammations. J dent res 1939, 18:527-531.
- 19.- Tziafas D. Experimental bacterial anachoresis in dog dental pulps capped with calcium hydroxide. J endod 1989, 15:591-5.
- 20.- Mc Donald J, Harre G, Wood A. The bacteriologic status of the pulp chambers in intact teeth found to be nonvital following trauma. Oral sur, Oral med, Oral Pathol Mar 1957; 10:318-22.
- 21.- Saap P, Eversole L, Wysocki G. Patología oral y maxillofacial contemporánea. Editorial Mosby. Madrid.1998:1-37.
- 22.- Regezzi J, Sciubba J. Patología bucal. 3era edición. Mc Graw Hill Interamericana. Mexico. 2000:456-482.
- 23.- Oehlers F. Dens invaginatus. Oral sur, Oral med and Oral pathol 1957 Nov; 10:1204-1218.
- 24.- Hulsmann M. Dens invaginatus:aetiology, classification, prevalence, diagnosis and treatment considerations. Int endod J 1997, 30:19-90.

- 25.- Feiglin B. Dental pulp response to traumatic injuries a retrospective analysis with case reports. *Endod dent traumatol* 1996, 12:1-8.
- 26.-Grossman L. Origin of microorganism in traumatized pulpless sound teeth. *J dent res* 1967 May; 64:551-53.
- 27.- Robertson A, Andreasen F, Bergenholtz G, Andreasen J, Norén J. Incidence of pulp necrosis subsequent to pulp canal obliteration from trauma of permanent incisors. *J endod* 1996 Oct; 22:557-60.
- 28.- Andreasen J. Lesiones traumáticas de los dientes. 2da edición. Editorial Labor, S.A. 1980:45-62
- 29.- Jacobsen I, Kerekes K. Diagnosis and treatment of pulp necrosis in permanent anterior teeth with root fracture. *Scand J dent Res* 1980 Jun; 88:370-76.
- 30.- Zachrisson B, Jacobsen I. Long-term prognosis of 66 permanent anterior teeth with root fracture. *Scand J dent Res* 1975 Mar;83:345-54.
- 31.- Claus E, Orban B. Fractured vital teeth. *Oral sur, Oral med, Oral pathol* 1953 May;6:605-13.
- 32.- Caliskan K, Pehlivan Y. Prognosis of root fractured permanent incisors. *Endod dent traumatol* 1996 Jun; 12:129-36.
- 33.- Osborn K, Burke F, Wilson N. The aetiology of the noncarious cervical lesion. *Int dent J* 1999, 49:139-143.
- 34.- Sognaes R, Wolcott R, Xhonga F. Erosion like patterns occurring in association with other dental conditions. *JADA* 1972 Mar; 84:571-76.
- 35.- Zipkin I, McClure F. Salivary citrate and dental erosion. *J dent res* 1949, 28:613-26.
- 36.- Radents W, Barnes G, Cutright D. A survey factors possibly associated with cervical abrasion of tooth surfaces. *J periodontal* 1976 Mar; 47:148-54.

- 37.- Meister F, Braun R, Gerstein H. Endodontic involvement resulting from dental abrasion or erosion. JADA 1980 Oct; 101:651-53.
- 38.- Amaechi B, Higham S, Edgar M. Influence of abrasion in clinical manifestation of human dental erosion. J oral rehabil 2003, 30:407-13.
- 39.- Rutheford R. Interrelationship of pulpal and periodontal diseases. En: Seltzer S, Bender I. Dental pulp. Quintessence publishing Co. 2002:411-23.
- 40.- Castelucci A. Endodoncia. Roma. Edizioni odontoiatriche il tridente, 1993.
- 41.- Torabinejad M. Interrelaciones de la endodoncia y la periodoncia. En: Walton R y Torabinejad M. Endodoncia: principios y practica clinica. Editorial Mc Graw Hill Interamericana. 1991:463-77.
- 42.- Mazur B, Massler M. Inflence of periodontal disease on the dental pulp. Oral surg, Oral med, Oral pathol 1964 May; 17:592-603.
- 43.- De deus Q. Frequency, location and direction of the lateral, secondary and accessory canals. J endod 1975 Nov; 1:361-66.
- 44.- Lowman J, Burke R, Pelleu B. Patent accesory canals : incidence in molar furaction region. Oral sur, Oral med, Oral pathol 1973 Oct; 36:580-84.
- 45.- Pumarola S. Microbiología en endodoncia. En: Canalda C, Brau E, editores. Endodoncia: Técnicas clínicas y bases científicas. Editorial Masson. 2001:24-41.
- 46.- Zabalegui B, Zabalegui I. Patología endoperiodontal. En: Canalda C, Brau E, editores. Endodoncia: Técnicas clínicas y bases científicas. Editorial Masson. 2001:322-330.
- 47.- Torabinejad M, Kinger R. A histologic evaluation of dental pulp tissue of a patient with periodontal disease. Oral surg, Oral med, Oral pathol 1985 Feb; 59:198-200.}
- 48.- Czanercki R, Schilder H. A histologic evaluation of the human pulp in teeth with varying degrees of periodontal disease. J endod 1979 Aug; 5:242-53.

- 49.- Bergenholtz G, Lindhe J. Effect of experimentally induced marginal periodontitis scaling on the dental pulp. J clin periodontal 1978, 5:59-73.
- 50.- Bergenholtz G, Lindhe J. Effect of soluble plaque factors on inflammatory reactions in the dental pulp. Scand J dent res 12975 Feb; 83:153-58.
- 51.- Langeland K, Rodriguez H, Douden W. Periodontal disease bacteria and pulpal histopathology. Oral surg 1974 Feb; 37:257-70
- 52.- Kobayashi T, Hayashi A, Yoshikawa R, Okuda K, Hara K. The microbial flora from canals and periodontal pockets of non-vital teeth associated with advanced periodontitis. Int endod J 1990, 23:100-1006.
- 53.- Seltzer S, Bender I, Ziontz M. The interrelationship of pulp and peridodontal disease. Oral Surg 1963, 16:1974.
- 54.- Carranza F, Camargo P. Reaccion del periodonto a fuerzas externas. En: Newman M, Takei H, Carranza F, editores. Periodontología clínica. 9na edición. Editorial Mc Graw Hill interamericana. 2004:393-405
- 55.- Landay M, Nazimov H, Seltzer S. The effects of excessive occlusal force on the pulp. J peridontol 1970 Jan; 41:3-11.
- 56.- Cooper M, Landay M, Seltzer S. The effects of excessive occlusal force on the pulp II. Heavier and longer term forces. J period 1971 Jun; 42:353-59.
- 57.- Rosenberg P. Occlusion the dental pulp and treatment endodontic. Dent clin nort amer . 1981 Jul; 25:423-37.
- 58.- Harn W, Chen M, Chen M, Liu W, Chung C. Effect of occlusal trauma on healing of periapical pathoses report of two cases. Int endod K 2001, 43:554-61.
- 59.- Ingle J. Alveolar osteoporosis and pulpal death associated with compulsive bruxism. Oral surg, Oral med, Oral pathol 1960 Nov; 13:1371-81.
- 60.- Bergenholtz G, Hasselgren G. Endodoncia y periodoncia. En: Lindhe J, editor. Periodontología clínica e implantología

odontológica. 3era edición. Editorial Medica panamericana. 2000:299-334.

61.- Adriaens P, Boever J, Loesche W. Bacterial invasion in root cementum and radicular dentin of periodontally diseased teeth in humans. J period 1988, 59:222-30.

62.- Bergenholtz G, Nyman G. Endodontic complications following periodontal and prosthetic treatment of patients with advanced periodontal disease. J period 1984, 55:63-8.

63.- Rossman L. Relación entre enfermedad pulpar y periodontal. En: Genco R, Goldman H, Cohen W, editores. Periodoncia. Editorial Mc Graw Hill interamericana. 1993:645-60.

64.- Nilveus R, Selving K. Pulpal reactions to the application of citirc acid to root-planed dentón in beagles. J period 1983, 18:420-28.

65.- Hattler A, Listgraten M. Pulpal responses to root planning in a rat model. J endod 1984, 10:471-76.

66.- Pitt Ford T. Endodoncia en la practica clínica. 4ta edición. Editorial Mc Graw Hill interamericana. 1999:36-49.

67.- Barrancos J, Barrancos G. Principios biológicos. En: Barrancos M, editor. Operatoria dental. 3era edición. Editorial Medica panamericana. 1999:551-66.

68.- Kim S, Trowbridge H. Reacción de la pulpa dental a las caries y los procedmientos odontológicos. En: Cohen S, Burns R, editores. Las vias de la pulpa. 7ma edición. Editorial Harcourt. 1999:508-27.

69.- Seltzer S, Bender I. Pulpa dental. Mexico. Editorial el manual moderno. 1987:163-264.

70.- Seltzer S, Bender I, Kaufman I. Histologic changes in dental pulps and monkeys following application of pressure, drugs and microorganisms an prepared cavities. Oral sur, Oral med and oral pathol 1961, 14:856-67.

71.- Geddes I. Protección dentino pulpar. En: Barrancos M, editores. Operatoria dental. 3era edición. Editorial medica-penamericana. 1999:691-719.

- 72.- Stambaugh R, Wittrock J. The relationship of the pulp chamber to the external surface of the tooth. J prost dent 1977 May;37:537-46.
- 73.- Murray P, Smith A, Windor L, Mjör I. Remaining dentine thickness and human pulp responses. Int endod J 2003, 36:33-43.
- 74.- Barrancos J, Jimenes J, Rodrigues G. Instrumentos. En: Barrancos J, editor. Operatoria dental. Madrid. Editorial medica panamericana. 1999:81-157.
- 75.- Schuchard A, Watkins C. Temperatura response to increasewd rotacional speeds. J prost dent 1961 Mar;11:313-17.
- 76.- Taylor D, Baybe S, Studervant C. Instrumentos y equipos para la preparación del diente. En: Studervant J, Studervant C, Roberson T, Herman H, editores. Arte y ciencia operatoria dental. Editorial Mosby. 1996:325-60.
- 77.- Zach L, Cohen G. Termogénesis in operative techniques. J prost dent 1962 Sep-Oct;12:977-84.
- 78.- Harnett J, Smith W. The production of heat in the pulp by use of the air turbine. JADA 1961 Aug;63:210-14.
- 79.- Swerdlow H, Stanley H. Reaction of the human dental pulp to cavity preparation. I Effect of water spray at 20.000 rpm. JADA 1958 Mar;56:317-29.
- 80.- Carson J, Rider T, Nash D. A thermographic study of heat distribution during ultra-speed cavity preparation. J dent res. 1979 Jun;58:1681-84.
- 81.- Stanley H, Swerdlow H. Biological effects of various cutting methods in cavity preparation: the part pressure plays in pulpal response. JADA 1960 Oct;61:450-56.
- 82.- Orchardson R, Cadden S. An update on the physiology of the dentine-pulp complex. Oper Dent 1992,17:229-42.
- 83.- Rotstein I. Blanqueamiento de dientes vitals y no vitals que presentan cambio de coloración. En: Cohen S, Burns R. Las vias de la pulpa. 7ma edición. Editorial Harcourt. 1999:650-66.

- 84.- Glickman G, Howard F, Baker F. Adverse response to vital bleaching. J endod 1992 Jul;18:351-54.
- 85.- Pashley D. The effects of acid etching on the pulpodentin complex. Opera dent 1992, 17:229-42.
- 86.- Gilpatrick R, Johnson W, Moore D, Turner J. Pulpal response to dentin etched with 10% phosphoric acid. Amer j of dentistry 1996 Jun; 9:125-29.
- 87.- Kafrawy A. Biologic considerations in the selection and use of restorative materials. Dent clin nort 1983 Oct; 27:645-56.
- 88.- Lasala A. Endodoncia 4ta edicion. Editorial Salvat. 1992:
- 89.- Camejo V, Blanco O, Solórzano A, Balda R. Protección dentino-pulpar. Acta odon Ven 1999, 37:98-105.
- 90.- Milton T. Selladores cavitarios, recubridores y bases: filosofia e indicaciones pára su utilización. J clin odont 1997/98; 3:19-30.
- 91.- Hebling J, Giro E, Costa C. Human pulp response alter an adhesive system application in deep cavities. J dent 1999, 27:557-64.
- 92.- Sonoda H, Inokoshi S, Otsuki M, Tagami J. Pulp tissue reaction to four dental cements. Oper dent 2001, 26:201-7.
- 93.- Hebling J, Giro E, De Souza C. Biocompatibility o fan adhesive system applied to exponed human dental pulp. J endod 1999 Oct;25:676-82.
- 94.- Kitasako Y, Inokoshi S, Fujitani M, Otsuki M, Tagami J. Short-term reaction of exposed monkey pulp beneath adhesive resins. Oper dent 1998,23:308-17.
- 95.- Scarano A, Manzon L, Di Giorgi R, Orsini G, Tripodini D, Piatelli A. Direct capping with four different materials in humans:histological analysis of odontoblast activity. J endod 2003 Nov;29:729-34.
- 96.- Hung M. Irritantes del órgano dentino-pulpar durante la ejecución de los procedimientos restauradores. Trabajo Especial de grado. Caracas- Universidad Central de Venezuela. May 2003

- 97.- Weine F, Potashinick S. Relación entre la endodoncia y ortodoncia. En: Weine F. Tratamiento endodónico. 5ta edición. Editorial Mosby. Madrid. 1997:675-93
- 98.- Echave M, Argote I. Interrelación endodoncia y ortodoncia. Endodoncia 2003 Abril-Junio; 21:97-100.
- 99.-Canut J, Fuentes S. Movimientos ortodóncico: reacción tisular ante las fuerzas. En: Canut J, editor. Ortodoncia clínica y terapéutica. 2da Edición. Editorial Masson. 2000:255-74.
- 100.-Kemal R, Kaya H, Tarim B, Sübay, Cox C. Response of human pulp tissue to orthodontic extrusive applications. J endod 2001 Aug; 27:508-11.
- 101.- Hamersky P, Weimer A, Taintor J. The effect of orthodontic force application on the pulpal tissue respiration rate in the human premolar. Am J orthod 1980, 77:368-78.
- 102.- Villa P, Oberti G, Moncada C, Vasseur O, Jaramillo A, Tobon D, Agudelo J. Pulp-dentine complex changes and root respiration during intrusive orthodontic tooth movement in patients prescribed Nabumetone. J endod 2005 Jan, 31:61-66.
- 103.- Spector J, Rothenhaus B, Herman R. Pulpal necrosis following orthodontic therapy. NY st dent J 1974, 40:30-32.
- 104.- Zisser G, Gattinger B. Histologic investigation of pulpal changes following maxillary and mandibular alveolar osteotomies in the dog. J oral maxillofac surg 1982 Jun; 40:332-9.
- 105.- Nanda R, Legan H, Langeland K. Pulpal and radicular response to maxillary osteotomy in monkeys. Oral surg 1982 Jun; 53:624-36.
- 106.- Lanigan D, Hey J, West R. Aseptic necrosis following maxillary osteotomies. Report Of 36 cases. J oral maxillofac sur 1990, 48:142-56.
- 107.- Vedtofte P, Nattesland A. Pulp sensibility and pulp necrosis after Le fort I osteotomy. Craniomaxillofac Surg 1989, 17:167-71.

- 108.- Yoshida S, Oshima K, Tanne K. Biologic responses of the pulp to single-tooth dento-osseous osteotomy. Oral sur, Oral med, Oral pathol, Oral radiol endod 1996, 82:152-60.
- 109.- Kruger G. Cirugía bucomaxilofacial. 5ta edición. Editorial medica panamericana. Mexico. 1986:449-55.
- 110.- Carr G. Retratamiento. En: Cohen S, Burns R, editores. Las vías de la pulpa. 7ma edición. Editorial Harcourt. 1999:767-810.
- 111.- Kerekes K, Tronstads L. Long-term results of endodontic treatment performed with a standardized technique. J endod 1979 Mar; 5:83-90.
- 112.- Sjögren V, Hägglund B, Sundqvist G, Wing K. Factors affecting the long-term results of endodontic treatment. J endod 1990 Oct; 16:498-504.
- 113.- Strimberg L. The dependence of the results of pulp therapy on certain factors. Acta Odontol Scand 1956, 14:1-17.
- 114.- Canalda C, Pumarola J. Retratamiento no quirúrgico de los fracasos endodóncicos. En: Canalda C, Brañ E, editores. Endodoncia: Técnicas clínicas y bases científicas. Editorial Masson. 2001:268-82.
- 115.- Soares I, Goldberg F. Endodoncia técnicas y fundamentos. Medica panamericana. 2002:20-33.
- 116.- Imura N, Hata G, Tod T, Otani M, Fagundes M. Two canals in mesiobuccal roots of maxillary molars. Int endod J 1998, 31:410-14.
- 117.- Pomeranz H, Fishelberg G. The secondary mesiobuccal canal of maxillary molars. JADA 1974 Jan; 88:119-24.
- 118.- Magura M, Kafrawy A, Brown C, Newton C. Human saliva coronal microleakage in obtured root canals an in vitro study. J endod 1991 Jul; 17:324-31.
- 119.- Sankarsingh C. Determinación de éxito y fracaso en tratamientos de conducto. Trabajo especial de grado. Caracas-Universidad Central de Venezuela. May 2003.

IV. ANEXO

N°

Historia clínica N°: _____ Año: _____ Diente: _____

Paciente: _____ Sexo: F M Edad: _____ Teléfono: _____

1. SIGNOS

Edema	Fístula	Restauración definitiva	Corona	Cemento	Cámara pulpar abierta
Fractura	Movilidad	Diente oscuro	Prótesis fija	Caries	Fisura

2. PRUEBAS DIAGNÓSTICAS

Frio	Calor	Eléctrica	Control	Cavitaria
Palpación apical	Percusión Vertical	Percusión Horizontal		

3. EXAMEN RADIOGRÁFICO

Fractura radicular	Resorción interna	Resorción externa	Instrumento Fracturado	Sobreobturación
Obturación corta	Espacio Periodóntico apical normal	Espacio Periodóntico ensanchado	Imagen radiolúcida difusa	Imagen radiolúcida circunscrita

4. ETIOLOGÍA

Caries	Erosión-abrasión	Oclusión traumática	Periodontopatía	Traumatismo
P/Procedimientos periodontales	P/Procedimientos endodónticos	P/Procedimientos protésicos	P/Procedimientos quirúrgicos	

5. DIAGNÓSTICO

Pulpa vital asintomática	Pulpitis reversible	Pulpitis irreversible	Necrosis pulpar	Necrosis pulpar con PAC	Otro:
--------------------------	---------------------	-----------------------	-----------------	-------------------------	-------

6. TIPO DE TRAUMATISMO

Fractura coronal	Fractura radicular	Avulsión
------------------	--------------------	----------

7. MEDICACION

SI	NO
----	----

TIPO DE MEDICAMENTO

Formocresol	Hidróxido de Calcio	Paramonoclorofenol alcanforado
-------------	---------------------	--------------------------------

TIEMPO

1-7 días	15 días	30 días	60 días
----------	---------	---------	---------

8. TRATAMIENTO

Recubrimiento pulpar indirecto	Recubrimiento pulpar directo	Pulpotomía vital	Apicoformación	Tratamiento de conducto	
Repetición de tratamiento	Continuación de tratamiento	Cirugía apical			

9. INSTRUMENTACIÓN

Diente	Derecho	Izquierdo	1 conducto	2 conductos	3 conductos	4 conductos
1er premolar superior						
1er molar superior						
Incisivo central inferior						
Incisivo lateral inferior						
1er premolar inferior						
2do premolar inferior						

Observación: 1er molar superior: MV MV2 DV DV2 P P2

10. OBSERVACIONES:

Tiempo de la terapia con hidróxido de calcio en la pulpotomía		Tiempo de la terapia con hidróxido de calcio en la apicoformación	
---	--	---	--
