



UNIVERSIDAD DE GUAYAQUIL

FACULTAD PILOTO DE ODONTOLOGÍA

**TRABAJO DE GRADUACIÓN PREVIO A LA OBTENCIÓN DEL
TÍTULO DE ODONTOLOGA**

TEMA

“Causas que producen daño a la pulpa”

AUTORA:

Nathaly Geovanna Núñez Angulo

Tutora

Dra. Dolores Sotomayor

Guayaquil, Junio del 2012

CERTIFICACION DE TUTORES

En calidad de tutor del trabajo de investigación:

Nombrados por el Honorable Consejo Directivo de la Facultad Piloto de Odontología de la Universidad de Guayaquil

CERTIFICAMOS

Que hemos analizado el trabajo de graduación como requisito previo para optar por el Título de tercer nivel de Odontólogo

El trabajo de graduación se refiere a:

EL TEMA

“Causas que producen daño a la pulpa”

Presentado por:

Nathaly Geovanna Núñez Angulo

0926608787

Apellidos y nombres

cédula de ciudadanía

Dra. Dolores Sotomayor

Dra. Dolorores Sotomayor

Tutora científico

Tutora metodológica

Dr. Washington Escudero Doltz

Decano de la facultad de odontología

Guayaquil, Junio del 2012

AUTORIA

Los criterios y hallazgos de este trabajo responden a propiedad intelectual del odontólogo

Nathaly Geovanna Núñez Angulo

0926608787

AGRADECIMIENTO

Agradezco en primer lugar a Dios por haberme dado la fuerza, perseverancia y constancia para poder alcanzar esta meta, siguiendo agradezco a mi familia quien siempre ha estado conmigo brindándome su comprensión, paciencia y apoyo incondicional en todos los aspectos de mi vida permitiéndome lograr los diferentes objetivos que me eh propuesto hasta el momento.

También debo agradecer a los diferentes catedráticos de la facultad de odontología que contribuyeran en mi formación profesional y personal a través de la transmisión de conocimientos y experiencias con las que enriquecieron mi vida y con las que me han preparado para poder llevar por el camino de la ética mi vida profesional

Y por ultimo un especial agradecimiento a mi tutor de tesis

Dra. Dolores Sotomayor por su generosidad al brindarme la oportunidad de recurrir a su capacidad y experiencia científica y profesional en un marco de confianza, afecto y amistad, fundamentales para la concreción de este trabajo.

DEDICATORIA

Dedico el esfuerzo a mis padres Ing. Amparo Angulo Estrada y Dr. Alcides Núñez Morillo quienes desde temprana edad me inculcaron el valor del trabajo duro y de superarse día a día así como los diferentes valores humanos bajo los cuales dirijo mi vida, también dedico el esfuerzo a mi hermana y tía quienes han estado conmigo a lo largo de este camino de formación profesional brindándome su apoyo constante e incondicional en todo momento.

INDICE GENERAL

Contenidos	pág.
Caratula	
Carta de Aceptación de los tutores.....	I
AUTORIA.....	II
Agradecimiento.....	III
Dedicatoria.....	VI
Índice General.....	V
Introducción.....	1
CAPÍTULO I	
ELPROBLEMA	
1.1 Planteamiento del problema.....	2
1.2 Preguntas de investigación.....	2
1.3 Objetivos.....	2
1.3.1 Objetivo General.....	2
1.3.2 Objetivos Específicos.....	2
1.4 Justificación.....	2
1.5 Viabilidad.....	3
CAPÍTULO II	
MARCO TEORICO.....	4
2. Antecedentes.....	4
2.1 Fundamentos teóricos.....	4
2.1.1 Etiología.....	4
2.1.1.1 Infecciones.....	5
2.1.1.2 Causas exógenas.....	5
2.1.1.3 Causas endógenas.....	7
2.1.1.4 Otras causas etiológicas.....	7
2.1.2 Causas Iatrogenias.....	17
2.1.2.1 Preparación de cavidades.....	17

2.1.2.2Deshidratación.....	21
2.1.2.3 Hemorragia palpar.....	21
2.1.2.4 Exposición palpar.....	22
2.1.2.5 Inserción de pernos.....	22
2.1.2.6 Toma de impresiones.....	23
2.1.2.7 Fuerza de la cementación.....	23
2.1.2.8 Calor del pulido.....	24
2.1.2.9 Otras causas latrogénicas.....	25
2.2 Elaboración de Hipótesis.....	26
2.3 Identificación de las variables.....	26
2.4 Operacionalización de las variables.....	27
 CAPÍTULO III	
METODOLOGÍA.....	28
3.1 Lugar de la investigación.....	28
3.2 Periodo de la investigación.....	28
3.3 Recursos Empleados.....	28
3.4.3.1 Recursos Humanos.....	28
3.5.3.2 Recursos Materiales.....	28
3.6 Universo y muestra.....	28
3.7 Tipo de investigación.....	29
3.8 Diseño de la investigación.....	29
 CAPÍTULO IV	
CONCLUSIONES Y RECOMENACIONES.....	30
4.1 Conclusiones.....	30
4.2 Recomendaciones.....	31
Bibliografía.....	32
Anexos.....	34

INTRODUCCIÓN

El presente trabajo de investigación trata sobre la etiología de la pulpa y las diferentes causas endógenas y exógenas que producen daño a la pulpa, considerando también una de las causas principales las iatrogenias producidas por la falta de conocimiento de algunos profesionales en el área de la Odontología.

En las causas Exógenas tenemos: Físicas, Químicas y Biológicas

Las causas endógenas son las siguientes: Edad senil y otros Procesos Regresivos o idiopáticos y enfermedades generales como Diabetes e Hipofosfatemia pueden causar de lesiones pulpares.

Dentro de las Iatrogenias están la Extirpación intencional o terapéutica, Preparación de las cavidades en odontología, Restauración de operatoria.

El término Iatrogenia deriva del griego: iatos (iatrós): médico y genia (geneá): origen y es definido por el Diccionario General de la Lengua Española Vox como la "producción de efectos nocivos debidos a la actuación médica". En un aspecto más académico se entiende por iatrogenia " el daño producido como consecuencia del uso correcto de los medios de diagnóstico y terapéutica"

Con frecuencia, se suele utilizar el término como sinónimo de error, lo cual es incorrecto. Cerecedo establece que " Iatrogenia es un daño causado por una palabra, droga, procedimiento sanitario o quirúrgico administrado o llevado a cabo por un profesional de la salud - en base a una correcta indicación y criterios confiables - a pesar de lo cual genera disconfort o enfermedad... Iatrogenia no es sinónimo de error, son términos opuestos, ya que error es una falta ligada a la ignorancia que se opone a la naturaleza del acto médico".

CAPITULO I

1. EL PROBLEMA

1.1 PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA.

En al clínica FACULTA DE ODONTOLOGÍA se ha encontrado una variedad de causas que producen daño a la Pulpa de los pacientes.

1.2 PREGUNTAS DE INVESTIGACION

¿Cuáles son los cuidados que se debe tener en un diente vital?

¿Qué tipo de microorganismos afectan a la Pulpa?

¿Qué tipo de problema patogénicos se presentan con frecuencia?

¿En qué nivel afecta la periodoncia a la Pulpa?

¿Cuál es la causa más común que hace daño a la Pulpa?

¿Entre la Caries y la patogenia cual es la más común?

1.3 OBJETIVOS

1.3.1 OBJETIVOS GENERALES

Determinar cuáles son las causas que producen daño a la Pulpa.

1.3.2 OBJETIVOS ESPECÍFICOS

Revisar en obras de investigación bibliográficas acerca de las causas que producen daño a la Pulpa.

Analizar las causas que mas producen daño a la Pulpa.

Determinar las diferentes causas Endógenas y Exógenas que producen daño a la Pulpa.

1.4 JUSTIFICACIÓN DE LA INVESTIGACIÓN.

Esta investigación permitirá al estudiante saber cuáles son las causas de la etiología de la pulpa de origen (exógenas, físicas, mecánicas, térmicas, eléctricas, radiaciones, químicas, biológicas y mitóticas). Causas endógenas: procesos regresivos, idiopáticos esenciales, enfermedades generales, para Aumentar la calidad de vida de la pulpa.

1.5 VIABILIDAD.

Esta investigación es viable ya que se cuenta con la infraestructura de herramientas técnicas de las clínicas de la Faculta Piloto de Odontología así como el recurso Humano para ser llevado adecuadame

CAPITULO II

MARCO TEÓRICO

2 ANTECEDENTES.-

Revisando en los libros e internet de 500 tesis, tiene mi tesis algo en especial de diferencia de las demás tesis.

2.1 FUNDAMENTOS TEÓRICOS

2.1.1 ETIOLOGÍA

Las causas de enfermedades, agentes patógenos o noxas, bien sean determinantes (principales o específicas) o accesorias pueden tener un origen exterior (causas exógenas) o bien provenir de estados o disposiciones especiales del organismo (causas endógenas). Aplicando la clasificación más conocida de patología general a etiología endodoncia, el conjunto de causas que producen lesión pulpar se puede resumir en el siguiente cuadro: Causas exógenas.

Físicas	Químicas	Biológicas
Mecánicas	Citocásticas	Bacterianas
Térmicas	Citotóxicas	Micóticas
Eléctricas		
Radiaciones		

Causas endógenas.

Procesos regresivos

Idiopáticas esenciales

Enfermedades generales

Clasificaciones parecidas han sido publicadas por diversos autores (GROSS MANN²⁴,1965) para estudiar las causas, pero el conocimiento de su mecanismo de acción, o sea, la patogenia endodóncica, especialmente la experimental, facilitan la mejor comprensión de la producción y el desarrollo de las enfermedades Pulpares y, por tanto, la elaboración de las normas en endodoncia preventiva, para evitarlas es por lo que en la actualidad se prefiere hacer el estudio de la patogenia de aplicación práctica.

2.1.1.1 Infecciones

Las infecciones producidas por microorganismos anaeróbicos y bacterias gramnegativas son unas de las causas más importantes que pueden afectar a la pulpa.

Kakehashi y cols. Confirmaron la importancia de estos microorganismos como causantes de dichas patologías. Esta infección puede llegar a la pulpa a través de la corona o de la raíz del diente. Las caries, las fisuras o fracturas y los defectos del desarrollo dentario son las causas más frecuentes de infección a través de la corona. Por la raíz son las caries del cuello, las bolsas periodontales y las bacteriemias. Algunos autores (5) citan las pulpitis por anacoresis y explican que las bacterias pueden circular a través del torrente sanguíneo y colonizar zonas donde, gracias a un irritante físico o mecánico, está facilitada la inflamación pulpar.

En este párrafo se hará una exposición sucinta de las causas, siguiendo la clasificación antes expuestas, y en el párrafo siguiente se estudiará la patogenia clínica y experimental.

2.1.1.2 Causas exógenas

Causas Exógenas Físicas .Entre las mecánicas, destacan los traumatismos del más variado origen, el trabajo odontológico en lo que respecta al instrumental empleado y los cambios barométricos.

Entre las térmicas, y siendo el hombre quizás el único ser vivo que ingiere alimentos oscilando entre los 0° y 55° , como sucede en Maracaibo al tomar cotidianamente durante todo el año helados y bebidas muy frías casi al mismo tiempo que café muy caliente, el calor y el frío podrán molestar ocasionalmente, pero gracias al caparazón de esmalte y dentina que posee la pulpa, las variaciones de temperatura son mínimas en el diente sano y, cuando llega a límites dañinos, el dolor producido hace que se movilice el alimento caliente o frío que hostigaba.

Por el contrario, cuando existen caries profundas, superficies de dentina fracturada, amplias obturaciones metálicas sin ase o hiperestesia dentinal, los

cambios térmicos producirán dolor podrán ser considerados como causas secundarias.

Durante el trabajo odontológico es cuando el calor puede ser nocivo para la pulpa dentaria, especialmente el producido con el empleo de instrumentos rotatorios o materiales de obturación que se presentan además en dientes con lesiones preexistentes.

Cambios bruscos de temperatura con generación de calor. El uso de instrumental rotatorio sin refrigeración adecuada, materiales como la godiva, gutapercha caliente o el fraguado de acrílicos, generan un calor excesivo que puede producir daño pulpar.

Las grandes restauraciones metálicas, que transmiten intensamente los cambios de temperatura, sobre todo el frío, pueden llegar fácilmente a la pulpa sin ninguna protección entre la obturación y la misma produciendo dolor; si el estímulo es prolongado e intenso, provoca una pulpitis; los cambios térmicos modernos pueden estimular la formación de dentina de reparación.

Las eléctricas, como la corriente galvánica generada entre dos obturaciones metálicas y un puente fijo o movable de la misma boca, pueden producir también reacción y lesión pulpar. GROSSMANN cita también, como causas eléctricas, un caso de contacto directo entre un incisivo superior y un cable de línea corriente, y otro en el cual se aplicó el pirómetro al máximo de corriente sobre un incisivo inferior.

Causas exógenas químicas. La acción Citocáusticas de algunos fármacos antiséptico y obturados (alcohol, cloroformo, fenol, nitrato de plata, etc.), y de materiales de obturación (silicatos, resinas acrílicas autopolimerizables y materiales compuestos), crea comúnmente lesiones pulpares irreversibles. Más adelante se volverá a considerar este tema de patogenia iatrogénica

El trióxido de arsénico es el fármaco más Citotóxicas conocido, ya que produce en pocos minutos en una agresión irreversible que conduce a la necrosis pulpar química algunos días más tarde, y esta acción tóxica farmacológica es la utilizada por algunos profesionales en la desvitalización pulpar.

Causas exógenas biológicas. Entre los gérmenes patógenos que producen con más frecuencia infecciones pulpares, se encuentran en los estreptococos X y

EL ESTAFILOCOCO HONGOS DE LOS GÉNEROS Cándida y Actinomyces. En el capítulo 5 “Bacteriología”, encontrará el lector una exposición detallada.

2.1.1.3Causas endógenas

La edad senil, otros procesos regresivos o idiopáticos y enfermedades generales como diabetes e hipofosfatemia, pueden ser causa de lesión pulpar.

2.1.1.4Otras causas etiológicas

Traumatismos: agudos, como las luxaciones, fisuras y fracturas;

Crónicos como el bruxismo y la abrasión, o bien iatrogénicos

Como los movimientos ortodónticos, preparación de cavidades

O tallados dentarios.

La reacción de la pulpa, ante una agresión, depende de la intensidad y duración de los factores irritantes, así como del estado biológico de ella. Los irritantes poseen efectos acumulativos sobre la pulpa, y su reacción es siempre el resultado de varios factores tales como gravedad y duración de la agresión, antecedentes de caries, restauraciones, estado periodontal de los tejidos circundantes y hábitos para funcionales. Entre los factores importantes cabe señalar la edad del paciente, su estado nutricional, salud y actividad hormonal. (Rosenberg, 1981)

➤ Bruxismo

El bruxismo puede considerarse como un oprimir o rozar forzado de los dientes o una combinación de ambas. (Atanasio, 1997) El bruxismo puede provocar atrición grave de los dientes y desgaste oclusal e interproximal considerable. Las fuerzas de compresión pueden ser tan intensas que cortan las cúspides, agrietan los dientes y destruyen las restauraciones. (Rosenberg, 1981) (Atanasio, 1997) El signo más evidente del bruxismo nocturno es el desgaste de los bordes incisales de los dientes anteriores y las superficies oclusales de los dientes posteriores. El bruxismo produce consecuencias sobre la dentadura y sus tejidos de soporte, como hipersensibilidad térmica, hipermovilidad, lesión del ligamento periodontal y del periodonto, hipercementosis, fractura de cúspides y restauraciones, pulpitis y necrosis pulpar. (Atanasio, 1997) Se ha

vinculado al bruxismo compulsivo como un síndrome característico de la muerte pulpar y de la descalcificación alveolar. (Rosenberg, 1981)

➤ Trauma

Es el factor etiológico que más trastornos oclusales provoca. Este puede quedar limitado a un diente, como cuando el golpe sólo desplaza un diente de su posición normal en el alveolo, o puede afectar varios dientes, o todo un segmento alveolar. (Harrigan, 1981)

➤ Restauraciones Inadecuadas

La colocación de coronas o restauraciones altas en intercuspidación máxima puede tener un efecto inevitable local (inflamación y cambios sensoriales) en los tejidos alveolares contiguos y el tejido pulpar de los dientes. Este efecto parece ser transitorio, desde varios días hasta varias semanas, ya que el diente traumatizado tiende a moverse lejos de las fuerzas oclusales adversas. (Clark GT, 1999)

➤ Ortodoncia

La intrusión experimental de dientes jóvenes ocasiona trastornos circulatorios que, finalmente, causan la degeneración de los odontoblastos pulpares. Los trastornos son más graves en dientes con ápices totalmente formados. En dientes, con formación radicular incompleta, se producen malformaciones de la raíz. Los cambios pulpares se pueden atribuir a la introducción de fuerzas ortodónticas que superan la tolerancia fisiológica del ligamento periodontal. Cuando esto ocurre, los vasos sanguíneos periodontales pueden reventarse y producir hemorragia. Si el daño está limitado a un pequeño vaso sanguíneo lateral, sólo se suprimirá el aporte nutricional de unas cuantas células de la pulpa que pueden atrofiarse y morir, o sea, puede ocurrir una necrosis parcial. Pero si la hemorragia viene de los vasos grandes, entonces habrá una necrosis generalizada de la pulpa. En algunos pacientes, las pulpas de los dientes sometidos a movimiento ortodóntico son incapaces de resistir otras manipulaciones o traumatismos dentales. Por lo tanto, en estos dientes puede

ocurrir una necrosis pulpar después de procedimientos considerados de grado menor. (Rosenberg, 1981)

➤ Respuesta Pulpar Al Trauma Oclusal

Es muy poco lo que se conoce sobre la respuesta del tejido pulpar ante un trauma oclusal ya que se han realizado muy pocos estudios sobre este tema y casi todos ellos han sido desarrollados utilizando modelos experimentales en animales. Pese a la falta de información, todos estos estudios han reportado al trauma oclusal como causa de inflamación pulpar. Solamente se posee evidencia de un único estudio desarrollado en seres humanos por parte de Ikeda y colaboradores, en el cual se midió el umbral de dolor por medio de un dispositivo electrónico pulpar una vez se colocaron incrustaciones altas en molares superiores.

El autor reporta que diez, de los catorce dientes evaluados, mostraron una disminución en el umbral del dolor a la estimulación eléctrica posterior a la colocación de la restauración (2-29 días). También reporta que esta disminución del umbral del dolor retornó a la normalidad en seis de los diez dientes, cuando las incrustaciones fueron ajustadas. En los otros cuatro dientes restantes, el umbral del dolor permaneció levemente disminuido al final de las observaciones incluso después de haberlas ajustado hasta un contacto normal. En este estudio se concluye que la mayoría de los dientes presentaron una disminución predecible del umbral del dolor, cuando se colocaron restauraciones altas, además de que este umbral puede retornar a un estado normal en la mayoría de los dientes si se realiza un ajuste oclusal; no obstante, si pasa mucho tiempo el diente puede llegar a ser intruido por las fuerzas oclusales. (Ikeda T, 1998) De este estudio se desprende el hecho de que procedimientos iatrogénicos por restauraciones altas colocadas en dientes con máxima intercuspidación pueden producir un efecto deletéreo local (inflamación y cambios sensoriales) en los tejidos periodontales y pulpares comprometidos. Este efecto parece ser transitorio y durar de varios días a varias semanas, ya que el diente tiende a moverse lejos de las fuerzas oclusales adversas, además de que con una terapia de ajuste oclusal estos efectos adversos del trauma oclusal pueden revertirse. (Ikeda T, 1998)

Se han mencionado en la literatura los cambios en la pulpa de dientes que sufrieron atrición oclusal, los cuales se relacionan en gran medida con el trauma oclusal, como efectos regresivos y atróficos que son típicos del envejecimiento de la pulpa. (Rosenberg, 1981) Morse describe los cambios de la pulpa dental como los vasos sanguíneos pulpares, sufren cambios ateroscleróticos, (la capa íntima de las arterias se adelgaza y la capa adventicia sufre una calcificación) lo que trae como consecuencia la disminución del flujo sanguíneo a las células de esta. Los plexos nerviosos sufren una mineralización progresiva de sus membranas; para ser este uno de los primeros signos de daño a los tejidos pulpares. Posterior a esto encontramos depósitos grasos alrededor de la capa odontoblástica, zona rica en células, y paredes de los capilares que es uno de los primeros pasos que da inicio a la mineralización pulpar. Existe una vacuolización de los odontoblastos, que son separados de la empalizada por un aumento de la presión intersticial por la acumulación de líquidos intrapulpares. Esto produce una atrofia reticular que histológicamente se observa como una red o enmallado, que está relacionada con el incremento de fluido intercelular abundante y la disminución en el número de células pulpares. (Morse, 1991).

Continúa la disminución de las células pulpares y el incremento en las fibras colágeno, para sufrir el odontoblasto una reducción de tamaño y espesor; en estos momentos la pulpa es compatible con una pulpa de por lo menos 45 años, asimismo el espacio correspondiente a esta se encuentra reducido por la formación de dentina reparativa y continúa disminuyendo el número de fibroblastos y ocurre el subsiguiente incremento de fibras colágenas; por otro lado, el número de vasos sanguíneos, linfáticos y nervios se va reduciendo de la misma manera, y son envueltos dentro de tejido conectivo. También se encuentra un detrimento en la sensibilidad pulpar. A la disminución de células, al incremento de fibras colágeno y a la atrofia de vasos sanguíneos, linfáticos y nervios se les puede llamar fibrosis pulpar. La hialinización de la pulpa es un estadio entre la fibrosis pulpar y la calcificación de esta, que presenta circulación sanguínea central, más no colateral, lo cual representa que no toda la pulpa recibe la misma cantidad de sangre. Microscópicamente tiene una apariencia de un tejido fino transparente, este cambio toma lugar entre las

fibras intercelulares y el tejido conectivo. Este tejido envuelve los acúmulos de grasa para el posterior reemplazo o calcificación de la pulpa. (Morse, 1991)

Una de las situaciones clínicas más comunes de nuestra profesión es cuando una o más restauraciones en dientes causan un cambio en el patrón oclusal que muchas veces puede llevar a una interferencia oclusal y producir lesiones o alteraciones del sistema estomatognático. Landay y colaboradores han reportado reacciones pulpares por una interferencia oclusal de baja intensidad, caracterizadas por alteraciones morfológicas en dicho tejido. Baskar y Orban en 1955 y Stenvik y Mjor, en 1970, también encontraron alteraciones morfológicas del tejido pulpar, tanto en el grupo experimental como en el grupo control; debido probablemente, a una alteración en el patrón masticatorio de los animales de experimentación, causada por una restauración en sobreoclusión, la cual provocaba un bruxismo intenso que inicialmente generaba una respuesta muy fuerte y después su intensidad decrecía debido a un ajuste del patrón masticatorio hasta llegar a obtener una oclusión habitual. (Penna, 2000)

La respuesta pulpar a la oclusión traumática se caracteriza por una desorganización de la capa odontoblástica, en ella se evidencian odontoblastos típicos y atípicos. Si se analiza histológicamente el tejido pulpar, de dientes sometidos a trauma oclusal, se puede observar que el tejido pulpar de los molares del grupo experimental con interferencia oclusal presenta odontoblastos de forma cilíndrica con núcleos elípticos, lo cual puede indicar una alta actividad de síntesis de dentina que sugiere una respuesta intensa ante la agresión; mientras que en el grupo de control las células son cuboides con núcleos esféricos lo cual sugiere una baja actividad en la síntesis de dentina. Estos hallazgos sugieren que la alteración del grupo experimental con interferencia oclusal es directamente proporcional a la dirección e intensidad de la fuerza aplicada. Además del cambio morfológico de los odontoblastos, también puede ser evidente la presencia de nódulos pulpares, lo cual es simplemente indicativo de una respuesta más rápida e inmediata del grupo experimental. Asimismo, de lo anteriormente mencionado, en la respuesta pulpar a estas agresiones se observan alteraciones del tejido conjuntivo, como un aumento significativo de las fibras colágenas concentradas bajo la capa

odontoblástica con muchos fibroblastos en su interior que forman una especie de barrera de protección fibrosa. (Penna, 2000)

Tronstad y colaboradores en 1971 y Haugen y colaboradores en 1975, describen una disminución en cuanto al volumen del tejido pulpar coronal por la formación de una dentina terciaria. En el estudio histológico de la morfología pulpar de primeros molares superiores derechos e izquierdos, realizado por Penna en el año 2000, utilizando un modelo experimental animal, se evidenció una reacción intensa caracterizada por un posicionamiento atípico de los odontoblastos seguido de la formación de cálculos pulpares, y posteriormente, una aparente y uniforme adaptación residual de dentina en todo el tejido pulpar y una moderada presencia de fibras colágenas. (Penna, 2000)

En una investigación en la que se provocaron fuerzas oclusales continuas en molares inferiores, los tejidos periodontales presentaron signos del efecto traumático al cabo de 7 días, mientras que la pulpa conservó un aspecto normal durante los primeros 7 meses, cuando se encontraron concentraciones considerables de macrófagos y linfocitos en la pulpa. A los 10 meses hubo rotura de la capa odontoblástica con depósito intenso de dentina reparativa a lo largo del piso de la cámara pulpar opuesto a la región de furcación. En algunos casos también había dentina reparativa a lo largo de la porción de la pulpa radicular opuesta al ligamento periodontal traumatizado, por encima de esta dentina se encontró una acumulación de macrófagos y linfocitos. Después de un año, se observaron numerosos macrófagos y linfocitos en las muestras de pulpas, rompimiento de la capa odontoblástica del piso de la cámara pulpar y depósito de dentina secundaria. Estos resultados indican que la presencia de fuerzas oclusales exageradas durante periodos prolongados puede producir alteraciones pulpares. (Rosenberg, 1981)

Sin embargo, en 1970, Landay y col. encontró que la pulpa dental al estar expuesta a un trauma oclusal leve y por periodos de tiempo prolongados (hasta 7 meses) no muestra un infiltrado inflamatorio, no existen áreas de necrosis, ni rompimiento de los vasos sanguíneos periapicales, ni gran incidencia de cálculos pulpares.

Según Ikeda, otro de los posibles efectos causados como consecuencia de un trauma en la oclusión, como lo es la presencia de un contacto prematuro, es la hipersensibilidad dentinal. El autor afirma que en algunos casos el cambio en el umbral del dolor podría ser el resultado de las reacciones inflamatorias pulpares y/o del cambio del flujo sanguíneo pulpar producto de dichos estímulos externos. Por otro lado afirma que una sensibilidad dentinaria crónica podría deberse a una sobrecarga oclusal como resultado de cambios funcionales en las conexiones de los nervios intradentales en el sistema nervioso central. (Ikeda T, 1998) Un contacto oclusal prematuro leve (menos de 200 micrómetros de altura) fue suficiente para inducir hipersensibilidad dentinaria. La remoción de este se asoció con un retorno al umbral del dolor normal, y se concluyó que este contacto es un factor etiológico de la hipersensibilidad dentinal y que el ajuste oclusal es el tratamiento más selectivo. (Ikeda T, 1998)

Como conclusión podemos afirmar que el trauma oclusal es causante en el tejido pulpar de un desorden y cambio morfológico de los odontoblastos, seguido de una hiperemia que posteriormente desencadena una pulpitis que culmina con un rompimiento de los vasos sanguíneos que trae como consecuencia la necrosis del tejido pulpar, un aumento en el número de fibras colágenas y la posterior formación de piedras pulpares. (Landay, 1970)

Según lo menciona Rosenberg, las observaciones clínicas hacen pensar que fuerzas oclusales excesivas podrían provocar alteraciones pulpares como pulpitis, cálculos, necrosis, resorción radicular y anquilosis. (Rosenberg, 1981)

También se pueden ver signos de reabsorción radicular en las radiografías de pacientes con tratamiento ortodóntico o cuando los dientes pilares son sometidos a cargas oclusales pesadas, en casos de rehabilitación oral. Las primeras etapas de la reabsorción son reversibles, gracias a la reparación del cemento; pero cuando ocurre el acortamiento neto de la raíz, la disminución del largo radicular será permanente. La resorción radicular extensa, que puede estar asociada con esfuerzos oclusales disfuncionales originados por un tratamiento ortodóntico traumatizante, bruxismo o restauraciones dentales, debe diferenciarse de un desarrollo insuficiente de las estructuras radiculares.

La reabsorción, tanto interna como externa, puede estar vinculada con esfuerzos oclusales anormales. En algunos casos, esta patología empieza en el ligamento periodontal y no en la pulpa, y el proceso de reparación acaba en la sustitución de parte del cemento y dentina resorbidos por osteodentina, osteocemento, o hueso normal rodeado por tejido granulomatoso. (Rosenberg 1981) En 1991, Rawlinson reportó un caso inusual de reabsorción radicular y de tejido óseo alveolar, alrededor de un único diente, el cual fue sujeto de trauma oclusal durante la actividad bruxista. (Rawlinson, 1991).

La hipercementosis de las regiones apicales de los dientes se ha atribuido a la presencia de fuerzas oclusales exageradas. Esta puede ocurrir de tres diferentes formas (a) crecimiento nodular del tercio apical de la raíz (b) presentación en forma de espigas creadas por la fusión de cementículos que se adhieren a la raíz, (c) por calcificación de las fibras periodontales en los sitios de inserción en el cemento. Este tipo suele resultar de fuerzas excesivas por ortodoncia o fuerzas oclusales excesivas. (Caviedes, 2005) En algunos casos se puede encontrar hipercementosis y reabsorción radicular en el diente que estuvo sometido a fuerzas de oclusión intensas. Algunos autores señalan que la hipercementosis aumenta el área superficial de la raíz y permite la inserción de un mayor número de fibras periodontales; así el diente puede resistir mejor un aumento en la carga funcional. Sin embargo las hipercementosis o calcificaciones distróficas suelen obstruir la porción apical del conducto radicular y complicar el tratamiento endodóntico. (Rosenberg, 1981) (Gómez, 2002) (Ten Cate, 1994).

El bruxismo es el término médico para apretar, rechinar y desgastar los dientes produciendo daño en sus piezas dentarias. Esta condición afecta tanto a niños como a adultos. Algunas personas con bruxismo aprietan sus dientes durante el día, a menudo cuando se sienten ansiosos o tensos.

En la mayoría de los casos, el bruxismo leve e incluso puede no requerir tratamiento. Sin embargo, en ocasiones puede ser violento conllevando a desordenes musculares y de la articulación *Temporomandibular, dolores de cabeza, desgaste en los dientes*

Y otros problemas.

➤ **Bruxismo**

Las causas del bruxismo no están totalmente claras. En algunos adultos, las mal oclusiones causadas por la mala alineación de las piezas dentarias superiores e inferiores pueden contribuir al problema. A menudo, factores psicológicos pueden causar bruxismo, incluyendo: ansiedad, stress, tensión, frustración o tipos de personalidad agresivos, competitivos o hiperactivos.

En los niños, el bruxismo puede estar relacionado al crecimiento y desarrollo. Se ha reportado que en niños de 5 y 6 años, hasta un 30% sufre de bruxismo. Es particularmente común en niños con parálisis cerebral o retardo mental severo. La mayoría de los niños dejan de bruzar antes de cambiar a sus piezas dentarias definitivas.

En algunos casos, el bruxismo no es causado por stress o problemas dentales. Este puede ser una complicación de otro desorden, como las enfermedades de Huntington o Parkinson. El bruxismo también se relaciona con la apnea del sueño. Puede también ser un efecto secundario poco común de algunos medicamentos psiquiátricos como los antidepresivos

➤ **Factores de Riesgo**

Estos factores han demostrado aumentar el riesgo de bruxismo nocturno:

Stress o ansiedad psicológicos.

Apnea del sueño.

Tabaquismo.

Cafeína.

Alcohol.

Abuso de drogas (cocaína, anfetaminas, estas).

Desórdenes temporomandibulares (Se cree que el bruxismo es uno de los factores de riesgo para los desórdenes temporomandibulares, pero no lo opuesto).

Edad. El bruxismo es común en niños pero usualmente desaparece alrededor de los 10 años. En adultos, la condición es común antes de los 20 hasta mediados los 40 años. Tiende a decrecer con la edad.

Factores genéticos/familiares.

Factores oclusales.

Factores del sueño.

➤ **Signos y Síntomas:**

Rechinar o apretar los dientes durante la noche lo suficientemente fuerte como para despertar al cónyuge.

Dientes desgastados, aplanados o fracturados.

Desgaste del esmalte dentario con exposición del interior del diente (dentina).

Aumento de la sensibilidad dentaria.

Dolor mandibular y de los músculos masticatorios.

Dolor de oídos debido a la violenta contracción de los músculos mandibulares.

Tediosos dolores de cabeza matinal.

Dolor facial crónico.

Tejidos mordidos en el interior de la mejilla.

➤ **Electro galvanismo.**

La presencia en el medio bucal de restauración con Distintos metales puede producir descargas eléctricas con la siguiente Afectación de la pulpa.

➤ **Variaciones bruscas de presión.**

En las que se produce una liberación de burbujas de gas nitrógeno de la sangre, dando lugar a las barodontalgias.

Radiaciones: en pacientes bajo tratamiento de radioterapia por Tumores de cabeza y cuello.

Toxicidad de los materiales de obturación: cada vez menos Frecuente.

Debido a su mayor biocompatibilidad. Cuando se produce daño Pulpar.

Por los materiales de obturación es debido a un mal sellado o la Filtración marginal.

Intoxicaciones: en ciertas enfermedades como la diabetes, gota ONefropatías se puede producir intoxicaciones endógenas que Pueden:

Afectar a la pulpa. Algo similar sucede en las intoxicaciones de caracteres exógenos producidos por mercurio o plomo.

Fisiológicas: las que ocurren con el envejecimiento.

Idiopáticas: en las cuales no se encuentra causa conocida.

En estas dos últimas causas son las fundamentales en los Procesos Degenerativos Pulpaes.

➤ fisuras

Consiste en la fractura incompleta de un diente cuya pulpa conserva vitalidad.

Afecta a esmalte y dentina, y en algunos casos, a la pulpa dental.

Una fractura incompleta fina del diente puede dar lugar a dolor pulpar.

Es un diagnóstico difícil ya que no se ve una causa evidente de patología.

Se puede complementar con la ayuda de una luz de fibras ópticas que transilumine la línea de fractura, o con el empleo de colorantes (azul de metileno) que tiñan la fisura. Raramente se detectan las fisuras radiográficamente.

2.1.2 CAUSAS IATROGENIAS

2.1.2.1 Preparación de cavidades

Calor de la preparación. El calor generado por los procedimientos de desgaste de la estructura dentaria es señalado a menudo como la causa principal de daño pulpar durante la preparación de cavidades. Según lo señaló Kramer, 81 “si no deseamos que el uso de estos instrumentos en la actualidad proporcione una abundante cosecha para el endodoncista del mañana, es indispensable que el desarrollo de estas piezas de mano de alta velocidad se acompañe del desarrollo de mecanismos de enfriamiento adecuados”. La inflamación inevitable después de la preparación de cavidades, que varía desde cambios reversibles hasta cambios irreparables, ha sido bien documentada por muchos. 1,81-83 Zach y Cohen encontraron que “un aumento en la temperatura intrapulpar de 5.5 c en monos Rhesus ocasionaba pérdida de la vitalidad en 15% de las pulpas”.84

Swerdlow y Stanley 85 señalaron los factores básicos de la instrumentación giratoria que producen el aumento de la temperatura en la pulpa. En orden de importancia, son los siguientes:

1. Fuerza aplicada por el operador

2. Tamaño, forma y condición del instrumento cortante
3. Revoluciones por minuto
4. Duración del tiempo de corte real

Podría conjeturarse que los instrumentos ultrarrápidos (300000rpm) actuales **son más traumáticos para la pulpa que los de baja velocidad (6000rpm) del pasado**. No es así si emplea un refrigerante adecuado de agua y aire. Stanley y Swerdlow concluyeron que las velocidades de 50000rpm y mayores resultaban menos traumáticas para la pulpa humana que las técnicas en las que se emplean 6000 a 20000rpm. 82. Sin embargo, hacen notar que valor de los refrigerantes se más significativo a velocidades mayores. Es posible “quemar” la pulpa en 11 s de tiempo de preparación si se usa sólo aire como refrigerante con la pieza de mano a una velocidad de 20000rpm. Esto concuerda con los datos de Vaughn y Peyton, 86 quienes demostraron que las mayores temperaturas intrapulpareas se alcanzaban después de los primeros 10 s de desgaste. Peyton y Henry también demostraron que la temperatura ascendía hasta 110c a una velocidad de 15000rpm si no se utilizaba refrigerante al cortar con una fresa de diamante de cono invertido del núm.37 a una presión de 0.5 libras. 87.

En fecha más reciente, Stanley hizo hincapié en la intervención destructiva de la preparación de cavidades. En su experiencia, encontró que “raras veces se presenta una lesión inflamatoria puramente aguda salvo después de episodios traumáticos importantes o de la preparación de una cavidad” en diente intacto. Afirma que la muerte que la muerte de una pulpa comienza con una lesión crónica que se agudiza debido a un traumatismo de la preparación de una cavidad (pulpa estresada), por así decirlo. En ese momento se encuentran leucocitos en la lesión pulpar .

Zach afirma: “Existen pruebas histológicas de que un aumento en la temperatura intrapulpar de menos de 6.67c puede ocasionar daño irreversible a un número considerable de pulpas con este tipo de ataque”89. Utilizando cuatro diferentes técnicas para preparar cavidades, Zach encontró que la preparación a baja velocidad sin refrigerante. También descubrió que la desecación provocada por enfriamiento con aire resulta muy dañina.

Stanley y Swerdlow observaron que el grado de desplazamiento celular de los núcleos odontoblásticos hacia los túbulos destinatarios cortados es la mejor

indicación de la gravedad de la inflamación pulpar al principio.⁹⁰ Consideran que este desplazamiento de células se deben al aumento de la presión intrapulpar por una reacción inflamatoria, y que el edema, la hiperemia exudado que se presenten en las proximidades de la pulpa fuerzan literalmente el paso de los núcleos odontoblásticos y los eritrocitos hacia los túbulos destinatarios.

Considerando el desplazamiento celular hacia los túbulos como signo de inflamación pulpar, Ostom, es un experimento ingenioso, pudo demostrar que el calor de la preparación lo que ocasiona la inflamación pulpar durante aquella, y que el desplazamiento de la células hacia los túbulos es el resultado de la presión generada por la inflamación intrapulpar después del incremento en la temperatura.⁹¹

Pohto y Scheinin también pudieron demostrar una detención en la circulación y alteraciones en la permeabilidad de vénulas y capilares al aumentar la temperatura de la pulpa con solución salina a 46c a través de 15 a 20 micrones de dentina, relacionados con el calor.⁹²

Del Balso y cols., demostraron que la lesión pulpar térmica ocasionada por el empleo de una pieza de mano a 100000rpm sin refrigerante, a 1.0mm de la pulpa, originada un aumento de cuatro veces en los niveles Pulpares de histamina a los 30min.⁹³ No obstante, cuando las preparaciones de las cavidades son muy superficiales (1.0mm) las temperaturas cuantificadas en las uniones de la dentina con el esmalte y de la pulpa con la dentina de hecho descienden hasta 5.c durante 27s de preparación de la cavidad sin utilizar ningún refrigerante especial. El líquido destinatario evidentemente hace las veces “de un intercambiador de calor, retira éste de la preparación y los trasmite por los túbulos hacia el tejido pulpar, donde se disipa por el sistema vascular”. Sin embargo, estos autores consideran que se requiere un sistema de enfriamiento con agua y aire.⁹⁴

Profundidad de la preparación. Pude afirmarse categóricamente que cuanto más profunda sea la preparación, tanto mayor será la inflamación pulpar. Así lo demostraron Seelig y Lefkowitz, quienes observaron que el grado de reacción pulpar es inversamente proporcional al espesor restante de la dentina.⁹⁵

Searls⁹⁶ demostró el efecto que tiene sobre la pulpa el simple hecho de cortar la dentina. Tras la preparación cuidadosa con fresa núm. 33-1/2 en incisivos

de rata a una velocidad de 150000rpm bajo un chorro de agua, observó que la captación de prolina radiactiva se reducía sustancialmente en los odontoblastos cuyas prolongaciones se habían cortado. Un descubrimiento sorprendente fue la síntesis reducida de proteínas en la pulpa adyacente a los túbulos cortados, lo que se puso de manifiesto timulación de la prolina.

Extensiones de los cuernos Pulpares. La estrecha cercanía entre la pulpa y la superficie externa el diente, sobre todo en la zona de la bifuración, donde resulta tan decisiva la preparación dentaria para el recubrimiento total de un diente afectado periódicamente, fue puesta de relieve por Sproles⁹⁷ y por Stambaugh y Wittrock.⁹⁸ En algunos puntos la pulpa se encuentra a sólo 1.5 o 2.0mm antes de siquiera comenzar la preparación. Stanley y Swerdlow señalaron la gran importancia del refrigerante de agua y aire al adelgazarse la dentina y acercarse a la pulpa.

En una extraordinaria investigación de las cámaras Pulpares coronales de molares maxilares y mandibulares, Sproles descubrió cuernos pulpares cervicales, de los que nunca se había informado .El cuerno pulpar adicional, que se encontró en 66.8 a 96.3% de los casos en los primeros y segundos dientes molares (cuadro 6-1), plantea un verdadero peligro en la preparación de las cavidades. ⁹⁷

Sproles señala que la localización precisa de esta excepción palpar se encontró con más frecuencia a nivel mesiovestibular: 65.1% en molares maxilares y 61.3% en molares mandibulares (cuadro 6-1). Sin embargo, también hace notar que puede haber sitios múltiples, es decir, pueden encontrarse varios cuernos pulpares cervicales en un solo diente en cada ángulo de línea axil o centrados en dirección vestibular o lingual.

Sproles afirma también que la alta frecuencia de sensibilidad pulpar en estos dientes, después de la recesión gingival o de restauraciones de clase V o con corona completa, quizá guarde relación con la gran proximidad de estos cuernos pulpares "adicionales". "Debido a la alta frecuencia de este cuerno en las superficies mesiovestibulars, las preparaciones para corona completa de clase V tal vez deberán diseñarse de nuevo y colocarse a una profundidad mínima en la mitad mesial de la preparación o tal vez por completo en el esmalte"⁹⁷

Seltzer y Bender encontraron “enormes cantidades” de dentina irritacional en presencia de restauraciones, mucho más que en presencia de caries. 65. Asimismo, observaron que la dentina irritacional en casos de restauraciones era más amorfa e irregular, y que los núcleos odontoblásticos asociados presentaban una estructura con grandes alteraciones.

2.1.2.2 Deshidratación.-Brannstrom documentó bien los efectos en la pulpa provocados por la deshidratación de la dentina expuesta.^{99.100} El secado constante y dispersión de los fragmentos con el aire caliente durante la preparación de la cavidad bajo el dique de caucho, bien podría contribuir a la inflamación pulpar y a la posible necrosis que a veces se presenta en la odontología restaurativa, sobre todo en una “pulpa ya estresada”. Basando su investigación en la ley biológica simple de que ninguna célula puede funcionar en ausencia de agua, Langeland encontró que en la primera etapa de la inflamación, “cuando la dentina del piso de la cavidad se seca con aire, aun cuando la preparación haya sido bien realizada bajo un chorro de agua”.¹⁰¹ Afirma que “cualquier procedimiento que ocasione desecación en cualquier circunstancia, caliente o fría, causará daño”.

2.1.2.3 Hemorragia pulpar.- En ocasiones, durante la preparación de cavidades, en especial para corona completa en dientes anteriores, se observa que la dentina de pronto se enrojece”. Esto significa que habido hemorragia pulpar debida quizás a un aumento tan importante de la preparación intrapulpar que ocasiona la rotura de un vaso pulpar y fuerza la salida de eritrocitos más allá de los odontoblastos los túbulos dentarios. Este fenómeno, que también se ha observado durante la preparación de cavidades de clase V, debe ser similar a la hemorragia hacia la dentina que ocurre después de un golpe o traumatismo grave del diente. En el segundo caso, sin embargo, se conjetura que la sangre es llevada por la presión hidráulica generada por golpe.

Las pulpas que presentan hemorragia total hacia la dentina no pueden considerarse aptas para la longevidad, aunque el “enrojecimiento” parece desaparecer con el tiempo. Después, la mayor parte de las pulpas que parecen haberse recuperado clínicamente, en realidad han muerto a causa de la violencia de su reacción inicial.

Las microhemorragias son tal vez un incidente que ocurre a menudo durante la preparación de cavidades, hecho demostrado por Orban ya desde 1940.¹⁰³ Por fortuna, la recuperación de estas hemorragias menores es regla y no excepción.

2.1.2.4 Exposición pulpar.- La creciente frecuencia de muerte pulpar consecutiva a la exposición pulpar ha sido experimentada por todos los dentistas. De ser posible, se dejará una capa de dentina sólida (no reblandecida) como recubrimiento pulpar. Los diversos métodos y medicamentos empleados para el “recubrimiento” pulpar, y los malos resultados obtenidos con ellos, constatan la importancia de conservar la integridad pulpar.

En ocasiones se hace exposición pulpar sin que lo advierta el dentista, en virtud de que no hay hemorragia.

La primera señal de un problema es la queja del paciente de pulpagia cuando la anestesia deja de sufrir efecto. Una radiografía revelará la exposición, así como el cemento forzado hacia la pulpa (fig.6-31).

2.1.2.5 Inserción de pernos.- Desde que comenzaron a utilizarse pernos en la dentina para apoyar restauraciones de amalgama, el daño pulpar por pernos tal vez llegará a ser un punto debatible. Poco a poco se están remplazando las espigas por adhesivos de dentina que adhieren los materiales de construcción a la estructura dentaria.

Como estructura para la reconstrucción de un diente muy destruido a fin de implantar una corona completa, se ha observado un aumento en el número de casos de inflamación y muerte pulpar. No hay duda de que en algunos casos de traumatismo ocasionado por la preparación e inserción de los pernos es suficiente para acabar con una pulpa ya irritada. Sin embargo, en otros casos los pernos pudieron haberse insertado inadvertidamente en la pulpa, o tan cerca de ella que hacen las veces de un potente irritante. En 1988 colocaron 11 millones de espigas.¹⁰⁴ Nuevas investigaciones de Chapel Hill colocaron una gama de tamaños de espigas situadas adecuadamente en 60 dientes molares extraídos. Cuando sólo se colocó un perno regular, observaron que las grietas

se extendían hacia la pulpa en 73% de los casos. Hasta las espigas más pequeñas ocasionaron exposiciones pulpares en 40% de los casos.¹⁰⁴

Si se hace una extrapolación con esta cifra de 73%, mediante el análisis de probabilidades, dos pernos habían ocasionado exposiciones pulpares en 93% de los casos y tres pernos en 98% de los casos.

Susuki y cols, descubrieron necrosis pulpar sólo en aquellos especímenes de experimentación en los que se había presentada la exposición pulpar y en los que se habían colocado los pernos sin la presencia de hidróxido de calcio^{104b}. En Algunos casos, en los que la preparación y la colocación estaban demasiado cercanos a la pulpa, se presentaron fracturas destinadas sin inflamación pulpar resultante. Cuando la preparación y la colocación se hicieron cerca de la pulpa y en presencia de hidróxido de calcio, se formó dentina irritacional para proteger la pulpa subyacente, que permanecía normal^{104b}.

2.1.2.6 Toma de impresiones.-Seltzer y Bender demostraron que pueden presentarse cambios pulpares dañinos al hacer impresiones a presión.⁵ En un caso, las bacteria colocadas dentro una cavidad recién preparada fueron forzadas a pasar a la pulpa. Es posible extrapolar estos datos de experimentación la toma de impresiones con fuerza, en cavidades profundas o preparaciones para corona completa. Asimismo, la presión negativa creada al retirar una impresión puede también ocasionar aspiración odontoblastica.

2.1.2.7 Fuerza de la cementación.- Los pacientes no anestesiados a menudo se quejan de pulpagia cuando por último se cementa una incrustación o una corona. En ocasiones dolor “no cede”, y el dentista se percata de que la cementación final fue el golpe de gracia para una pulpa enferma.

Sin duda la irritación química del líquido del cemento un factor, pero por otra parte, la tremenda fuerza hidráulica ejercida durante la cementación ayudó a impulsar el líquido hacia la pulpa. La presión ejercida sería similar a fuerza ejercida al tomar una impresión para una corona completa.

En la mayor parte de los casos de gracia salvadora es la protección a la pulpa la “capa residual” generada durante la preparación de la cavidad. Sin embargo, la obstrucción microcristalina de los orificios de los túbulos puede

contrarrestarse por el frotamiento de la superficie de dentina o la aplicación de ácido o de “limpiadores para cavidad” que contienen EDTA. Son muy recomendables los revestidores de cavidad, los agentes adhesivos de dentina o las bases de cementos delgadas.

2.1.2.8 Calor del pulido.- Por último, pero de gran importancia iatrogenia, debe considerarse el daño pulpar ocasionado por el pulido de las restauraciones. Este daño puede complicarse por el pulido con polvo seco mientras el diente está anestesiado. El aumento consecutivo en la temperatura provoca los mismos daños pulpares mencionados antes en el apartado sobre preparación de cavidades. También debe considerarse el terminado interproximal de oro cohesivo, silicatos o resinas compuestas con tiras de lija de 18 pulgadas sin enfriamiento constante con aire.

Resumen. En resumen, no es sorprendente que Felton y cols., en Carolina del Norte, hayan encontrado una frecuencia tan alta de morbilidad y necrosis pulpar bajo restauraciones. Compararon “1084 dientes restaurados con sobreincrustaciones, coronas o puentes en servicio durante un periodo de tres a 30 años, con un número similar de dientes testigos no restaurados”. El análisis estadístico ($p < 0.01$) “reveló” una mayor frecuencia de necrosis pulpar asociada con las restauraciones de recubrimiento completo (13.3%) en comparación con aquellas de carilla parcial (5.1%)”. Cuando se utilizó una amalgama o una resina compuesta, la frecuencia de necrosis aumentó a 17.7 y 8.1%. También encontraron una relación positiva entre el periodo durante el cual se trató el diente con medidas temporales y el número de pulpas que experimentaron necrosis.

Este último descubrimiento bien pudo deberse a la microfiltración bacteriana, o al daño por el calor que se genera al fabricar las coronas de plástico temporales precisamente sobre la preparación recién cortada.

Es sorprendente el número de pulpas que sobreviven a los rigores de la restauración, si se considera el traumatismo pulpar ocasionado durante la preparación de la cavidad, el efecto desecante de los fragmentos volátiles, la irritación química de una base de cemento o un cemento adhesivo, el traumatismo y el tiempo de operación prolongado durante la inserción, así como el calor generado en el terminado. Las pulpas que no sobreviven bien

podrían haberse “estresado” hasta su límite por lesiones cariosas, traumáticas o por tratamientos previos. La nueva acometida del “tratamiento” podría ser la proverbial “gota que derramó el vaso”.

2.1.2.9 Otras causas iatrogénicas

➤ Extirpación intencional

Existen varias situaciones en la odontología restauradora, sobre todo en la prótesis periodontal, en las que está indicada la extirpación intencional de la pulpa. La amputación radicular total o la hemisección de raíces afectadas periodo talmente también exigen la extirpación intencional de las pulpas remanentes. Buchanan documentó varias situaciones y enumeró las siguientes indicaciones para la extirpación intencional; reorientación del plano oclusal de dientes inclinados, desplazados o alargados; reducción de la relación corona-raíz por pérdida avanzada de soporte óseo; y establecimiento de paralelismo de las coronas clínicas cuando se emplea una prótesis fija, a estas indicaciones hay que agregar la necesidad de utilizar el conducto radicular para la retención de una corona mediante un poste, así como la de efectuar la extirpación intencional de la pulpa de un diente que se ha desplazado considerablemente en sentido labial, y ahora requiere restaurarse con una corona completa para obtener una relación más estética. La pulpa deberá penetrarse, a fin de hacer la preparación en sentido lo bastante lingual para quedar dentro de la arcada. Aburas también recomendó la extirpación intencional y la obturación preliminar del conducto radicular, para el blanqueamiento interno de dientes manchados por la ingestión prolongada de tetraciclina.

➤ Raspado periodontal

Aunque está demostrado que el pulido y el raspado de raíces estimula el depósito de dentina irritacional, el raspado considerable da lugar a desvitalización pulpar. Durante el raspado de una lesión periodontal que se extiende en todo el derredor del ápice de una raíz, los vasos pulpares pueden lacerarse y la pulpa desvilitarse. La vitalidad pulpar es un precio pequeño que se paga cuando el diente se puede retener mediante raspado periodontal y, luego, el tratamiento del conducto radicular.

➤ **Raspado perirradicular**

Una secuela nada infrecuente de la cirugía peri radicular es la desvitalización de las pulpas de dientes vitales adyacentes durante el raspado o curetaje de una lesión ósea considerable. Esta desvitalización iatrogena de pulpas normales vivas suele ocurrir con más frecuencia en la región de los incisivos mandibulares. Vale la pena notar dos casos en los que se comunicó la extirpación quirúrgica de cementomas en la región mentoniana. Keyes comunico un caso de una niña de 12 años de edad con un enorme cementoma de etapa III relacionado con un incisivo central mandibular no vital. El tratamiento del conducto radicular no logro aliviar los síntomas dolorosos, de manera que se extirpó el cementoma. En el segundo caso, publicado en Jerusalén, se encontraron vitales todos los incisivos inferiores afectados en un cementoma benigno de etapa II relativamente asintomático. Sin embargo, después de la cirugía los dos incisivos laterales se desvitalizaron y requirieron tratamiento endodóntico.

La posibilidad de este accidente es una buena razón para limitar la cirugía perirradicular invasiva en esta región. Si la cirugía en odontica está absolutamente indicada, es menos factible que ocurra la desvitalización accidental cuando se tiene sumo cuidado en evitar el tejido que rodea los dientes adyacentes. También se ha utilizado una técnica de marsupialización quirúrgica.

2.2. ELABORACION DE LA HIPOTESIS

Si se elimina una de las causas principales que afectan a la Pulpa mejoraría la calidad de vida de la Pulpa.

2.3. IDENTIFICACION DE LAS VARIABLES

VARIABLE INDEPENDIENTE: es el tema

Estudio de la Etiología de la Pulpa y las causas que producen daño a la Pulpa.

VARIABLE DEPENDIENTE: es el efecto del problema

Cuáles son las causas que producen daño a la Pulpa.

2.4. OPERACIONALIZACION DE LAS VARIABLE

OPERACIONALIZACION DE LAS VARIABLES						
VARIABLES	VARIABLES INTERMEDIAS	INDICADORES Investigación de las Causa endógenas y exógenas				METODOLOGIA
Aplicación de Tènicas para determinar las causa que afectan la pulpa	Efectividad	100%	97.80%	78.53%	55%	Científico Inv. Tradicional Descriptivo Lógico Bibliográfico Inv. Compleja Determinación de las causa más frecuentes
	Costo	Alto	Medio	Bajo	mínima	
	Problema	Siempre	Casi siempre	Nunca		
	Causas más frecuentes que afectan a la pulpa					
Determinación de la causa que más afecta a la pulpa						
	Efectividad	100%	97%80	78.53 %	55%	
	Costo	Alto	Medio		Mínima	
	Problema de Investigación	Siempre	Casi siempre	Nunca		

CAPÍTULO III

3. METODOLOGÍA.

3.1. LUGAR DE LA INVESTIGACIÓN.

Usar de la investigación en la clínica de la Facultad Piloto de Odontología.

3.2. Periodo de la investigación.

Periodo en el que se realizara la investigación en el año 2011 – 2012.

3.3. Recursos Empleados.

3.3.1 Recursos Humanos.

Dr.Miguel Álvarez

Paciente Cecilia Vásquez

Estudiante Nathaly Núñez

3.3.2 Recursos Materiales.

Hipoclorito de sodio

Hidróxido de calcio

Cavit

Succionador

Dique de goma

Loseta de vidrio

Mechero

Fósforos

Vaso dappen

Radiografías periapicales

3.4 universo y muestra

Esta investigación es de carácter descriptivo por lo tanto no cuenta con análisis universo ni muestra. Sin embargo se toma como referencia al paciente de endodoncia atendido en la clínica de internado de la facultad Piloto de Odontología

3.5 Tipo de investigación.

Esta investigación es de tipo de cualitativa, descriptiva y bibliográfica.

3.6Diseño de la investigación.

El diseño es cualiexperimental pues no se cuenta con grupos de control si no con la evidencia física del análisis.

CAPÍTULO IV

CONCLUSIONES Y RECOMENACIONES.

4.1 CONCLUSIONES.

El órgano dentino-pulpar responde hacia un irritante con una respuesta inflamatoria. La pulpa puede reaccionar de manera pasiva, formando dentina terciaria y de manera negativa, mediante la oclusión de sus vasos sanguíneos por un mecanismo exagerado de auto defensa que la lleva, en última instancia a la necrosis.

Las altas temperaturas generadas durante la preparación cavitaria por largos periodos de tiempo y sin refrigeración adecuada puede dañar considerablemente las células pulpaes y alterar la presión intrapulpar ocasionando reacciones pulpaes inflamatorias irreversibles.

Los materiales restauradores si son correctamente manipulados y en ausencia de infección, son bien tolerados por la pulpa. La respuesta inflamatoria de la pulpa hacia los materiales restauradores pareciera ser leve y transitoria, una reacción pulpar adversa solamente ocurre cuando existe invasión por bacterias o toxinas. La microfiltración marginal en diversos materiales restauradores se considera como la causa de hipersensibilidad, crecimiento bacteriano hacia la pulpa, caries y trastornos pulpaes.

En una preparación cavitaria, cuando el espesor de dentina remanente entre el piso de la preparación y el techo de la cámara pulpa es de 2mm o mas, no es frecuente que se produzcan reacciones inflamatorias pulpaes. La preservación de un buen espesor de dentina es de gran importancia para preservar la salud pulpar. La instrumentación cavitaria se debe realizar con el instrumental cortante rotatorio de tamaño adecuado en relación a la cavidad. Los instrumentos pequeños presentan una mayor eficacia de corte y poder de penetración. Por ello, cuando estamos en presencia de una caries profunda, se debe eliminar con fresa redonda grande que tiene un menor poder de penetración y una baja velocidad para evitar la penetración de la pared pulpar y la exposición pulpar accidental.

4.2 RECOMENDACIONES

Como base en este análisis, es fácil advertir que es preciso llevar acabo

Una serie de medidas y programas, tanto por la parte del dentista como del profesional, para evitar el malestar y la sensibilidad, así como las agresiones y la lección de la pulpa dental. Sobre todo hay que observar el juramento hipocrático: NO INFLIGUIR AL PACIENTE (LA PULPA),

TRAUMATISMO ADICIONAL O IRRITACIÓN CON NUESTRAS MANIOBRAS.

Durante los últimos años se han investigado las lesiones Pulpares (muchas veces finalizado en necrosis) iatrogénicas, causadas en las distintas fases de las preparaciones dentarias.

Las recomendaciones son las siguientes:

Conocimiento de la morfología pulpar y cálculo correcto del corte destino.

Tipo de material, tamaño, dureza, filo y forma de los instrumentos usados.

Velocidad de rotación generalmente medida en revoluciones por minuto).

Duración del tiempo de trabajo activo.

Presión empleada.

Calor generado por la fricción de los instrumentos rotatorios.

Desecación de las preparaciones.

Al preparar cualquier tipo de cavidad o muñón, sobre todo si es profunda o hay que eliminar gran cantidad de dentina, es necesario conocer de antemano la topografía pulpar del diente y examinar detenidamente el roentgen grama coronario, a fin de evitar a todo trance alcanzar o herir un cuerno pulpar o cualquier otra región de la pulpa.

BIBLIOGRAFÍA

1. Barrancos 1963 – Alta velocidad y operatoria dental, Argentina, Rev.As.Odont N°7 pag.233-241
2. Grossman, L. I. 1965 - endodontic practice, Philadelphia, 6ta Edicion, Pag.40-41.
3. Grossman, L. I. 1965 - endodontic practice, Philadelphia, 6ta Edicion, Pag. 43.
4. Ingle J. I. 1965 – Endodontics, editorial Panamericana, Filadelfia, Pag. 284 – 285.
5. Leonardo, Leal 1994 – tratamientos de conductos radiculares, Edición editorial medica Panamericana, Buenos Aires – Argentina, Pag. 276 – 295.
6. Soares – Golberg. 2002 – Técnicas y Fundamentos, Edicion medica panamericana, Buenas Aires – Argentina, Pag. 23-40.
7. Barzuna, M. Brennes G. Stedem, G. 2001 – Materiales de Obturación, Edicion Libro Anual de Conferencias, Costa Rica, Pag. 27-54
8. Ingle 1906 – Endodoncia, Cuarta edición, México DF, Pag. 65-68.
9. Cohen – Burns 1994-Endodoncia.LosCaminos de la Pulpa. Quinta Edicion Editorial Medica Paramericana.Pag.38-45
10. Gutman,J.1978 –Journal of Endodontics.volumen 4.Pag. 234
11. Reyes,M.Saenz,M.Aguilar1985-ElDesarrollodelaEndodoncia Universal, México segunda edicion,Pag.102-123
12. Ingle,Bakland1996-Endodoncia.CuartaEdicion.McGraw-Hill Interamericana ,México Pag.80-83
13. Walton,Torabinejad1999-Endodoncia.Principiosy practicas.SegundaEdicion.McGraw-Hill
14. InteramericanaPag.177-183.
15. Leonardo,M.1994-Evolucion a través de la Historia Segunda edición Editorial Medica Panamericana. Buenos Aires, Argentina Pag.1-20.
16. FlanklinS.Weine2000TratamientoEndodontico .QuintaEdicion.EditorialHarcourt.Madrid , España Pag.55-62
17. Diamond,R.D,Stanley,H.L,1966-preparaciondela cavidades. Editorial Limusa. Mexico Pag.1127 -1134

18. Seltzer S y Bender .1987-Pulpa dental.3ºEdicion .Edicion Manual Moderno S.A. Mexico Pag 145-148
19. CohenS y Burns R. 1999-Vías de la pulpa .7º EdicionHarcourt .EspañaPag.1-38
20. GrossmanL1973-.PracticticaEndodontica3ºEdicion.
21. EditorialMundi.Buenos Aires –Argentina. Pag 90-97
22. Shafferw.HineM,LevyByTomichc.1988-Tratado de patología Bucal.4º Edicion Interamericana S.A.Mexico Pag 135-138

Anexos



UNIVERSIDAD DE GUAYAQUIL

ESPECIE VALORADA

SERIE U-B N:

Guayaquil, 15 de Febrero del 2012

Doctor,
Washington Escudero D.
Decano de la Facultad Piloto de Odontología
En su despacho.-

De mis consideraciones.

Yo, **Nathaly Núñez Angulo** con numero de C.I. **0926608787**, alumna del **QUINTO AÑO PARALELO # 2**; de la carrera de Odontología, solicito a usted, me asigne tutor para poder realizar **EL TRABAJO GRADUACION**, previo a la obtención del titulo de Odontologo, en la materia de **ENDODONCIA**.

Por la atención que se sirva dar a la presente, quedo de usted muy agradecido.

Muy atentamente,


Nathaly Núñez Angulo
C.I. 0926608787

Se le ha designado al Dr. (a) Dr. Washington Escudero D. para que colabore en su trabajo de graduación.


Dr. Washington Escudero D.
DECANO



15-12
JES

C9-N° 0056295



UNIVERSIDAD DE GUAYAQUIL

ESPECIE VALORADA

SERIE U-B N:

Guayaquil, 28 de mayo de 2012

Doctor
Washington Escudero Doltz
DECANO DE LA FACULTAD PILOTO DE ODONTOLOGIA
Ciudad.-

De mi consideración:

Yo, **Nathaly Geovanna Nuñez Angulo** con C.I. N° 2926608787 alumna de 5to año paralelo N° 2 periodo lectivo 2011- 2012, presento para su consideración el tema de mi trabajo de graduación:

CAUSAS QUE PRODUCEN DAÑO A LA PULPA.

Objetivo general.-

Determinar cuales son las causas que producen daño a la pulpa.

Justificación.-

Esta investigación permitirá al estudiante saber cuales son las causas de la etiología de las pulpa de origen (de causas exógenas, físicas, Mecánicas, térmicas, eléctricas, radiaciones, químicas, biológicas, y micóticas). Causas endógenas: procesos regresivos, idiopáticos esenciales, enfermedades generales, para aumentar la calidad de vida de la pulpa.

Agradezco de antemano, la atención a la presente.

mayo 28/2012

Nathaly Geovanna Nuñez Angulo

Dra. Dolores Sotomayor
Tutor académico

C9-N° 0056296