

U 926

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

FACULTAD DE ODONTOLOGIA

**CONCEPTOS ACTUALES SOBRE SENSIBILIDAD
DENTINARIA Y LA REDUCCION DE LA
HIPERSENSIBILIDAD CERVICAL**

T E S I S
QUE PARA OBTENER EL TITULO DE:
C I R U J A N O D E N T I S T A
P R E S E N T A N
MARIA LUISA SAAVEDRA BELLO
ENRIQUE KOHJI KAWAKAMI SHIRAI
NORMA OLIVIA GARCIA REY
GERARDO HUMBERTO PEREZ MIRANDA

México, D. F.

1979

15315



Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

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

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

CONCEPTOS ACTUALES SOBRE SENSIBILIDAD DENTINARIA Y LA REDUCCION DE LA HIPERSENSIBILIDAD CERVICAL

CONTENIDO

CAPITULO I.

CARACTERISTICAS DEL DIENTE

- 1.1 Esmalte
- 1.2 Dentina
- 1.3 Pulpa Dental
- 1.4 Cemento
- 1.5 Ligamento Parodontal

CAPITULO II.

TEJIDO CONJUNTIVO

- 2.1 Fibras
- 2.2 Sustancia Fundamental
- 2.3 Células
- 2.4 Factores generales que afectan al Tejido Conjuntivo

CAPITULO III.

LA PULPA COMO TEJIDO CONJUNTIVO

- 3.1 Células
- 3.2 Fibras
- 3.3 Sustancia Fundamental

CAPITULO IV.

FISIOLOGIA PULPAR

- 4.1 Formativa
- 4.2 Nutritiva
- 4.3 Nerviosa
- 4.4 Defensa

CAPITULO V.

IRRIGACION E INERVACION PULPAR

- 5.1 Irrigación Pulpar
- 5.2 Inervación Pulpar

CAPITULO VI.

AGENTES IRRITANTES PULPARES

- 6.1 Agentes Irritantes Físicos
- 6.2 Agentes Irritantes Químicos
- 6.3 Agentes Irritantes Biológicos

CAPITULO VII.

INFLAMACION E INFECCION

- 7.1 Cambios debidos a la Inflamación

CAPITULO VIII.

INFLAMACION DE LA PULPA

CAPITULO IX.

ALTERACIONES REGRESIVAS Y POR ENVEJECIMIENTO DE LA PULPA DENTAL

CAPITULO X.

CLASIFICACION DE LAS ENFERMEDADES PULPARES

10.1 Diversas Clasificaciones Pulpares

- 10.1.1 Clasificación histopatológica de las inflamaciones pulpares, según Rebel
- 10.1.2 Clasificación de las enfermedades pulpares, según Ogilvie, Seattle, 1965
- 10.1.3 Clasificación de las enfermedades pulpares, según Seltzer y Bender, y Ziontz, 1963
- 10.1.4 Clasificación sintomatológica y terapéutica, según Baume y Fiore-Donno, 1962

10.2 Clasificación de las enfermedades pulpares, según Grossman

CAPITULO XI.

DIAGNOSTICO CLINICO PULPAR

CAPITULO XII.

SENSIBILIDAD DENTINARIA

- 12.1 Definición
- 12.2 Inervación
- 12.3 Mecanismos hipotéticos de la sensibilidad dentinaria
 - 12.3.1 Hipótesis que sostiene que la dentina está-inervada.
 - 12.3.2 Hipótesis que sostiene que la dentina carece de inervación
 - 12.3.2.1 Mecanismo receptor dentinario
 - 12.3.2.2 Mecanismo transductor
 - 12.3.2.3 Mecanismo hidrodinámico.

CAPITULO XIII.

REDUCCION DE LA HIPERSENSIBILIDAD CERVICAL

- 13.1 Fosfato Acido Dicálcico
- 13.2 Nitrato de Potasio
- 13.3 Cloruro de Estroncio
- 13.4 Fluoruro de Sodio
- 13.5 Monofluorfosfato de Sodio
- 13.6 Iontoforesis (con y sin fluoruros)
- 13.7 Materiales adhesivos

CAPITULO XIV.

ANTIBIOTICOS Y CORTICOESTEROIDES

- 14.1 Corticoesteroides como desensibilizadores
- 14.2 Ledermix
- 14.3 Feprazona
- 14.4 Comparación entre el Hidróxido de Calcio y el L. A.

CAPITULO XV.

FACTORES MODIFICANTES DEL DOLOR

CAPITULO XVI.

APARATOS

- 16.1 Vitalómetro
- 16.2 Estimulador termoeléctrico
- 16.3 Estimulación mecánica
- 16.4 Cepillo dental Iontoforético.

CONCLUSIONES.

BIBLIOGRAFIAS.

CAPITULO I.

CARACTERISTICAS DEL DIENTE

El vocablo diente es el nombre genérico que designa la unidad anatómica de la dentadura. Son órganos de color blanco marfil de constitución tisular especial, y forman el aparato dentario en cooperación con otros órganos.

El diente consta anatómicamente de tres partes: corona, cuello y raíz.

La corona es la porción que sobresale por encima de las encías. La raíz es la parte insertada en el alveolo óseo, y el cuello que está cubierto por la encía, es la porción que une a la raíz y la corona.

Los dientes están dispuestos en dos curvas parabólicas, una en el maxilar y otra en la mandíbula; cada una constituye una arcada dental.

Hay dos tipos de dentición:

1. La infantil o primaria, que consta de veinte dientes.
2. La permanente o secundaria, que está constituida por treinta y dos dientes.

En ambas denticiones, los dientes tienen estructura similar y están formados por una porción no calcificada: la cámara pulpar cuya forma es semejante a la del diente; dentro de sus raíces, la cavidad es alargada y termina en un orificio llamado forámen apical, por el cual pasan vasos y nervios.

Alrededor de las raíces hay una estructura fibrosa, el ligamento parodontal, que fija la raíz a su alveolo.

La porción sólida del diente está compuesta por tres sustancias -- calcificadas: el esmalte, la dentina y el cemento. En la corona, la dentina está recubierta por una capa del esmalte que se afina y termina en el cuello; en la raíz está envuelta por la capa del cemento, que comienza en el cuello, donde a veces sobrepasa al esmalte y aumenta el espesor hacia el ápice.

La dentina es la más abundante, forma una amplia capa alrededor de la cavidad pulpar y el conducto radicular, y sólo se interrumpe a nivel -- del agujero apical, no alcanzando en ningún punto la superficie exterior -- del diente.

1.1 ESMALTE

Es el único tejido de origen ectoblástico que recubre la corona -- anatómica del diente y protege la dentina coronaria, y el único tejido dentario que se forma completamente antes de que el diente haga erupción. No es capaz de repararse debido a que las células que lo formaron degeneran, -- por lo tanto carece de ellas y de dicha capacidad.

PROPIEDADES FISICAS

COLOR. Su color va del blanco azulado al amarillo oscuro, variando en las diferentes zonas de la corona y dependiendo de la translucidez -- al través de la cual es visible la coloración de la dentina que lo soporta, también influye el grado de calcificación, siendo esta mayor habrá más -- translucidez. En los bordes incisales toma un color azulado debido a que en esta zona sólo hay una capa de esmalte y carece de dentina.

ESPESOR. Está desigualmente repartido sobre los distintos dientes y aún en el mismo diente. En promedio se considera entre 2 y 2.5 mms; alcanza su máximo espesor en las cúspides de los molares y premolares, así -- como en el borde incisal de los dientes anteriores; siendo menor en las fi

suras. Disminuye paulatinamente hacia la unión con el cemento, donde termina en bisel.

En la dentadura infantil el grosor del esmalte es uniforme de 5 -- mms. de espesor.

DUREZA. Es el tejido más duro del organismo, está en relación con la cantidad y disposición en forma cristalizada de las sales minerales. - Por la misma dureza del esmalte es un tejido frágil.

PERMEABILIDAD. El esmalte presenta una permeabilidad mayor que -- la dentina al medio bucal y a la inversa.

COMPOSICION QUIMICA. Lo constituye un 4% de sustancia orgánica es pecialmente glucoprotefnas y agua, y el 96% restante de sustancia inorgáni ca compuesta por cristales de hidroxapatita de calcio, cloro, bromo, sfi ce, zinc, hierro, flúor, fosfáto y magnesio.

FUNCION. Resistir la abrasión determinada por la masticación y -- proteger la dentina subyacente del medio bucal.

1.2 DENTINA

Es un tejido conjuntivo calcificado procedente del mesénquima de - la papila dental; es ligeramente comprimible y tiene cierta elasticidad de bido al gran contenido de fibras colágenas que lo constituyen.

Es un tejido duro que envuelve completamente a la pulpa (formando- la cámara pulpar) excepto en el ápice y a veces en las líneas de recesión- de los cuernos pulpares cuando llegan al esmalte.

La dentina está cubierta en la corona por el esmalte y en la zona- radicular por el cemento.

PROPIEDADES FISICAS

COLOR. Varfa del amarillo claro al amarillo oscuro, y una translucidez muy inferior a la que presenta el esmalte debido a la gran cantidad de canalculos dentinarios y a los espacios interglobulares.

La dentina es más translúcida a mayor homogeneidad.

ESPEJOR. En un promedio de 1.5 a 3 mms., es variable en las diferentes zonas de los dientes, siendo mayor en los tercios masticatorios de los dientes posteriores y anteriores.

Aumenta con la edad debido a la constante aposisión dentinaria --- dando como consecuencia la retracción pulpar.

DUREZA. Es menos dura que el esmalte a pesar de que los prismas - que entran en la composición del esmalte intervienen en la de la dentina, - la menor proporción de éstas 69 a 72% , indica que el resto es sustancia orgánica, siendo otro factor la disposición de los cristales de hidroxipatita de calcio.

PERMEABILIDAD. Tiene gran permeabilidad que le confieren los túbulos dentinarios.

COMPOSICION QUIMICA. La dentina está compuesta en un 30% aproximadamente de materia orgánica, consistente en mucopolisacáridos, agua, colágeno dispuesto en forma de fibras; el 70% restante está constituido de materia inorgánica en forma de cristales de apatita, los cuales están formados por sales de calcio, fósforo, magnesio, cloro, zinc y flúor.

ESTRUCTURA HISTOLOGICA. Tres elementos entran en la constitución de la dentina que son: sustancia fundamental, túbulos o conductillos dentinarios y fibras de Thomes.

La sustancia fundamental está compuesta por un elevado porcentaje-

de sales minerales entremezclados con la trama orgánica; en un corte por desgaste al microscopio, se le ve como cribada (llena de pequeñas perforaciones).

Los conductillos dentinarios son de forma cónica con base en el límite dentino-pulpar y el vértice dirigido hacia el esmalte, en general son perpendiculares a la pulpa y en forma irradiada van al encuentro del límite amelodentinario (fig. 1).

Los estudios con el microscopio electrónico de investigación de los túbulos dentinarios y de la extensión del proceso de los odontoblastos, han manifestado que los túbulos están llenos de fluidos (Brännström y Gaberroglio, 1972). Los análisis han mostrado que este fluido es de composición extracelular y consiste principalmente de agua y sales, y una menor cantidad de proteínas y carbohidratos (Haldi, Wynn y Culpepper, 1961; Paunie y Nanto, 1965; Coffey, Ingram y Bjorndal, 1970; Haljamae y Rockert, 1970). Coffey et. al. (1970) encontraron que los contenidos de los túbulos fueron extremadamente adhesivos y se coagulaban rápidamente a la exposición del aire.

En cada una de las capas de la dentina sucesivamente formadas, las fibrillas se entrecruzan en ángulo agudo. Es sostenido que la disposición de las fibrillas en el seno de la sustancia fundamental esta adaptada a los esfuerzos funcionales, están reunidas en pequeños haces mediante la sustancia cementante homogénea para formar la sustancia fundamental. Las sales de calcio están contenidas en la sustancia cementante, y las fibrillas no están calcificadas.

Los odontoblastos están dispuestos recubriendo la superficie pulpar de la dentina. Cada célula envía una larga prolongación citoplasmática al través de todo el espesor de la dentina (prolongación odontoblastica), en la que están contenidas en un canalículo dentinario (fig. 2).

A lo largo del trayecto las prolongaciones odontoblasticas emiten finas prolongaciones secundarias que parecen unirse con las que extienden similarmente las prolongaciones vecinas.

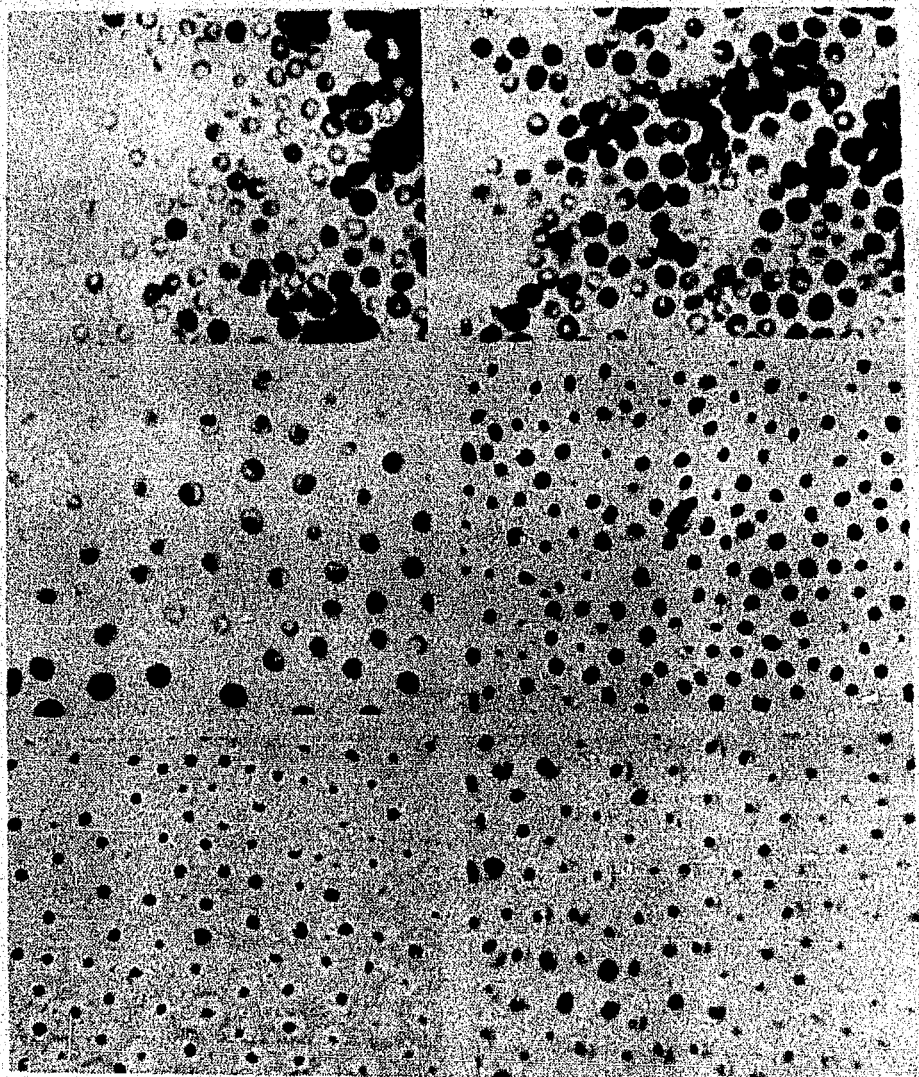
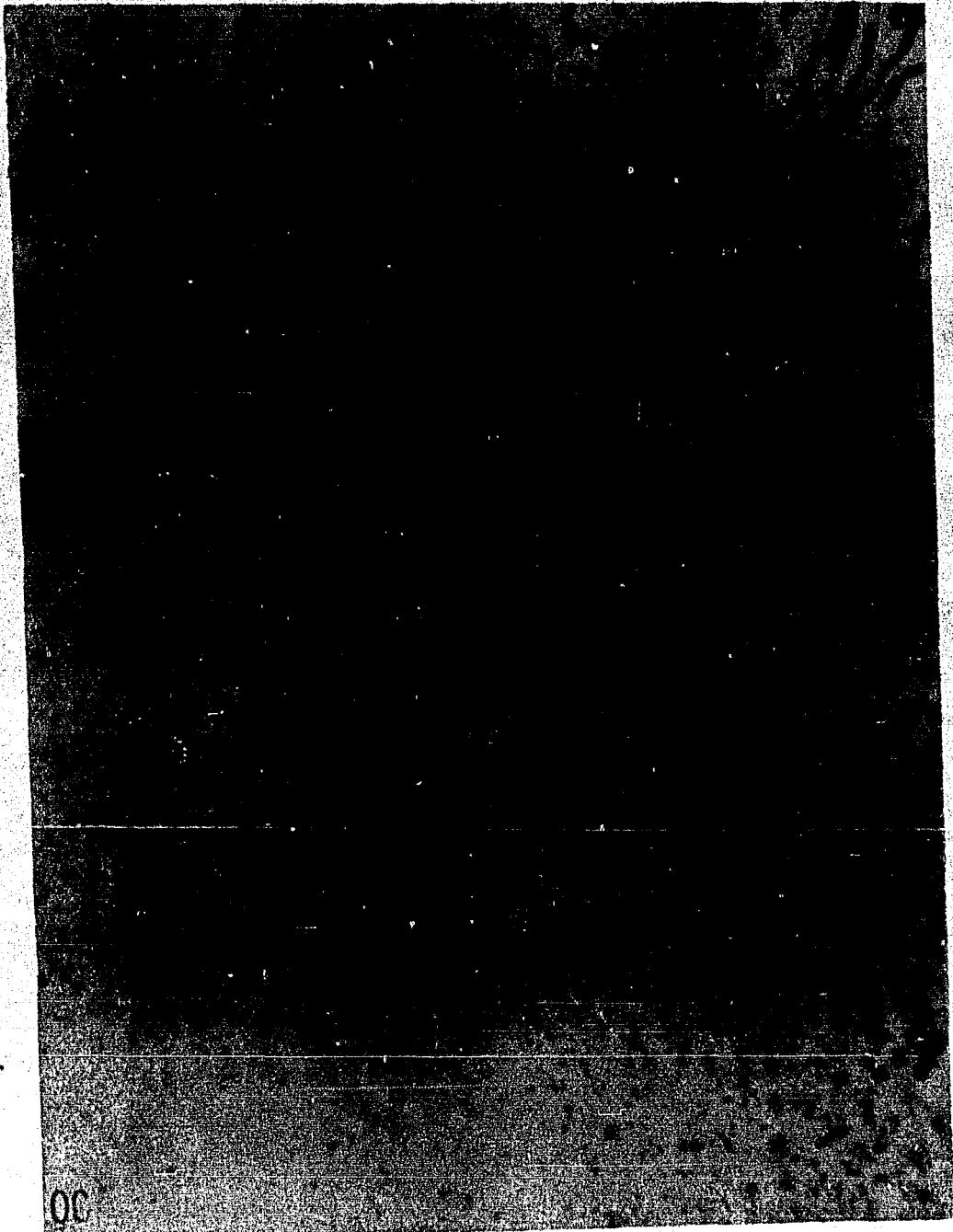


Fig. 1. Cortes transversales de los túbulos dentinarios. (A) Borde pulpar de la tercera zona. Aquí está el primer aspecto de la matriz peritubular. Azul de metileno (pH 3.6). X 1 200. (B) Nivel en el que aparece en su pleno espesor la matriz peritubular. Azul de metileno (pH 3.6) - - X 1 200. (C) Zonas peritubulares translúcidas plenamente formadas. La zona está más distante de la pulpa que las zonas de (B). Azul de metileno (pH 3.6). X 1 200. (D) Nivel en el cual se está formando matriz peritubular. Azul de toluidina al 0.1% (pH 7.0). X 1 200. (E) Zonas peritubulares translúcidas plenamente formadas. Es similar a la zona de (C). - - Azul de Toluidina al 1%, X 1 200. (F) Zonas peritubulares translúcidas - plenamente formadas. Es similar a las zonas de (C) y (E). Método de PAS. X 1 200.



QC

Fig. 2. Prolongaciones odontoblásticas (OP) que se extienden de los extremos distales de las células plenamente diferenciadas, (R) retículo endoplasmático. (YC) Dentina joven, circumpulpar. X 10 000.

Las prolongaciones odontoblásticas son extensiones citoplasmáticas de las células, con una capa exterior más densa y que se colorea de un tono ligeramente más oscuro. Los canalículos dentinarios que las contienen son relativamente anchos cerca de la cavidad pulpar, y se van haciendo más estrechos hacia su extremo exterior. Hay más tubos por unidad de área en la corona que en la raíz.

Una fina zona de la pared de los canalículos que rodea su luz aparece teñida de oscuro en la coloración con hematoxilina y eosina. Se dice que es una capa de sustancia fundamental desprovista de fibrillas y se le conoce con el nombre de Vaina de Newmann.

La sensibilidad de la dentina debe ser explicada por las modificaciones de las prolongaciones odontoblásticas, posiblemente cambios de la tensión superficial y de la carga eléctrica de la misma, que a su vez causa estímulos en las terminaciones nerviosas en contacto con la superficie del cuerpo celular.

1.3 PULPA DENTAL

Es un tejido conjuntivo laxo especializado de origen mesodérmico, está compuesta por células, sustancia fundamental y fibras. Está ocupando el centro geométrico del diente y rodeada totalmente por dentina (excepto en el forámen apical), la cual está en íntimo contacto.

PROPIEDADES FÍSICAS

COLOR. Es variable, puede ir del rosa pálido hasta rojo.

ESPESOR. Varía dependiendo del espesor de la dentina, conforme transcurre el tiempo, la dentina aumenta su grosor a expensas de la disminución de la pulpa. (fig. 3 y 4).

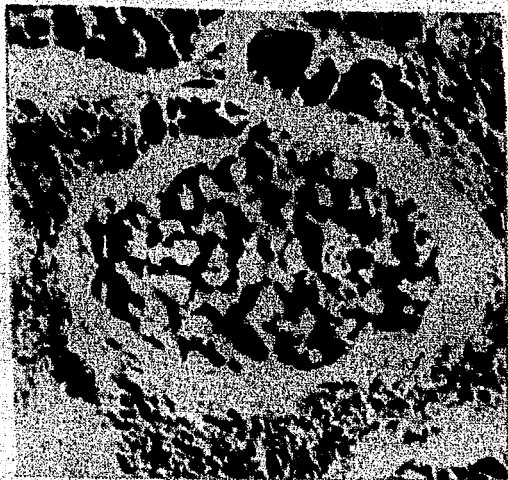
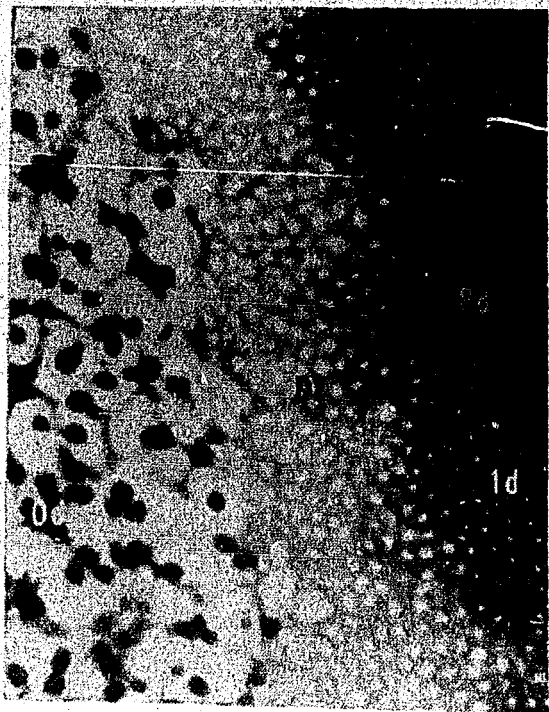


Fig. 3. Sugerencia de una densidad incrementada del material orgánico y disposición circunferencial de las fibrillas de la matriz en la periferia de un túbulo, en un corte de dentina cariada artificialmente desmineralizada. Nótese las bacterias dentro del túbulo. X 6 000.

Fig. 4. Corte transversal de túbulos dentinarios (Dt) en el límite pulpo-dentinario. La dentina peritubular (las regiones más oscuras en torno de los túbulos (Pd) está más calcificada que la dentina intertubular (Id). Los odontoblastos (Od) forman un sincicio. - X 960.



CONSISTENCIA. Su consistencia es blanda y gelatinosa.

MORFOLOGIA. Sigue el contorno periférico de la dentina de la pulpa coronal, presenta unas prolongaciones hacia la superficie debajo de cada cúspide siendo una prolongación más o menos aguda denominada cuerno - - pulpar, cuya morfología puede modificarse según la edad, procesos de abrasión, caries u obturaciones y en la raíz va ensanchándose gradualmente hasta el forámen apical.

ESTRUCTURA HISTOLOGICA. Los elementos que la integran son: células, fibras, vasos, nervios y sustancia fundamental amorfa.

CELULAS

ODONTOBLASTOS. Células pulpares diferenciadas, cuya función principal es la formación de dentina. En la porción radicular del diente, los odontoblastos son más cortos y más o menos cuboideos. En la parte coronaria de la pulpa donde los odontoblastos son más cilíndricos, elaboran dentina regular con túbulos dentinarios regulares.

CELULAS DE DEFENSA. Tienen largas y finas prolongaciones, convirtiéndose en macrófagos cuando surge la necesidad.

FIBROBLASTOS. Son las células básicas de la pulpa, forman un sincicio de células fusiformes, su función es la de elaborar colágeno. El envejecimiento de los fibroblastos pueden ser natural o acelerado por una secuencia de estímulos como: caries, abrasión o recubrimientos pulpares, se observa una disminución en número y tamaño.

FIBRAS

RETICULARES. Se encuentran alrededor de vasos, odontoblastos y en los espacios intercelulares.

ARGIROFILAS O DE VON KORFF. Forman la trama fibrilar de la dentina (fig. 5).

COLAGENAS. Estas están formadas por vasos, nervios (véase Capítulo V, "Irrigación e Inervación Pulpar") y sustancia fundamental amorfa, es parte del sistema de sustancias fundamentales del organismo e influye sobre la extensión de las infecciones, modificaciones metabólicas de las células, estabilidad de los cristaloides y efectos de las hormonas, vitaminas y otras sustancias metabólicas.

1.4 CEMENTO

Es un tejido dental duro que recubre la raíz del diente, un tejido conectivo especializado que presenta varias similitudes estructurales con el tejido óseo. Sin embargo, los dos tejidos difieren en un aspecto importante: el hueso está vascularizado y el cemento es avascular.

ESTRUCTURA HISTOLOGICA. Morfológicamente hay dos tipos de cemento:

1. **Cemento Celular**, caracterizado por tener células llamadas cementocitos que residen en lagunas u oquedades de la sustancia fundamental, como las células óseas.
2. **Cemento Acelular**, compuesto sólo por la matriz calcificada y las fibras de Sharpey incluidas en él. En cuanto a su función se refiere, no existe diferencia entre los dos tipos de cemento. Sin existir una regla rígida de la distribución sobre la raíz de las dos variedades de cemento, por regla, generalmente el celular se encuentra en la mitad apical de la raíz, y el acelular en la mitad coronaria de la raíz.

PROPIEDADES FISICAS

COLOR. Cuando no ha sido expuesto es blanco nacarado, más oscuro,

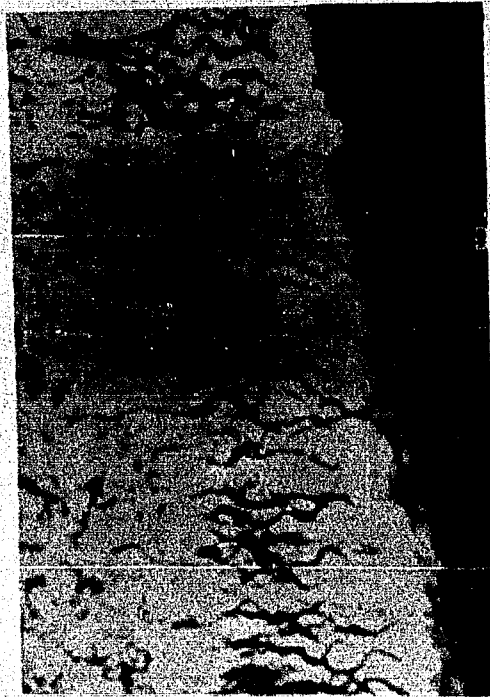


Fig. 5. Fibras precolágenas o de Von-Korff (K), que van de la pulpa (P) a la dentina madura (D). Tinción argén-tica. X 960.

rugoso y opaco que el esmalte, en cambio es más claro que la dentina.

ESPESOR. En el diente humano joven y absolutamente normal, es reducido y uniforme, se mantiene entre los 80 y 129 micras terminando en bisel a nivel del cuello.

DUREZA. Es el menos duro de los tres tejidos calcificados del diente, ya que contiene sustancia inorgánica en la proporción aproximada de un 65%. Por lo tanto, el cemento contiene menor cantidad de sustancia inorgánica que la dentina, por lo cual es más blando que ésta y que el esmalte.

PERMEABILIDAD. Por medio de coloraciones vitales y de otros experimentos fisicoquímicos, se ha demostrado que el cemento que contiene células es permeable.

COMPOSICION QUIMICA. El cemento adulto está formado por un 65% -- aproximadamente de contenido mineral de su peso fresco, un 23% de sustancias orgánicas y el 12% restante es agua. La mayor parte del contenido mineral está compuesto de fosfato de calcio principalmente bajo la forma de hidroxapatita de calcio, además se encuentran vestigios de varios elementos, entre ellos el fluoruro, que generalmente se encuentra en sus capas externas en altas concentraciones. Una gran proporción de los componentes orgánicos corresponden al colágeno, aproximadamente el 90% y el resto está formado por la sustancia fundamental.

El cemento está compuesto de células y sustancia intercelular.

Cementoblastos, son las células del cemento que se encuentran en la superficie externa y son las responsables de la elaboración de las fibras de la matriz y de la sustancia fundamental, su forma es bastante regular, es aproximadamente la de un disco ovalado con sus caras orientadas -- respectivamente hacia la superficie del cemento y hacia la dentina. Del cuerpo celular brotan numerosas y finas prolongaciones que caminan por el interior de sendos conductillos labrados en el cemento, orientándose prin-

principalmente hacia el parodonto, donde extraen la sustancia destinada a la nutrición de la célula. Estas prolongaciones celulares se anastomosan a menudo mutuamente en forma extensible, hallándose estas células empotradas en la matriz calcificada, en una cavidad denominada cementoblasto. Tienen los típicos caracteres citológicos propios de las células productoras de proteínas.

Líneas de crecimiento. Se cree que el dibujo laminar que posee el cemento es consecuencia de depósitos que se suceden rítmicamente. Los períodos de descanso alternan con los de depósito y se ha comprobado mediante estudios histoquímicos que las líneas de inactividad o de crecimiento poseen un contenido más elevado de sustancia fundamental y minerales, y una cantidad más baja de colágeno que las restantes partes del cemento.

Lagunas y canaliculos. En el cemento celular se aprecian las lagunas y canaliculos del cemento que son las estructuras correspondientes a sus homónimos óseos. En las lagunas del cemento se alojan los cementocitos y los canaliculos contienen las prolongaciones celulares de los mismos.

Fibras de Sharpey. Siguen una dirección más o menos perpendicular a la superficie, y ascienden un poco en dirección del cuello. Estas fibras adquieren pronto un carácter colágeno y entran a formar parte de la sustancia fundamental del cemento, siendo producidas por los fibroblastos en la membrana parodontal.

Matriz calcificada. Está compuesta por dos elementos: las fibrillas colágenas y la sustancia cementante calcificada. Las fibrillas de la matriz son perpendiculares a las fibras de Sharpey incluidas y paralelas a la superficie del cemento. Son producidas por los cementoblastos y las encargadas de asegurar las fibras de Sharpey dentro del cemento.

Cementocitos. Estos, sobre todo los que se encuentran a cierta distancia de la superficie, tienen relativamente poco citoplasma y escasos organoides, por lo cual muestran su hipoactividad, por lo demás, tie-

nen los mismos rasgos citológicos de los cementoblastos.

Las funciones del cemento son:

- Anclaje de los dientes en la cavidad ósea debido a la inserción de fibras.
- Compensar mediante su crecimiento las pérdidas de la sustancia dental debidas al desgaste oclusal.
- Permitir debido a su continuado crecimiento, la erupción vertical-continua y la migración mesial de los dientes.
- Hacer posible la renovación continua de la disposición de las fibras principales de la membrana parodontal.

1.5 LIGAMENTO PARODONTAL

Es un tejido conjuntivo fibroso que proviene del mesénquima del saco o folículo dental, está situado en el espacio comprendido entre el cemento radicular y el hueso alveolar, rodeando al cemento. Este ligamento se encuentra en continuidad con el tejido conjuntivo de la encía.

Al tejido conjuntivo se le han designado diferentes nombres, tales como, membrana parodontal, membrana peridentaria, membrana alveolo-dentaria (éste tejido no constituye una verdadera membrana) también recibe el nombre de pericemento, periostio dental o desmorrizoalveolodonto, que quiere decir: desmo (fibras); rizo (raíz); alveolo (alveolo), y donto (diente) por lo tanto fibras adheridas a la raíz del diente. El nombre más aceptado para este tejido es el de ligamento parodontal, ya que funcionalmente constituye un ligamento suspensorio para el diente en su alveolo.

PROPIEDADES FISICAS

ESPESOR. El espesor del ligamento parodontal varía entre 0.15 y 0.38 mms. en los diferentes dientes y en las diferentes porciones del mismo. Generalmente es más ancho en dientes que se encuentran en disfunción o incluidos.

ELASTICIDAD. Esta propiedad está dada por el trayecto ondulado -- que tienen las fibras, ya que no son elásticas.

ESTRUCTURA HISTOLOGICA. El ligamento parodontal está constituido por haces de fibras colágenas, fibroblastos, osteoblastos, osteoclastos, cementoblastos, vasos sanguíneos, linfáticos, nervios y restos epiteliales.

Las fibras colágenas pertenecen al tejido conjuntivo denso, dispuesto regularmente, van de la superficie del cemento radicular al hueso alveolar.

Las fibras del ligamento parodontal se encuentran divididas en:

1. Fibras Interdentarias o Transeptales. Estas fibras se encuentran de la porción cervical del cemento de un diente a la misma porción en el diente contiguo, pasando por encima de la cresta alveolar interdientaria, su función es ayudar a mantener la distancia entre uno y otro diente relacionándose entre sí en forma armónica, manteniendo el área de contacto entre ellas.
2. Fibras Alveolodentarias. Estas constituyen la mayor parte del ligamento parodontal y también reciben el nombre de Fibras Principales, divididas en cinco grupos que son:
 - Grupo de Fibras Crestoalveolodentarias, que se encuentran dispuestas en forma de abanico, dirigiéndose de la cresta alveolar al cemento, el cual lo irradia en su porción cervical. La función de estas fibras es la de resistir el desplazamiento que originan las fuerzas laterales.

- Grupo de Fibras Horizontales. Se hallan inmediatamente por debajo de la cresta alveolar, con una dirección perpendicular a la superficie del cemento, donde se insertan y se dirigen al hueso alveolar, su función es mantener el diente en el centro del alveolo y resistir presiones laterales aplicadas al diente.
- Grupo de Fibras Oblicuas. Es el grupo más numeroso del ligamento parodontal; sus haces se dirigen oblicuamente en sentido apical del alveolo al cemento y se encuentran en los tercios cervical, medio y apical de la raíz, siendo su función la de proteger al diente de la fuerza ejercida durante la masticación, al transformar la presión se proyecta paralela al eje longitudinal del diente en tensión sobre el hueso alveolar, ya que el tejido óseo resiste mejor las tensiones que las presiones.
- Grupo de Fibras Apicales. Estas se encuentran dispuestas en forma de abanico, dirigiéndose del ápice al hueso que rodea la región apical, su función es mantener el ápice al centro de su alveolo.
- Grupo de Fibras Interradiculares. Son las que se extienden de la cresta del tabique interradicular a la bifurcación de los dientes multirradiculares en forma de abanico o radiada.

Fibroblastos, son células en forma de agujas ramificadas compuestas de un protoplasma claro y granular, con su núcleo ovalado y fusiforme, se halla en cualquier sitio del ligamento parodontal, pero generalmente en la periferia de las fibras que lo forman. Su función es mantener y formar fibras principales, así como la disolución de conexiones en el plexo intermedio.

Osteoblastos, son células diferenciadas del periostio, su forma es achatada, cúbica o irregular; su núcleo es único y grande, el cual contiene nucleolos grandes y finas partículas de cromatina. Se encuentran cubriendo al tejido óseo que está en contacto con el ligamento parodontal.

Osteoclastos. Son células gigantes multinucleares, que se encuentran sobre la superficie ósea o del cemento. Estas células responden a irritaciones, destruyendo tejido duro. Aparecen en el ligamento parodontal inflamado.

Cementoblastos. Los cementoblastos son células diferenciadas del tejido conjuntivo laxo; su cuerpo es cuboideo, su núcleo es esférico u ovoide; se encuentran en contacto con el cemento, dispuestas en capas en toda la periferia de la raíz, estas células tienen a su cargo la función de elaborar cemento.

Vasos Sangüíneos. Los vasos sanguíneos del ligamento parodontal provienen de tres fuentes:

1. De la zona periapical, de los vasos que van a la pulpa.
2. Vasos de las arterias interalveolares que pasan al través de las aberturas de la pared alveolar. Estos representan el principal aporte sanguíneo al ligamento parodontal.
3. Arterias de la encía, las cuales se anastomosan al través de la cresta alveolar.

Vasos Linfáticos. Siguen paralelamente a los vasos sanguíneos. La corriente linfática va del ligamento parodontal hacia el interior del hueso alveolar hasta alcanzar los ganglios linfáticos regionales.

Nervios. Los nervios del ligamento parodontal son ramas sensoriales de la segunda y tercera división del quinto par craneal.

El número de fibras es mayor en la parte central del ligamento parodontal y las fibras apicales son en general de mayor dimensión que las alveolares.

Siguen el trayecto de los vasos sanguíneos formando un rico plexo-

en el ligamento parodontal, existiendo dos tipos de terminaciones nerviosas que son: una en forma de asa o anillo, denominadas asas neurotendinosas y otras en terminaciones nerviosas libres, actuando como receptores -- propioceptivos los primeros y de dolor los segundos.

Restos Epiteliales de Malassez. Existen en el ligamento parodontal formaciones como pequeñas islas o cordones de células epiteliales, que generalmente se encuentran cerca del cemento y son residuos de la vaina -- epitelial de Hertwing.

Las funciones del ligamento son:

- De soporte, que consiste en tener al diente en su alveolo permitiéndole cierto movimiento.
- Formativa, es la realizada por los cementoblastos, osteoblastos y fibroblastos, que se encuentran en el ligamento y se encargan de elaborar cemento, hueso y fibras respectivamente.
- Protectora, es efectuada por medio de la limitación de los movimientos masticatorios del diente, lo cual evita presiones excesivas.
- Sensitiva, esta función está realizada por medio de las terminaciones nerviosas propioceptivas situadas entre las fibras colágenas.
- Nutritiva, se lleva al cabo a expensas de los vasos sanguíneos parodontales, los cuales nutren también al cemento radicular y al hueso alveolar.

CAPITULO II.

TEJIDO CONJUNTIVO

El tejido conjuntivo, también llamado conectivo, es el segundo de los cuatro tejidos básicos. Se le llamó así porque reúne a todos los demás tejidos entre sí y con el esqueleto, básicamente es el tejido de sostén del organismo. La sustancia intercelular es la que asegura la unión de todo el cuerpo y le proporciona forma.

Su consistencia varía desde líquida como en la sinovia articular-- hasta estructuras duras como el hueso o la dentina, en la pulpa dental es variable y es por lo general de consistencia media.

La dentina, cemento, pulpa, hueso y ligamento parodontal tienen -- origen mesodérmico a excepción del esmalte que es ectodérmico. Todos los tejidos conjuntivos se originan del mesodermo.

Sólo hay dos tipos de sustancia intercelular, uno de ellos es amorfo (sin forma); existen como jaleas de mayor o menor consistencia. Los de la otra categoría se presentan en forma de fibras, un tipo de ellos es resistente, sin elasticidad y puede resistir la atracción sin alargarse, el otro es elástico. Hay un complejo de tipo amorfo y fibroso que es una jalea firme de fibras resistentes que puede ser lo suficientemente sólido para resistir peso. La forma más resistente de sustancia intercelular es la que existe en el hueso; siendo este un complejo de jalea y fibras resistentes impregnadas de sales de calcio.

Todos los subtipos del tejido conjuntivo, como los que están formados casi totalmente de sustancia intercelular (como ocurre en el cartilago o el hueso), o como los que están formados casi totalmente de células (como ocurre en los tejidos formadores de sangre), se desarrollan a partir -- del mismo tejido original, por lo que guardan entre sí una relación más estrecha de lo que puede parecer.

Hay un subtipo de tejido conjuntivo en la vida postnatal, que en muchos aspectos se halla entre el tipo que es primariamente de sostén, formado sobre todo, de sustancia intercelular y el otro que es celular, este subtipo recibe el nombre de tejido conjuntivo laxo.

El tejido conjuntivo tiene tres funciones muy importantes; de sostén, de desarrollo e inducción y nutritivo.

2.1 FIBRAS

En el organismo vamos a encontrar tres tipos de fibras del tejido conjuntivo:

1. Colágenas
2. Elásticas
3. Reticulares

FIBRAS COLAGENAS

Formadas por la proteína colágena, son las más comunes del organismo y tienen una gran resistencia tensil, por lo que el tejido conjuntivo laxo puede someterse a tracción ligera sin distender ninguna de sus fibras longitudinalmente. Un tejido que tenga muchas fibras colágenas, como en el caso de un tendón, será un tejido muy denso. Los tejidos laxos contienen muy pocas de estas fibras. Las fibras colágenas frescas son de color blanco.

En la dentina, la matriz sobre la cual se produce la calcificación está compuesta de fibras colágenas y mucopolisacáridos ácidos que tienden a atraer las sales de calcio. Cuando la pulpa es joven se encuentran alrededor de los vasos sanguíneos como elementos de sostén, al envejecer se de

posita cada vez más colágeno a la pulpa con el consiguiente incremento de fibras.

FIBRAS ELASTICAS

Están formadas por la proteína elastina, como indica su nombre --- cuando son estiradas y luego soltadas tienden a recuperar sus dimensiones alcanzando su estado original, ayudando a impartir elasticidad difusa al tejido que suele rodear. En el tejido conjuntivo las encontramos asociadas a las fibras colágenas y a la sustancia fundamental.

FIBRAS RETICULARES

Como las fibras reticulares examinadas revelan la periodicidad de la colágena no representan un tipo especial de fibra proteínica, se les conoce también con el nombre de fibras argirófilas porque absorben plata. Las fibras de Von Korff son fibras reticulares que van desde la pulpa al través de la capa odontoblástica hacia la predentina, después maduran para dar fibras colágenas y adquirir la propiedad de sales de calcio. La pulpa contiene muchas de estas fibras para formar una red en su seno, en sí todos los tejidos orgánicos tienen fibras reticulares en dondequiera que se necesite el sostén.

2.2 SUSTANCIA FUNDAMENTAL

El principal componente de la sustancia fundamental o intercelular es el carbohidrato con proteínas ricas en hexosamina y por mucopolisacáridos ácidos. Tienen una apariencia homogénea, contienen una gran proporción de agua unida en estado coloidal y fibrillas recubiertas por una delgada película líquida, la cual sería una vía para el movimiento de sustancias para el tejido conjuntivo.

Las reacciones tintoriales revelan que se encuentran más o menos polimerizadas variando según la edad, actividad fisiológica y estado patológico, cuando se encuentra involucrada en un estado inflamatorio puede despolimerizarse por las enzimas proteolíticas liberadas. Cuando está polimerizada presenta una firme consistencia de gel y conforme es menor el grado de polimerización se hace líquida. Por esto es importante conocerla ya que en ella se reflejan las alteraciones metabólicas.

2.3 CELULAS

FIBROBLASTOS. Son las células fundamentales de todo tejido conjuntivo, siendo estas fusiformes con núcleo oval y prolongaciones citoplasmáticas que se extienden desde el cuerpo celular principal. Se piensa que son estas células, las que elaboran las fibras colágenas y la sustancia fundamental.

HISTIOCITOS. También llamadas células errantes en reposo, son especiales para fagocitar (envolver y digerir) los cuerpos extraños. El macrófago se diferencia de las células indiferenciadas del tejido conjuntivo, de los monocitos del torrente sanguíneo y de los fibroblastos; cuando hay una reacción inflamatoria se presentan en grandes cantidades para ayudar en la defensa del organismo.

CELULAS GRASAS. Están presentes en cantidades variables en los diversos tejidos conjuntivos del organismo. Hay tejidos compuestos principalmente por estas células, como el adiposo o el graso. Otros tejidos subcutáneos contienen células adiposas (en la pulpa dental rara vez las hay).

MASTOCITOS. Contienen gránulos especiales y se les cree involucrados en la producción de mucopolisacáridos ácidos, heparina o histamina. Su función exacta se desconoce.

LEUCOCITOS POLIMORFONUCLEARES, LINFOCITOS, PLASMOCITOS Y EOSINOFILOS. Todas éstas células intervienen en la inflamación que en algunas instancias aparecen en los tejidos conjuntivos.

Los linfocitos se encuentran en la mucosa intestinal y en los tejidos gingivales. En la pulpa inflamada, normalmente no se les encuentra.

Los plasmocitos si aparecen en la pulpa y tejidos periapicales en respuesta a una inflamación crónica y también en algunos tejidos normales.

Los eosinófilos aparecen en algunos tipos alérgicos de inflamación y ocasionalmente en el exudado inflamatorio de la pulpa.

Habitualmente no se encuentran leucocitos polimorfonucleares en el tejido conjuntivo. Son transportados a esos lugares en respuesta a lesiones y aparecen entonces directamente en el tejido involucrado así como en la sangre. Tiene la propiedad de fagocitar material extraño.

2.4 FACTORES GENERALES QUE AFECTAN AL TEJIDO CONJUNTIVO

NUTRICION. La desnutrición afecta al tejido conjuntivo porque se reduce y llega a faltar la cantidad de sangre de algunos de sus componentes importantes. Las células del tejido conjuntivo elaboran la sustancia fundamental, y necesitan de los hidratos de carbono y aminoácidos necesarios para la síntesis de los mucopolisacáridos.

Proteínas, son esenciales en la nutrición, si existe una deficiencia protéica, los aminoácidos que son componentes del colágeno no están -- cuando se les necesita y se verá por consiguiente afectado el tejido fibroso.

El cuerpo humano es como un estado dinámico en el cual algunas proteínas están siendo continuamente resintetizadas y tienen importancia en la resistencia a los diversos esfuerzos vinculados con la desnutrición y -

la enfermedad.

Vitamina C. Las vitaminas como las hormonas y otras sustancias -- son compuestos naturales esenciales para los procesos vitales. La Vitamina C interviene en la formación de colágena y la deficiencia de ésta produce una contracción de los fibroblastos. Las células de los tejidos carentes de Vitamina C, presentan una notable permeabilidad. Los pacientes con escorbuto tienen tendencia a sangrar con facilidad porque la sustancia fundamental de las paredes capilares no está presente, o lo está en concentración inadecuada. En caso de una lesión, un organismo saturado con esta vitamina propicia una cicatrización más rápida, la deficiencia proteica y de Vitamina C impide aún más la reparación.

HORMONAS. Son materiales orgánicos con funciones específicas de regulación corporal. Son liberadas por medio de la hipófisis y de las -- glándulas endócrinas.

HORMONAS ADRENOCORTICOTROPICAS (ACTH). Estimula la corteza suprarrenal, otras hormonas estimulan las gónadas, los ovarios y la tiroides, -- todas las hormonas tienen en si algún efecto sobre el tejido conjuntivo.

GLUCOCORTICOIDES

La corteza de la glándula suprarrenal secreta dos clases de corticosteroides, uno de los cuales son los glucocorticoides, los cuales son -- esenciales para la vida. Entre sus efectos encontramos la depresión de la producción y secreción de ACTH por la hipófisis.

STRESS. Un paciente sometido a stress a consecuencia de una operación extensa, abundante operatoria dental, o stress psicógeno, la hipófisis libera ACTH, ésta afecta la corteza suprarrenal que libera cortisona -- (la cantidad depende del estímulo de la ACTH). Los tejidos conjuntivos resultan directamente afectados por las cantidades incrementadas de cortisona que produce una contracción de los fibroblastos, los cuales se reducen

en número y ya no se forman fibroblastos jóvenes, se disminuye la producción de sustancia fundamental lo que provoca una mayor permeabilidad del tejido conjuntivo, las fibras elaboradas aparecen contraídas y menos densas.

Cantidades excesivas de cortisona reduce el número de mastocitos de los tejidos conjuntivos. En un estado de inflamación existen mastocitos en mayor cantidad en ciertos tejidos y por consecuencia un número menor altera la consistencia de los tejidos conjuntivos.

La cortisona altera la función fagocitaria de los leucocitos polimorfonucleares, lo que provoca que en caso de infección, ésta se extienda. Suele administrarse antibióticos con cortisona, cuando existe una infección. Para que un paciente con terapéutica cortisónica soporte un estado mayor de stress, como en el caso de una operación, necesita de una mayor cantidad de la que libera el organismo, debido a que las células de la corteza suprarrenal (que elaboran la cortisona) se atrofian por la falta de estímulo con ACTH.

HORMONA DEL CRECIMIENTO (CH). Causa crecimiento de todos los tejidos, porque aumenta las mitosis celulares y el tamaño. La formación de los colágenos, los mastocitos y el ácido hialurónico aumenta con esta hormona, con la cual el tejido se hace menos permeable con la consiguiente resistencia a las infecciones. La sobreproducción de CH produce gigantismo en los jóvenes porque sus epffisis no están consolidadas. En los mayores se produce acromegalia, porque ya se consolidaron sus epffisis. A la Hormona del Crecimiento se le llama también Hormona Hipofisiaria Anterior y algunas veces Somatotropina.

HORMONA TIROTROPICA (TSH). Regula la liberación de la hormona tiroidea. Existe una interrelación entre esta hormona y la tiroxina, la reducción de la tiroxina es circulante y los cambios en la actividad tiroidea afectan el anabolismo protéico, la gluconeogénesis y el metabolismo de los lípidos. La TSH tiene un efecto directo sobre los tejidos conjuntivos aumentando su volumen.

TIROXINA. Se desconoce el mecanismo exacto de esta hormona, pero es esencial para el desarrollo y crecimiento de los tejidos. Es producida por la tiroides y se ha formulado la hipótesis de que regula todas las funciones metabólicas, se supone que esta hormona aumenta el ritmo del intercambio energético y el consumo de oxígeno de todo tejido normal excepto el de la misma tiroides. La deficiencia de tiroxina genera mixedema, que puede ser regulada en parte con la administración de la hormona.

HORMONA PARATIROIDEA. Esta hormona está relacionada principalmente con el metabolismo cálcico, por lo que afecta el riñón, el intestino y las glándulas mamarias. En condiciones normales, la actividad paratiroidea está regulada por la concentración de iones cálcicos en la sangre (acción calciostática). Una disminución de la concentración de los iones cálcicos en el plasma estimula la secreción paratiroidea, en tanto que un aumento deprime su secreción.

ESTROGENOS Y HORMONAS GONADOTROPICAS. Los estrógenos estimulan el depósito incrementado de sustancia fundamental del tejido conjuntivo debido a un aumento de la población de mastocitos. Una terapéutica a base de estrógenos disminuye la posibilidad de que una infección se extienda a otros tejidos, pero en una base de hormonas gonadotrópicas la permeabilidad del tejido conjuntivo aumenta y la infección se extiende al resto de los órganos.

2.5 INFECCION

La infección afecta a los tejidos conjuntivos, normalmente la consistencia de gel de este tejido representa una barrera mecánica para la extensión de microorganismos patógenos, por lo cual se previene la infección.

Las bacterias como los estreptococos liberan la hialuronidasa (enzima que despolimeriza el ácido hialurónico componente de la sustancia fundamental), que afecta a las células del tejido conjuntivo al aumentar la permeabilidad de sus membranas. Las fibras colágenas se deshilachan

a causa de esta enzima.

Los tejidos conjuntivos responden a la inflamación, en la cual se acumulan células defensoras en los espacios de los tejidos para atacar las bacterias e ingerirlas. En la zona de la lesión comienzan a aparecer los mucopolisacáridos de la sustancia fundamental, fibras reticulares y nuevos fibroblastos. Se generan fibras colágenas que rellenan el defecto con tejido cicatrizal. En la inflamación crónica, la formación de tejido fibroso en torno de la lesión tiende a aislarla del resto del organismo.

CAPITULO III

LA PULPA COMO TEJIDO CONJUNTIVO

La pulpa es un tejido conjuntivo laxo especializado. Se considera de naturaleza inmadura e indiferenciada, pero básicamente similar al de cualquier parte del organismo. Compuesto por células, sustancia fundamental y fibras. Las células producen una matriz básica que actúa como asiento y precursora del complejo de fibras siendo el producto final y principal, relativamente estable de este sistema. El complejo de fibras está integrado por colágeno y reticulina.

Las células de la pulpa se dividen en:

FIBROBLASTOS

En la pulpa encontramos principalmente fibroblastos como en todo tejido conjuntivo laxo. Son células capaces de producir colágeno, siendo estos aplanados provistos de un núcleo grande, redondo u oval, con cromatina fina y uno o dos nucleolos. El cuerpo del fibroblasto es estrellado, partiendo de él largas y robustas prolongaciones que se unen unas con otras mediante desmosomas. Todas estas prolongaciones cruzan la sustancia fundamental de la pulpa que constituyen un sincicio de células fusiformes.

Los fibroblastos presentan una débil metacromasia y contienen partículas fosfatásicas y sudanófilas (lipoides) en su citoplasma. Al envejecer las células disminuyen (en los tejidos viejos hay más fibras y menos células); esto tiene implicaciones clínicas, en cuanto una pulpa más fibrosa es menos capaz de defenderse contra las irritaciones que una joven y altamente celular.

Se ha observado que su citoplasma en la pulpa de dientes maduros permanece prácticamente sin teñir y en los dientes jóvenes es ligeramente basófilo. Los fibroblastos contienen los organoides característicos de --

las células con una activa síntesis de proteínas (retículo endoplasmático, mitocondrias, aparato de Golgi, etc.) y son responsables del aumento del tamaño de los dentículos, en cuanto al material dentinoide elaborado en -- torno de ellos y no de los odontoblastos. Tanto los fibroblastos como los odontoblastos derivan del mesénquima, pero los odontoblastos son células -- mucho más diferenciadas que los fibroblastos.

ODONTOBLASTOS

Son células del tejido conjuntivo situadas en la parte más externa de la pulpa y se alinean en empalizada a lo largo del límite con la predentina, unidos entre sí con las células adyacentes de la pulpa mediante puentes intercelulares. En pleno desarrollo el odontoblasto es una célula -- grande y regular, cilíndrica o prismática en el diente humano adulto, su forma es poco constante y más reducidas sus dimensiones; se trata de una célula alargada que puede medir de 15 a 40 micras de largo, pero habitualmente es delgada y sólo aparece engrosada en la zona que incluye al núcleo, según se localice éste en el centro o en la base de la célula, rara vez en el polo dentinario, su aspecto puede ser fusiforme o piriforme, es decir, -- los núcleos están colocados irregularmente y permanecen siempre dentro del límite de la dentina. En las micrografías electrónicas, el núcleo de un odontoblasto típico aparece elipsoidal y contiene cromatina y nucleolos.

De cada odontoblasto se extiende una prolongación citoplasmática -- hacia el interior de un canalículo en la matriz de la dentina, éstas son -- conocidas como fibras de Thomes o fibras dentinarias. Se estima que dentro de estas prolongaciones se encuentran contenidas las tres cuartas partes del citoplasma odontoblástico. Es frecuente la presencia de vacuolas -- en el interior de la fibra de Thomes.

CONDRIOMA, APARATO DE GOLGI Y GRANOS DE SECRECIÓN

La presencia de estas diferenciaciones citoplasmáticas se halla --

asociada como lo comprueba la citología general a la actividad secretora del elemento. No es extraño, por consiguiente, que en el odontoblasto adulto sean poco visibles.

Grasa. Aunque puede existir en el citoplasma de los odontoblastos de dientes relativamente jóvenes, es en las piezas adultas o seniles donde su presencia es realmente muy frecuente. Su distribución en las células se hace en forma de pequeñas gotitas, repartidas irregularmente por todo el citoplasma.

El citoplasma de los odontoblastos contiene un punteado basófilo atribuible a la presencia de RNA, diminutos gránulos y vacuolas sudanófilas están esparcidas por el citoplasma y las prolongaciones. Al teñir el citoplasma por los diferentes métodos de tinción se puede observar la presencia de un complejo gluco-protéico.

La función principal de los odontoblastos, es la producción de dentina y también la secreción de la sustancia fundamental. Bajo la capa de odontoblastos de la porción coronaria del diente se encuentra una zona libre de células llamada capa basal de Weil o capa subodontoblástica, donde se encuentran fibras nerviosas y sólo los adultos la poseen. Debajo de la zona de Weil está otra zona rica de células que contiene fibroblastos y células mesenquimatosas indiferenciadas, reserva de la cual provienen odontoblastos después de una lesión. Se ignora la misión funcional que desempeñan estas dos zonas.

Los odontoblastos no son uniformes en toda la pulpa, son más largos y cilíndricos en la corona y en la porción radicular del diente son más cortos y se vuelven cuboidéos. Junto al ápice de un diente adulto, son aplanados y fusiformes y sólo se puede afirmar que se trata de odontoblastos por las prolongaciones que penetran en la dentina como las restantes prolongaciones odontoblásticas. En las zonas que se encuentran junto a la abertura apical, la dentina es irregular. Este cambio de forma de los odontoblastos hacia el agujero apical puede ser causado por factores mecánicos como: el movimiento del ápice cuando el diente está en funciona

miento. Por modificaciones de la corriente sanguínea linfática que producen una presión variable en la estrecha porción apical del canal radicular.

CELULAS DE DEFENSA Y OTRAS

Algunas de las células de la pulpa son defensivas. Los histiocitos o células migratorias en reposo suelen estar cerca de los vasos, tienen largas y finas prolongaciones ramificadas y son capaces de retirar y convertirlas rápidamente en macrófagos cuando surge la necesidad.

En la pulpa hay células mesenquimatosas indiferenciadas como en todo tejido conjuntivo, convirtiéndose en macrófagos por una lesión o en fibroblastos, odontoblastos y osteoclastos. Las células mesenquimatosas indiferenciadas constituyen una reserva de células a las cuales el organismo puede pedir que asuman funciones que por lo común no necesitan. Antes de ser lesionadas se presentan alargadas, después de la lesión se diferencian en macrófagos y como tales pueden ingerir materiales extraños. En la pulpa se les puede encontrar fuera de los vasos sanguíneos.

Otras formas celulares transicionales de la pulpa incluyen células ameboidales de diversos tipos y células migratorias linfoideas, no se suelen encontrar células adiposas en la pulpa. La presencia de mastocitos en la pulpa dental humana fue observada en un diente (Anneroth y Brännström.-1964). No se encuentran linfocitos en la pulpa normal (sin embargo es posible observar formas transicionales que pueden dar en linfocitos maduros), ni plasmocitos, ni eosinófilos a menos que exista una lesión.

Se encuentran pericitos en las paredes de los precapilares y metarteriolas. Antes se creía que estaban relacionados con la contracción de las paredes vasculares, pueden ser células de tipo muscular, pero se desconoce su función precisa.

SUSTANCIA FUNDAMENTAL

La sustancia fundamental de la pulpa, es parte del sistema de sustancias fundamentales del organismo; influye sobre la extensión de las infecciones, modificaciones metabólicas de las células, estabilidad de los cristaloides y efectos de las hormonas, vitaminas y otras sustancias metabólicas. La sustancia fundamental de la pulpa es similar a la del tejido conjuntivo de cualquier parte del organismo, contiene complejos de hidratos de carbono y uniones de proteínas con polisacáridos. Los mucopolisacáridos ácidos constituyen una porción muy considerable, otro de los constituyentes pueden incluirse bajo el amplio término de "Glucoproteínas". Los hidratos de carbono o complejos son especialmente abundantes durante el desarrollo dentario destacando menos en los dientes totalmente desarrollados y en los viejos. Esta diferencia con la edad quizá esté asociada con un cambio en el componente fibrilar de la pulpa, pues es un hecho que en la pulpa de los dientes viejos hay presentes muchas más fibras colágenas típicas y menor cantidad de fibras argirófilas.

FIBRAS

Las fibras de la pulpa son como las de otros tejidos conjuntivos, principalmente de naturaleza colágena. Se encuentran fibras reticulares en torno de los vasos y alrededor de los odontoblastos. Los espacios intercelulares contienen una fina red de fibras reticulares que pueden transformarse en colágenas.

Fibras Argirófilas o de Reticulina. Se encuentran por todo el tejido pulpar y forman haces a manera de espiral que pasan entre los odontoblastos y se abren en abanico hacia la dentina no calcinada o predentina en amplia red.

Fibras de Von Korff. Se encuentran en el diente humano plenamente desarrollado formando la trama fibrilar de la dentina, siendo éstas los elementos primarios de la sustancia fundamental. La trama orgánica fibri-

lar es colágena; ha sido comprobado en el microscopio electrónico en el -- que se han examinado cortes finos de dentina y por técnicas histoquímicas.

Hay dos patrones notorios en el depósito de colágeno en la pulpa - dental: difuso, en el cual las fibras colágenas carecen de una orienta--- ción definida; y el tipo de haz, en el cual los grandes haces corren para- lelos a nervios o independientes. El tejido pulpar coronario tiene más co- lágeno en haces que difuso.

Las fibras colágenas no abundan en las pulpas dentarias jóvenes, - pero aumentan en número a medida que avanza en edad y como resultado de di- versas influencias externas, siendo la porción radicular más fibrosa que - el resto de la pulpa.

CAPITULO IV.

FISIOLOGIA PULPAR

Las funciones de la pulpa son: Formativa, Nutritiva, Nerviosa - - (sensitiva y vegetativa) y Defensa.

FORMATIVA. Alrededor de la octava semana de la vida fetal, se - - aprecian los primeros comienzos de la papila dental, la cual se convertirá en la futura pulpa dental.

Las células de la papila están abajo de los ameloblastos (formadores del esmalte); se diferencian en odontoblastos que elaboran dentina.

Los odontoblastos diferenciados a partir de la célula de la pulpa secretan una matriz colágena, a la cual se le conoce como predentina o dentina no calcificada y es el comienzo de la formación de los tejidos duros del diente.

La dentina continúa siendo elaborada en forma rítmica y de esta -- etapa en adelante, la papila dental se convierte en pulpa.

Los odontoblastos tienen una doble función, aparte de la formación de dentina pueden actuar también como células intermedias en la transmisión de los impulsos entre el medio ambiente y el sistema nervioso.

La función más importante de la pulpa dentaria es la formación de dentina.

NUTRITIVA. Por medio de la circulación sanguínea llegan a las células de la pulpa los elementos nutritivos y también por esta las células eliminan los productos de desecho. El material nutritivo va de los vasos a las células y la transferencia nutritiva se verifica a nivel capilar, si

se requiere más material nutritivo se liberan los productos de desecho, es tos actúan sobre la membrana celular para aumentar su permeabilidad. El - intercambio de líquido sobre las paredes capilares y las células aumentan- de esta manera.

NERVIOSA. La inervación de la pulpa y la dentina se verifica en - tres zonas:

1. Dentro del área de las terminaciones apicales de los prismas del esmalte en la unión esmalte-dentina
2. A una distancia media del grosor de la dentina
3. Dentro de las células odontoblasticas

La situación precisa de las terminaciones de las fibrillas nerviosas dentro del diente se desconocen. Los nervios marchan estrechamente -- unidos a los vasos, desde su entrada en el canal radicular hasta el comienzo de la cavidad pulpar.

Existen dos tipos de inervación pulpar: Sensitivo y Vegetativo.

SENSITIVO. La sensibilidad está dada por las fibras sensoriales.- El conocimiento actual de la inervación dentaria se limita a la creencia - de que la sensación dolorosa es la única provocada por el tejido nervioso - de la pulpa y que el estímulo doloroso es recibido por las terminaciones - libres al través del odontoblasto y sus prolongaciones. Este tipo de fi- bras tienen una capa de mielina, pero se desmielinizan en sus porciones - terminales. Estos nervios comunican a la dentina y a al pulpa transmitien do las sensaciones de dolor a las diversas excitaciones. Se mencionarán - dentro de ellas aquí a las mecánicas, térmicas, los dolores que producen - los dulces muy concentrados sobre el cuello de los dientes cuando está al- descubierto y pone más en duda que exista en los dientes una auténtica sen sibilidad a la temperatura, pues se trata de un dolor producido por el calor más bien que de una sensibilidad a la temperatura.

VEGETATIVO. Los nervios de la pulpa siguen muy de cerca el curso de los vasos sanguíneos. Los vasos de la pulpa están inervados por fibras no mielinizadas del sistema nervioso autónomo. Actúan en el control vasomotor. Las arterias y arteriolas están inervadas por lo que los impulsos producen contracción de los músculos en la pared vascular aumentando o disminuyendo la luz de los vasos, por lo que se regula la cantidad circulante en la zona.

DEFENSIVA. La dentina depende de la pulpa dentaria para su formación y mantenimiento, pero a su vez actúa como una barrera de defensa para el delicado tejido pulpar. El estado de la dentina es sólo el reflejo del estado de la pulpa, cuando está irreparablemente dañada se debe a que la pulpa ya no es capaz de ejercer sus funciones reparadoras. El tejido pulpar está limitado a una cámara relativamente cerrada, por ello no tiene oportunidad a expandirse o acomodar el infiltrado líquido como ocurre en otros tejidos del cuerpo durante las reacciones inflamatorias.

Los procesos reparativos de la pulpa se efectúan como una respuesta fisiológica cuando la magnitud del estímulo no excede de los límites normales.

Los procesos reparativos dentro de la pulpa se manifiestan por: - regresión de la inflamación, localización de la ulceración pulpar, formación de absceso y proliferación del tejido de granulación. El proceso reparativo más favorable de la pulpa es la formación de dentina secundaria, dependiendo de la presencia de odontoblastos, del depósito de una matriz de dentina y de la calcificación ulterior de la matriz.

La respuesta es la misma, ya sea que se trate de estímulos mecánicos, químicos, térmicos o bacterianos. La capacidad de cicatrización de la pulpa es muy grande, lo cual se pone de manifiesto por los diversos estímulos (caries, preparación de cavidades, traumatismo oclusal, abrasión, atrición, cambios térmicos y materiales nocivos de obturación) provocan la formación de dentina secundaria.

El grado de respuesta al estímulo se determina por la edad y la -- salud general del paciente, así como los factores ambientales tales como -- las variaciones de la irrigación vascular, necesidades energéticas y meta-- bólicas del tejido pulpar y el grado de especificación de las células ex-- puestas al estímulo.

CAPITULO V.

IRRIGACION E INERVACION PULPAR

IRRIGACION PULPAR.

Por medio de la circulación sanguínea las diversas células del organismo reciben los elementos nutritivos y eliminan los productos de desecho del cuerpo.

Irrigación Arterial Pulpar. Tiene su origen en las ramas dental posterior, infraorbitaria y dental inferior de la arteria maxilar interna. Una sola arteria o varias pequeñas penetran en las pulpas en el agujero apical o por los conductos laterales y accesorios.

Durante la época de desarrollo del diente la irrigación sanguínea se encuentra incrementada, en el piso de la cámara pulpar existe una rica irrigación sanguínea.

El desarrollo estructural y funcional del sistema vascular está relacionado directamente con las necesidades del tejido pulpar. Los vasos sanguíneos y el tejido conjuntivo forman un único sistema funcional.

Microcirculación. La microcirculación se inicia en la subdivisión de las arteriolas. La transición de arteriola a capilar es casi imperceptible. Hay diferencias entre los vasos comprendidos en la microcirculación, las arteriolas tienen una capa muscular gruesa y su diámetro interno es mucho menor que el de las arterias y venas. Se dividen en vasos menores llamados metarteriolas o precapilares, los cuales poseen musculatura incompleta, las metarteriolas dan capilares. Los precapilares drenan en vénulas que se unen para formar venas y las venas mayores desembocan en las venas cavas.

Capilares. La red capilar es muy extensa y el número de capilares depende del número de células del área; por ejemplo en el tejido muscular se les encuentra más que en cualquiera de las glándulas de secreción. Todo el volumen hemático puede caber en la red capilar.

Contiene sustancia fundamental y constituyen una membrana permeable. Es en éstos donde se produce la transferencia de los elementos nutritivos de la circulación a las células.

Regulación Sangüínea. Para regular el aporte sanguíneo, la luz de los vasos aumenta o disminuye debido a que las arterias y la arteriolas están inervadas, produciéndose una regulación por impulsos nerviosos y agentes humorales. La inervación es sensorial o motriz.

La epinefrina (hormona liberada por la médula suprarrenal) también interviene en la regulación sanguínea porque provoca una vaso-constricción, si ésta se efectúa en los músculos de los vasos se limita el aporte vascular.

Los vasos menores, las arteriolas y las metarteriolas se encuentran reguladas por el mecanismo nervioso y principalmente por el mecanismo humoral.

Las fibras nerviosas simpáticas liberan norepinefrina, que producen una constricción vascular y para la dilatación de los vasos nerviosos-parasimpáticos liberan acetilcolina. En tanto que haya epinefrina y norepinefrina en ciertas concentraciones la acción de la acetilcolina estará obstruida.

La epinefrina puede perder su actividad cuando se oxida debido a la acción de sustancias compuestas de sulfhidrilo. Estas sustancias son producidas por los tejidos, en consecuencia si la epinefrina pierde su actividad la acetilcolina dilata los esfínteres precapilares para permitir que la sangre fluya por la red capilar.

Otra teoría postula que, la regulación del aporte sanguíneo a la red capilar está a cargo de los mastocitos que liberan histamina, por lo cual aumenta la permeabilidad capilar.

Los capilares no se encuentran inervados, ni tienen una capa muscular, lo que regula el aporte sanguíneo a nivel capilar es un esfínter que se localiza entre los capilares y las metarteriolas, este se cierra o abre como resultado de la estimulación epinefrínica, mastocítica o de productos de desecho eliminados por las células, esto produce la dilatación o contracción capilar.

El esfínter actúa como una compuerta, cuando se necesita sangre en una zona se abre y cuando no se necesita se cierra.

Los capilares musculares o metarteriolas son puentes arteriovenosos sus células musculares son una continuación de los elementos musculares de las arteriolas y pasan directamente a las vénulas. En la pulpa dental existen estas conexiones entre los sistemas arterial y venoso.

El flujo sanguíneo en las metarteriolas es continuo, en los capilares verdaderos depende de los requisitos metabólicos locales.

En los experimentos efectuados en dientes humanos, se observó que los vasos principales son estrechos y de paredes lisas, pasan por el agujero o agujeros apicales y se dirigen directamente hacia la porción oclusal del diente, al tiempo que emiten ramificaciones que se dividen y subdividen en un rico plexo capilar subodontoblástico. Las vénulas son mayores y están ubicadas en el centro, sus paredes son más irregulares que las arteriales. Drenan el plexo capilar y corren oblicuamente hacia el centro, hacia adentro y después en sentido apical donde se reduce su número y diámetro.

Cuando se utilizan algunos anestésicos locales inyectables con epinefrina para evitar su difusión, la vasoconstricción ocurre solo en el lugar de depósito o de la solución anestésica. El volumen de sangre que entra en -

el diente no será restringido, por lo tanto, los efectos pulpares desfavorables no serán debido a hipoxia de este tejido, sino atribuibles directamente a una depresión del ritmo de la respiración por el anestésico.

Cuando se extirpa sólo una parte de la pulpa se produce una hemorragia profusa, en razón del diámetro mayor de los vasos en la porción central de la pulpa. La hemorragia sería menor si la pulpa fuera extirpada más cerca del ápice del diente.

En las pulpas más viejas disminuye la circulación, se producen alteraciones arterioescleróticas en los vasos que se ensanchan y calcifican cada vez más.

La enfermedad parodontal produce también una reducción de la circulación en la pulpa dental.

La radiación excesiva también produce una arterioesclerosis que puede provocar una necrosis pulpar.

Como las pulpas reciben sangre además del agujero apical por medio de los vasos que penetran por los lados de las raíces y la región interradicular, durante una inflamación pulpar no se produce una autoestrangulación de la pulpa, pudiendo resolverse la inflamación.

Durante la inflamación, los diversos metabolitos liberados por las células lesionadas, excitan las fibras nerviosas sensoriales que actúan sobre los elementos musculares produciendo una dilatación de los mismos. La permeabilidad de los capilares que no poseen células musculares aumenta cuando ésta se incrementa en los vasos, permite el escape de proteínas plasmáticas y leucocitos de los capilares hacia la zona inflamada para ocasionar la neutralización, dilución y fagocitosis del irritante. Durante la inflamación, los efectos de la anestesia se diluyen lo que produce una disminución en su eficacia.

INERVACION PULPAR

La pulpa como cualquier otro tejido requiere de un abastecimiento nervioso que provea sus asociadas funciones, aunque son primarias; control vasomotor y defensa. Asimismo, tiene un mecanismo sensitivo responsable de la sensibilidad de la pulpa y dentina.

Las ramas miélnicas que se encuentran en la pulpa formando abundantes fibras nerviosas son ramificaciones de los nervios dentario inferior o superior, se acercan a los dientes desde mesial, distal, palatino, vestibular y lingual, entran en el ligamento parodontal y en la pulpa junto con los vasos sanguíneos (fig. 6 y 7).

En la pulpa radicular y en la porción central de la pulpa coronaria se encuentran troncos nerviosos grandes, éstos se ramifican o irradian en grupos de fibras hacia la predentina (fig. 8 y 9), los que suelen retorcerse en forma de espiral alrededor de los vasos sanguíneos o incluidos en el tejido laxo próximo a los vasos. En la corona se ramifican grupos menores de fibras formando una red, de la cual salen diminutas fibrillas que avanzan al través de la zona rica de células y zona libre de células.

Al traspasar la zona acelular, las fibrillas pierden sus vainas medulares o miélnicas denominándoseles fibras desnudas (no medulares) y se envuelven en torno de los odontoblastos a manera de terminaciones en forma de botón; algunas fibrillas pasan entre los odontoblastos y terminan en el límite pulpodentinario, otras parecen entrar en la predentina.

Otras terminaciones se arquean hacia atrás desde la predentina y terminan en una porción más central de la pulpa; algunas de las fibrillas, pero no todas, parecen tener fin como órganos terminales. Las fibras nerviosas se ponen en contacto sólo con los elementos del lecho capilar conocidos como metarteriolas, puentes arteriovenosos y esfínteres precapilares. Los capilares verdaderos no están inervados (fig. 10 y 11)

También se presentan fibras nerviosas amielínicas del sistema ner-

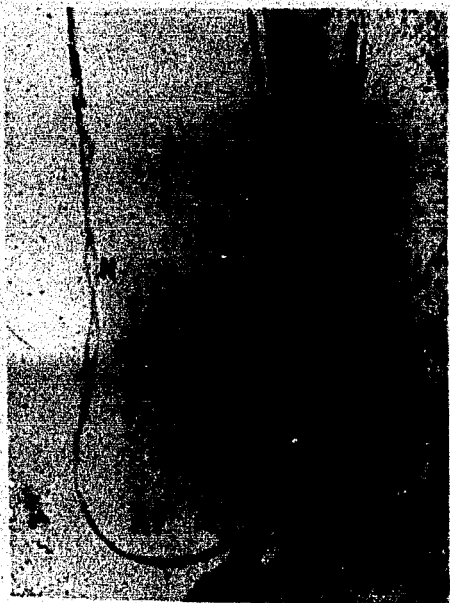


Fig. 6. Fibra nerviosa mielínica (N) que penetra por el foramen apical amplio (AF) desde el ligamento parodontal (PL). El extremo radicular no está completo. D, dentina; B, huesos. X 54.



Fig. 7. Haz nervioso mielínico (NB) - que penetra por el foramen apical (AF) junto con los vasos sanguíneos (BV). - P, pulpa radicular. X 54.

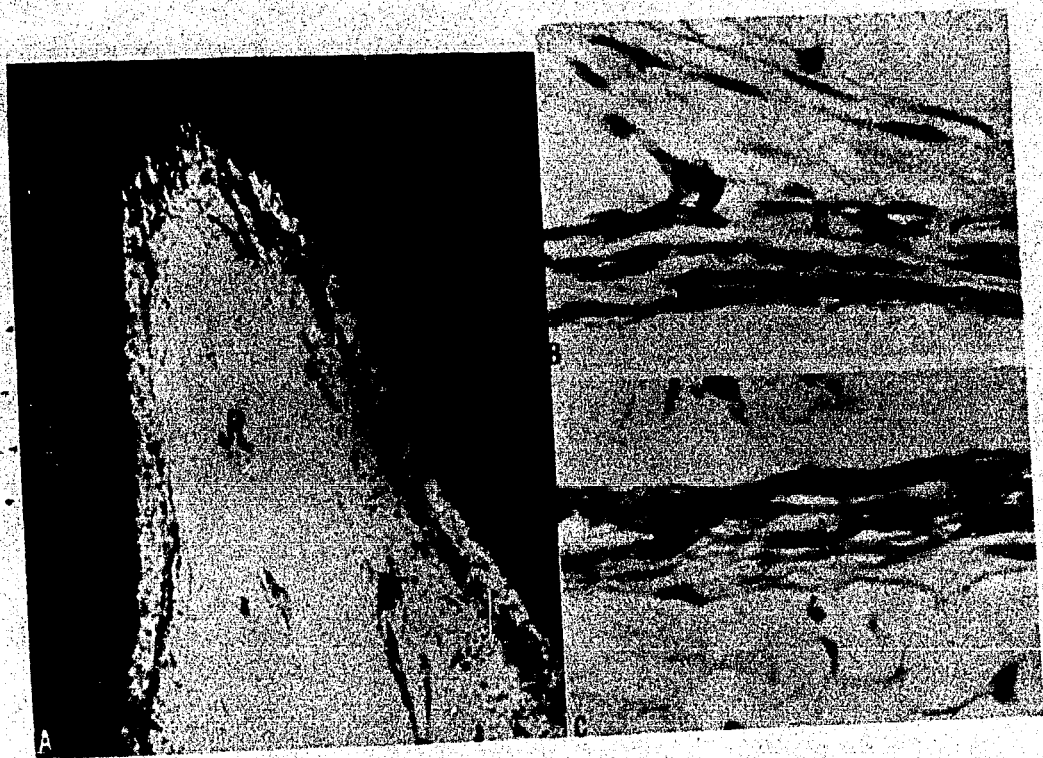


Fig. 8. (A) Troncos nerviosos (N) que avanzan hacia la capa odontoblástica de la pulpa (P). D, dentina. X 54.

Fig. 9. (B y C) Mayor aumento de los troncos nerviosos de la pulpa coronaria. Los nervios (N) rodean los capilares (C). Nc, células nerviosas. X 960.

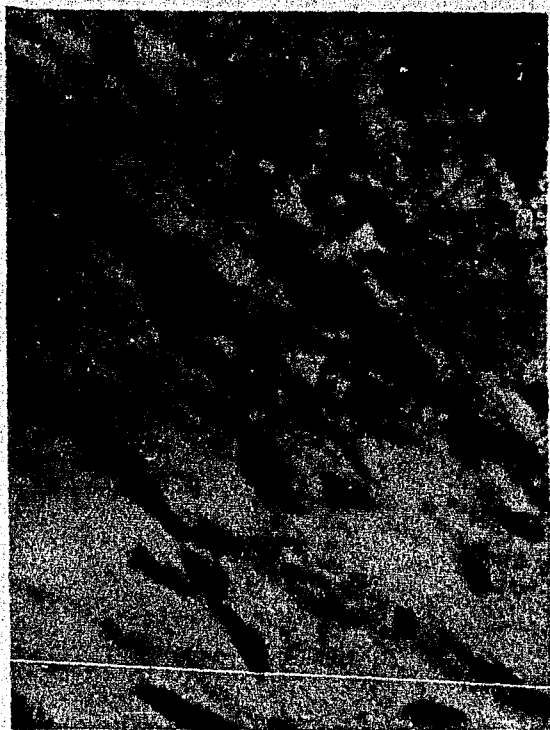


Fig. 10. Ramificación de las fibras nerviosas (N) en la porción coronaria de la pulpa (P). D, dentina. X 240.

Fig. 11. (B) Mayor aumento de la región delimitada por el rectángulo en (A), donde se ve la red de fibras nerviosas (N) y capilares (C). Od, odontoblastos; f, fibroblastos. X 960.

vioso simpático que son fibras motrices que regulan la contracción y dilatación de los vasos (figs. 12, 13 y 14).

La pulpa es el órgano formativo del diente, forma dentina primitiva durante el desarrollo del mismo y posteriormente dentina adventicia y secundaria en respuesta a los estímulos, siempre que los odontoblastos permanezcan intactos, transmite la sensación de calor y frío aunque las registra únicamente como reacciones dolorosas. Usualmente tolera temperaturas que varían entre los 16 y 55°C cuando se aplica directamente sobre el diente, si bien soporta temperaturas que sobrepasan estos límites cuando provienen de los alimentos y bebidas, siendo mejor toleradas las temperaturas altas.

El dolor es la señal de advertencia de que la pulpa está en peligro, es una reacción de protección como sucede con cualquier otra parte del organismo.

La sensibilidad que presenta la dentina se cree que se debe a modificaciones en las prolongaciones odontoblásticas, que ocasionan cambios en la tensión superficial y cargas eléctricas superficiales sobre el odontoblasto, que estimula a las terminaciones nerviosas que se encuentran en contacto con su superficie.

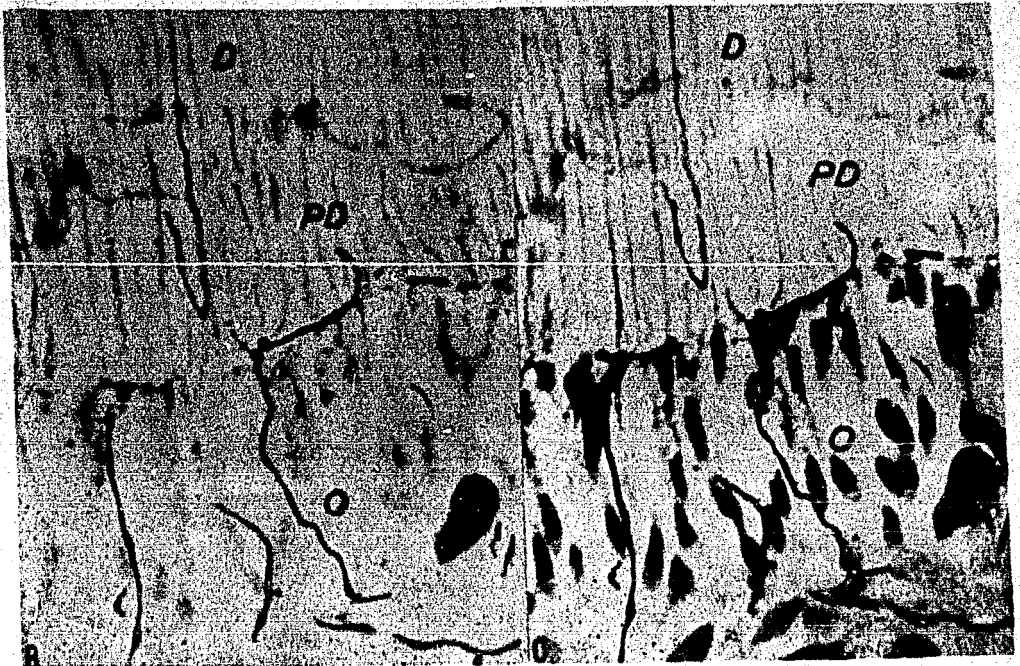
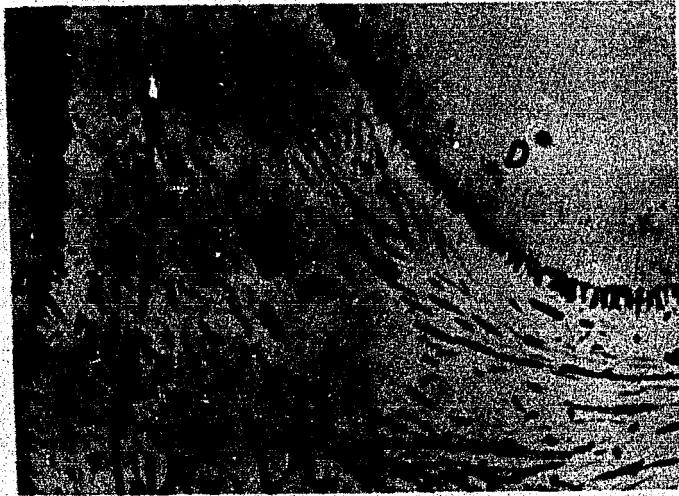


Fig. 12. (A) Corte longitudinal de un premolar humano: parte de la pulpa coronaria (P), donde se ven las fibras nerviosas. (D), dentina. X 60.

Fig. 13. (B) Corte de la pulpa y dentina in situ, de un canino humano. - Fibras amielínicas pasan entre los odontoblastos (O) hacia la dentina (D). PD, predentina. X 600.

Fig. 14. (C) El mismo corte y campo de (B), con tinción de contraste (Hematoxilina de Harris) para hacer resaltar las estructuras nucleares. (Rowles, S. L., y Brain, E. B.)

CAPITULO VI.

AGENTES IRRITANTES PULPARES

La pulpa dental, a pesar de encontrarse rodeada y protegida por un caparazón de sustancia calcificada, puede ser objeto de irritantes de diversa índole a las que es muy sensible y vulnerable.

Dada la naturaleza y ubicación de la pulpa, clínicamente no es posible establecer la normalidad histológica, pero Ingle establece dos conceptos de normalidad pulpar.

1. Pulpa clínicamente normal; la vital, que responde a los estímulos y está libre de síntomas clínicos.
2. Pulpa histológicamente normal; la que tiene el cuadro histológico compatible con su edad y libre de cualquier cambio inflamatorio.

La normalidad pulpar puede alterarse por varias causas, unas atribuibles directa o indirectamente al paciente y otras al operador, pueden ser determinantes (principales o específicas) o bien provenir de estados o disposiciones específicas del organismo -causas endógenas-, o pueden tener un origen exterior -causas exógenas-.

Cuando es aplicado cualquier procedimiento de operatoria dental, como es el fresado de un diente, la esterilización de una cavidad, aplicar barniz cavitario o una base, casi siempre causa un daño a la pulpa, éste puede ser grave en un diente sano después de que se preparan coronas, lo mismo que la acción de elementos químicos para esterilizar la dentina. -- Los extremos de calor y frío son dañosos para el tejido pulpar. Los irritantes mecánicos, las presiones ejercidas en Odontología para tomar una impresión, para condensar oro de orificaciones, etc., pueden ocasionar lesiones pulpares. Los traumatismos provocados en un diente por una caída producen una lesión pulpar.

En la aerodontalgia se ha demostrado que cuando hay lesiones - - - preexistentes con la altura se acentúan.

El mecanismo de las alteraciones pulpares depende:

1. De las causas: clase, intensidad, severidad, duración, acción repetida.
2. De la pulpa misma: edad fisiológica o grado de vitalidad, su posibilidad cicatrizal (ya que no puede regenerarse), sitio pulpar donde actúa, la causa y su limitada capacidad defensiva.

6.1 AGENTES IRRITANTES FISICOS

La repercusión mecánica sobre la pulpa ha sido poco investigada, pero el ligero daño pulpar (hiperemia, hemorragia o edema) es real. Las lesiones de orden mecánico se deben al trauma o desgaste patológico de los dientes. Los traumatismos pueden o no involucrar fractura de la corona y aún lesionar a la pulpa; se pueden originar por accidentes durante juegos, deportes, trabajo, etc. Además, ciertas técnicas operatorias son causas ocasionales de lesiones pulpares, que en algunos casos, pueden evitarse con cuidados y en otros son inevitables. El desgaste de los dientes, ya sea por abrasión mecánica o patológico puede exponer la pulpa. Si la formación de dentina secundaria no es suficientemente rápida, el trauma oclusal también puede lesionar a la pulpa.

El diente sano y no intervenido por el profesional, rara vez puede sufrir lesiones debido a cambios de temperatura. Las causas térmicas de alteraciones pulpares han sido mejor estudiadas especialmente desde que se usan las altas velocidades, ya que el problema principal, en estos casos, es el calor generado por la fresa o piedra durante la preparación de una cavidad.

Quando se examina histológicamente la pulpa de un diente después

de un procedimiento operatorio, como el tallado de dentina; la capa odontoblástica subyacente presenta alteraciones atribuibles al exudado líquido, incluyen desplazamiento de los núcleos odontoblásticos, perturbación de la membrana pulpodentinaria y diversos grados de inflamación de la pulpa. La cantidad de odontoblastos degenerados, el grado de inflamación y la reparación subsiguiente están influidos por una cantidad de factores que serán considerados en los siguientes capítulos.

Los irritantes pulpares mecánicos se previenen en los siguientes aspectos:

1. Cortar lo menos posible los tejidos duros y sanos del diente
2. Preparación de cavidades con alta velocidad
3. Intervenciones Quirúrgicas
4. En Ortodoncia
5. En Operatoria Dental

1. CORTAR LO MENOS POSIBLE LOS TEJIDOS DUROS Y SANOS DEL DIENTE

Se deben cortar lo menos posible los tejidos duros y sanos del diente, porque cuando más cercano es el corte a la pulpa más severo es el traumatismo para el odontoblasto (por ejemplo en la extensión por prevención). Sicher (1953) demostró que tres cuartas partes del citoplasma del odontoblasto está dentro de los túbulos dentinarios. Una preparación cavitaria superficial que corta las prolongaciones odontoblásticas cerca del límite amelodentinario suele producir sólo una leve irritación, la cual sirve de estímulo y da por resultado la producción de dentina de reparación regular. Al aumentar la profundidad de la cavidad la irritación es mayor, por lo tanto el ritmo de producción de dentina secundaria es más acelerado. La rapidez de formación de dentina después de la preparación

cavitaria depende de la variación de su profundidad. En el examen microscópico se vió que la superficie de dentina en reparación comenzaba antes en cavidades superficiales y después en las profundas, ya que los odontoblastos requieren de un período de recuperación más prolongado por haber sufrido mayor daño.

Una vez que comienza la formación de dentina de reparación en cavidades profundas, su ritmo es más rápido pero su calidad es inferior que en la dentina formada bajo cavidades superficiales. A mayor profundidad la dentina de reparación pierde su estructura tubular usual y se calcifica mal (fig. 15 y 16).

Con menor espesor de dentina remanente la formación de dentina de reparación se inhibe temporariamente y los odontoblastos muestran signos de atrofia (figs. 17 y 18).

El grado de inflamación pulpar es directamente proporcional a la profundidad de la cavidad, la ausencia de dolor post-operatorio no es indicio de ausencia de inflamación pulpar.

2. PREPARACION DE CAVIDADES CON ALTA VELOCIDAD

Cuando se corta dentina con aire abrasivo, con vibración supersónica o con instrumentos rotatorios a diversas velocidades se produce una reacción odontoblástica, la lesión sólo varía de grado. Los efectos de los procedimientos operatorios posteriores sobre la pulpa están incluidos por la profundidad de la preparación cavitaria. La mayor lesión odontoblástica se produce con velocidades de hasta 50 000 r.p.m. con instrumentos de rotación, cuerda o por aire, por lo tanto, estos instrumentos deben producir la menor vibración posible. La menor lesión odontoblástica se produce con velocidades de 150 000 a 250 000 r.p.m., siempre que se use refrigeración correcta (fig. 19).

Swenlow y Stanley en 1958, demostraron que a 20 000 r.p.m. se pro-

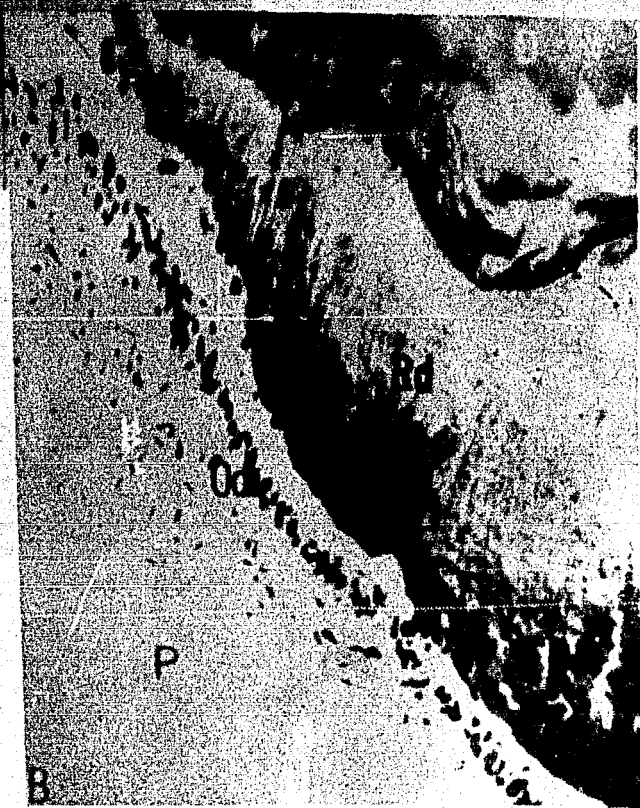
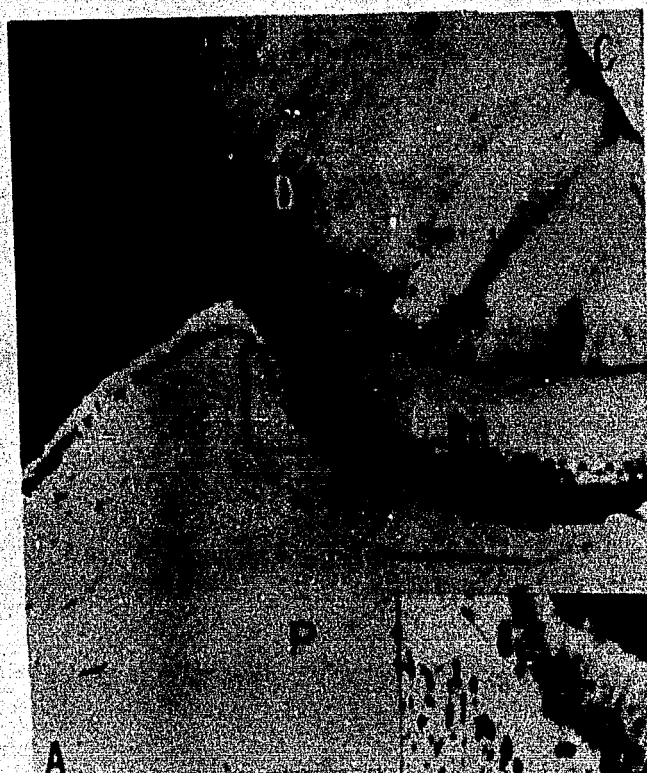


Fig. 15. (A) Cavidad moderadamente profunda (C) en la dentina (D), que -- causa un aumento cuantitativo en la producción de dentina de reparación -- (Rd) por la pulpa (P). X 54.

Fig. 16. (B) Mayor aumento de la región delimitada por el rectángulo en -- (A). La capa odontoblástica (OdL) de la pulpa (P) se ve adelgazada debajo de la dentina de reparación (Rd). D, dentina. X 960.

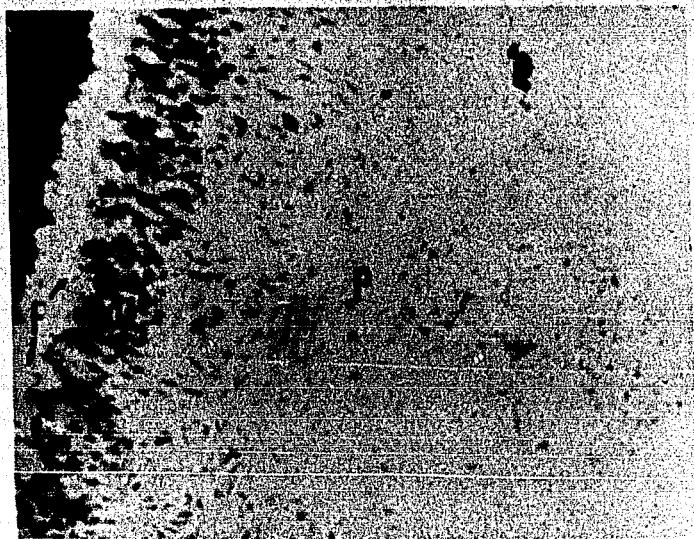


Fig. 17. Reacción moderada a un tallado cavitario discretamente profundo. (A) preparación cavitaria (CP) donde varios milímetros de dentina remanente (D) se produce escasa reacción visible de la pulpa dental (P). X 54.

Fig. 18. (B) Mayor aumento de la región delimitada por el rectángulo en (A). La capa odontoblástica (OdL) está solo ligeramente perturbada por el escaso acúmulo de líquido (F). P, pulpa. X 240.

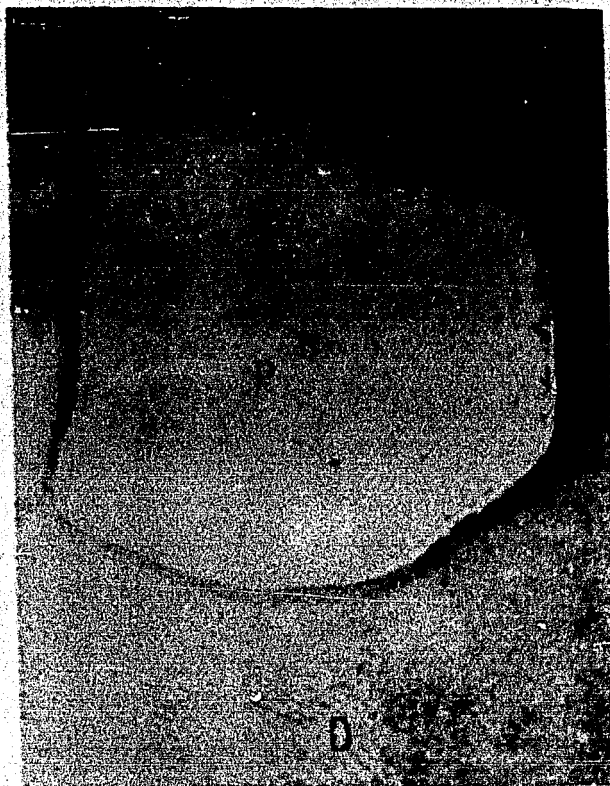


Fig. 19. Corte transversal de una preparación para corona entera, realizada con equipo de alta velocidad y refrigeración con agua. La pulpa (P) permanece relativamente inalterada, D, dentina. X 54. (Seltzer, S., y Bender, I.B.).

duce una reacción odontoblástica háyase usado refrigerante o no.

Las velocidades de 2 000 y 3 000 r.p.m. son las más seguras siempre que se emplee el refrigerante adecuado y las que varían entre 3 000 y 30 000 r.p.m. aún con refrigerante, son las más nocivas.

En una evaluación de las consecuencias de la alta velocidad de la pulpa dentaria, Zander concluye que los instrumentos de alta velocidad por sí solos no causan daño, no obstante, el uso inadecuado de los mismos puede dañar la pulpa, específicamente con el funcionamiento incorrecto o no. El uso del atomizador de agua y aire es el más adecuado (figs. 20 y 21).

Bernier observó que el daño a la pulpa ocasionada por la alta velocidad es proporcional a la profundidad de la cavidad. También encontró alteraciones en los odontoblastos sobre la superficie pulpar opuesta a la -- que descansa directamente por debajo de la cavidad preparada, lo que llamó respuesta de rebote.

3. INTERVENCIONES QUIRURGICAS

Evitar contusiones, fracturas y luxaciones.

4. EN ORTODONCIA

No movilizar rápidamente los dientes, ya que los movimientos ortodóncicos pueden causar hemorragias pulpares y necrosis.

5. EN OPERATORIA DENTAL

Evitar la exposición accidental de la pulpa mientras se elimina la dentina cariada.

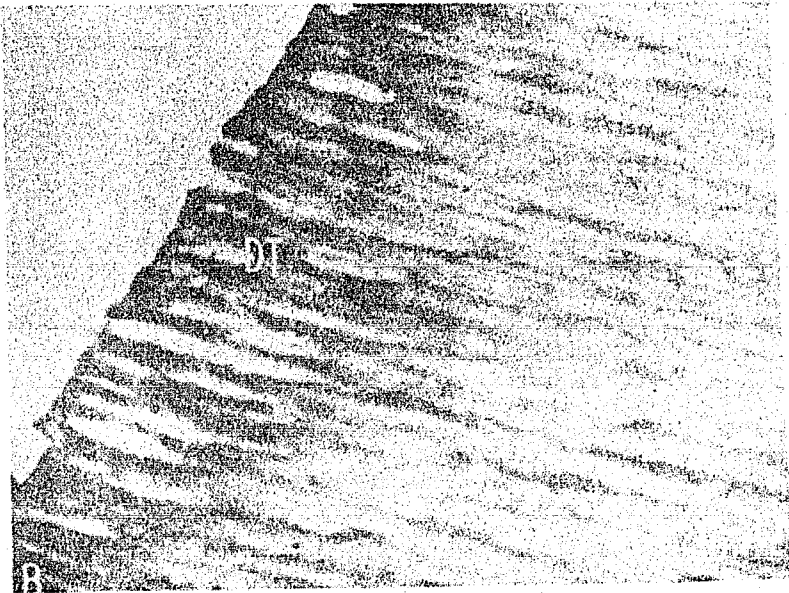
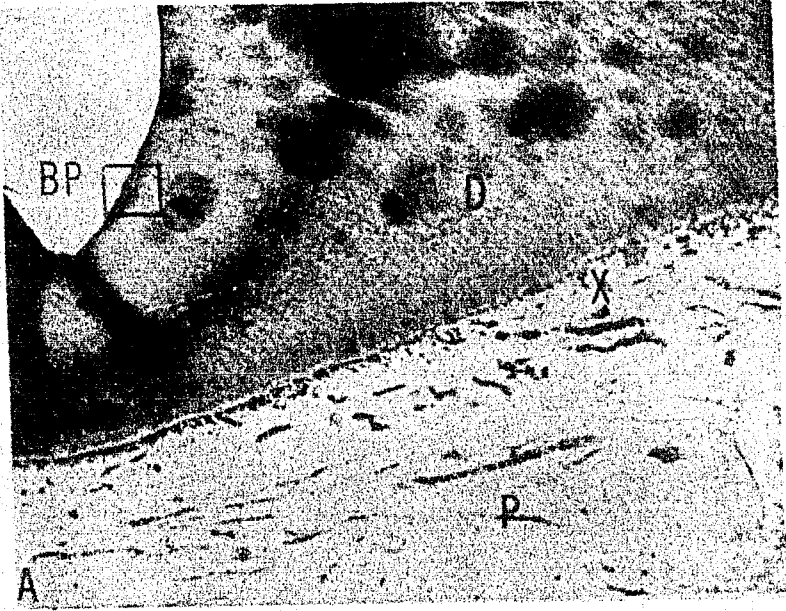


Fig. 20. Quemadura de la dentina, ocasionada por un tallado con alta velocidad. (A) Región de la preparación con fresa (BP) en la dentina (D). La capa odontoblástica de la pulpa (P) está dañada en la región X. X 54.

Fig. 21. (B) Mayor aumento de la región delimitada por el rectángulo en (A). Los tubulos dentinarios quemados (DT) son más vulnerables a las caries posteriores. X 960.

del S^{90} acumulado en los dientes. Los estudios de Holgate (1959) en animales indican que una sola dosis grande de radioestroncio administrada por inyección, es incorporada rápidamente por los tejidos de calcificación activa en los cuales permanece largo tiempo (la vida media del S^{90} es de 28-años). Así, los dientes en formación incorporan el isótopo que está presente en menos de 24 horas en la capa odontoblástica y después en la dentina donde permanece. No obstante, en otro estudio (Cleall, Fonts y Dale, -1962), se demostró que las dosis bajas habían causado daños mínimos en los dientes de ratas mayores que fueron sacrificadas algunos meses después de la inyección. Se comprobó que el S^{90} de la lluvia radioactiva se acumula en la dentina de los dientes humanos temporales (Rosenthal, Glistler y Bird, 1963).

6.2 AGENTES IRRITANTES QUIMICOS

Gran número de medicamentos utilizados en Odontología pueden producir inflamación y hasta necrosis pulpar, dependiendo su acción, dosis, oportunidad de la aplicación, calidad de la droga, profundidad de la cavidad, calcificación del diente, tiempo de aplicación, etc.

Se pueden dividir los irritantes dependiendo la acción de cada uno de ellos.

AGENTES ESTERILIZANTES DE LA DENTINA

FENOL. Ha sido ampliamente utilizado para la esterilización cavitaria. Este medicamento es a la vez citotóxico y mal agente esterilizante, aumenta la permeabilidad de los túbulos dentinarios, por lo que puede producir un daño mayor con su empleo.

En cavidades superficiales (3 mms. de dentina), hay pocas alteraciones evidentes, sin embargo, en las cavidades profundas (6 mms. de dentina) la lesión pulpar es grave.

En conclusión las pobres cualidades desinfectantes y altamente -- irritativas del fenol tornan su empleo en un agente esterilizante de la -- dentina en un acto indeseable y perjudicial.

NITRATO DE PLATA. Numerosos estudios demostraron su potencial -- irritativo sobre la pulpa. Cuando se aplicaba a cavidades superficiales, se producía hipoplasia de la dentina, en cavidades medianas y profundas se observó la muerte de los odontoblastos y necrosis pulpar.

En las preparaciones cavitarias profundas tras la aplicación de la droga se produjo una grave lesión pulpar, se hallaron partículas de plata de la capa odontoblástica y en los tejidos pulpares más profundos, los ner vios y vasos estaban teñidos de negro por dichas partículas, en las fibras, vasos y espacios intersticiales del ligamento parodontal y en los espacios medulares del hueso de la zona periapical.

MONOPARACLOROFENOL ALCANFORADO Y PENICILINA. La combinación de -- monoparaclorofenol alcanforado y penicilina constituía un agente esteriliza nte eficaz para las caries profundas, también se observó que después de la aplicación de estos medicamentos, la dentina desmineralizada se mostraba más seca y firme encontrándose normal en sus aspectos físicos más notables, sin embargo, no se utilizaron controles.

La prudencia para el uso local de la penicilina es discutible a -- causa de su capacidad de sensibilización al paciente y las serias secuelas de sus consecuencias.

EUGENOL. Puede considerarse que el óxido de zinc con eugenol es -- más bien inhibidor antes que destructor del desarrollo microbiano. La -- inhibición del crecimiento de los microorganismos puede ser debida a su -- cualidad higroscópica que permite la eventual acción desinflamatoria de la pulpa por absorción del edema tisular, esta propiedad sedativa la ejerce -- al través de los túbulos dentinarios. La eliminación de la humedad del -- sustrato puede inhibir el desarrollo de los microorganismos.

Todos los investigadores concuerdan que el óxido de zinc y eugenol no es irritante para la pulpa cuando se aplica sobre la dentina. En cambio cuando se coloca sobre la pulpa expuesta, se produce una acentuada -- reacción inflamatoria.

Medicamentos Limpiadores y Secantes. Se emplea agua oxigenada -- alcohol y mezclas de alcohol antes de la colocación de cementos o materiales de obturación. Estos medicamentos, aplicados sobre la dentina, suelen causar dolor.

El agua oxigenada aplicada a la dentina puede penetrar en ella y -- causar la formación de embolias en la pulpa, se produce una ruptura de los vasos sanguíneos, la presión del oxígeno liberado interfiere con la circulación y la corta.

Otro método de deshidratación que causa lesiones a los odontoblastos es el secado por chorros de aire comprimido con una jeringa de aire. -- Langeland demostró que el secado de la dentina con dicho procedimiento por un período de 10 segundos produce el desplazamiento de los odontoblastos.

Lo más eficaz y menos dañino para la pulpa parece ser la limpieza con agua tibia y secado con torundas de algodón.

AGENTES DESENSIBILIZANTES

Puede aparecer sensibilidad de la dentina por erosiones cervicales, retracciones gingivales y gingivectomías, y con frecuencia después de haber cortado la dentina durante la preparación cavitaria o coronaria.

FLUORURO DE SODIO. La solución del fluoruro de sodio produce una inflamación grave. Varios meses después de la aplicación, aún existe una inflamación crónica en la pulpa. La desensibilización puede ser debida -- al hecho de que el flúor es un inhibidor o veneno enzimático, muchos odon-

odontoblastos mueren o resultan lesionados y dejan de funcionar, por lo que debe evitarse su empleo sobre la dentina recién cortada (figs. 22 y 23).

La ionización de una solución de fluoruro de sodio se encuentra entre los métodos para la desensibilización de la dentina hipersensible. La técnica se realiza con un aplicador cargado negativamente, con el cual se aplica fluoruro de sodio al diente cargado positivamente al paso de la corriente.

SILICOFLUORURO DE SODIO. Massler recomendó el uso de una solución de silicofluoruro de sodio para la desensibilización de regiones sensibles de los dientes. Esta solución fué superior al fluoruro de sodio al 2%, -- formol al 10%, nitrato de plata al 10% y el cloruro de zinc al 10%.

GLUCOCORTICOIDES. Se han utilizado los glucocorticoides para reducir la sensibilidad de los dientes. Se cree que no producen resultados -- perjudiciales, pero también se duda que tengan algún beneficio.

CLORURO DE ESTRONCIO. Se han aconsejado las pastas dentífricas -- con cloruro de estroncio para la represión de dentina sensible. Algunos -- investigadores realizaron estudios favorables; informaron sobre la interrupción de la sensibilidad dentro de los 15 minutos y que duraba de dos a -- tres meses, pero no se ampliaron controles, se sostuvo que el cloruro de -- estroncio en 0.048 moles por litro puede causar el bloqueo de la transmi-- sión nerviosa de los estímulos. Además, se supone que es eficaz para esti-- mular la remineralización de la dentina y la formación de dentina secunda-- ria.

OTRO METODO POSIBLE. El frotamiento de la zona con un palillo de madera de naranjo elimina la sensación de dolor. No se sabe si es por -- fricción o por el calor generado que tiene un efecto estimulante sobre los odontoblastos.

Barnices Cavitarios, Materiales de Obturación Permanente y Tempo-- ral.

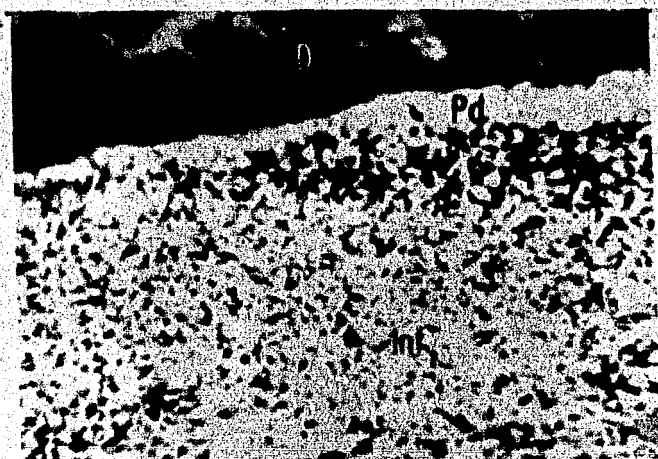
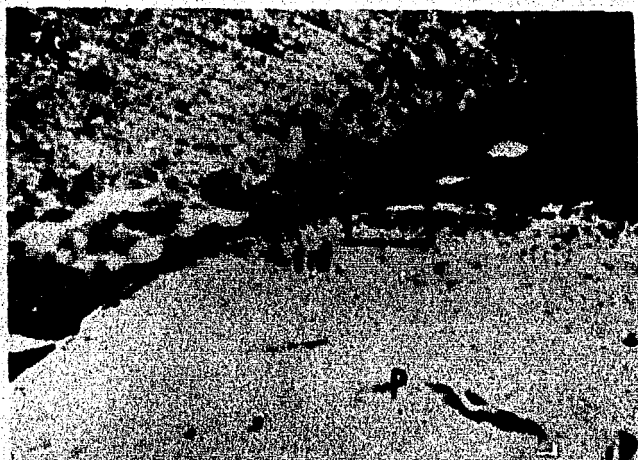


Fig. 22. Efecto de una solución de fluoruro de sodio al 2%. (A) Inf, inflamación crónica de la pulpa (P), seis semanas después de la aplicación del fluoruro de sodio en una cavidad moderadamente profunda en la dentina (D). X 54.

Fig. 23. (B) Mayor aumento de la región delimitada por el rectángulo en (A). Inf, células inflamatorias crónicas de la pulpa. La predentina (Pd) está engrosada. D, dentina. X 240.

BARNICES CAVITARIOS. Han sido empleados para reducir la sensibilidad de la dentina recién cortada y para proteger a la pulpa de los efectos dañinos de los materiales de obturación en particular los silicatos y los cementos de fosfato de zinc, obteniendo resultados mínimos.

El de tipo resinoso no protege a la pulpa contra los efectos de los silicatos. En dientes que fueron obturados con silicatos a los cuales sólo les habían aplicado barniz permanecían sensibles por períodos variables, en muchos, las pulpas se necrotizaban y se generaban zonas de rarefacción periapical.

Los barnices cavitarios compuestos por poliestireno, óxido de zinc y eugenol e hidróxido de calcio, poseen una capacidad potencial de protección pulpar. El poliestireno, es una delgada película que actúa como barrera, lo mismo que el hidróxido de calcio y el óxido de zinc y eugenol.

Los barnices cavitarios integrados por mezclas de hidróxido de calcio y de óxido de zinc suspendidos en una solución de poliestireno en cloroformo y los que contienen hidróxido de calcio y una base de metilcelulosa demostraron ser eficaces en la protección de la pulpa contra la irritación de los silicatos, además de reducir la sensibilidad de la pulpa a los estímulos térmicos.

El hidróxido de calcio actúa como neutralizador químico de la acidez de los cementos de fosfato de zinc y de silicato e impide la penetración del ácido en la pulpa, también actúa como barrera física a causa de su relativa insolubilidad.

La aplicación de hidróxido de calcio a la dentina reduce la esclerosis de los túbulos primarios, pero no estimula el depósito de dentina de reparación y como penetra en toda la longitud del túbulo actúa solo como una barrera mecánica, sin embargo, cuando es aplicado a exposiciones pulpa res estimula la formación de dentina de reparación.

MATERIALES DE OBTURACION TEMPORAL

OXIDO DE ZINC Y EUGENOL. Es un material de obturación temporal y que con frecuencia se usa como base para otros materiales de obturación. - Desde el punto de vista biológico es el más seguro de los materiales de obturación (fig. 24).

El óxido de zinc y eugenol presenta algunas ventajas:

1. Su escasa irritación pulpar al aplicarse en una cavidad
2. Proporciona un mejor sellado marginal que los cementos de fosfato de zinc a una cavidad.
3. Es un material aislante eficaz e impide la acción galvánica de la amalgama, por lo cual inhibe la corrosión.

Sus desventajas pueden ser:

1. Su poca resistencia
2. Su mala adhesión a una cavidad
3. Su lento endurecimiento provoca un desplazamiento por el esfuerzo masticatorio antes del fraguado total. Agregándole acetato de zinc se logra acelerarlo y producir un cemento duro, aunque inferior al cemento-fosfato de zinc, pero suficiente para resistir las fuerzas aplicadas durante la condensación de la amalgama, aún en cavidades compuestas.
4. Su uso está contraindicado debajo de los silicatos pues puede alterar su color.

CEMENTO DE FOSFATO DE ZINC. Puede ocasionar graves daños pulpares a causa de sus propiedades irritativas intrínsecas. Esto es en particular cierto en cavidades profundas, en las medianas o superficiales el daño es-

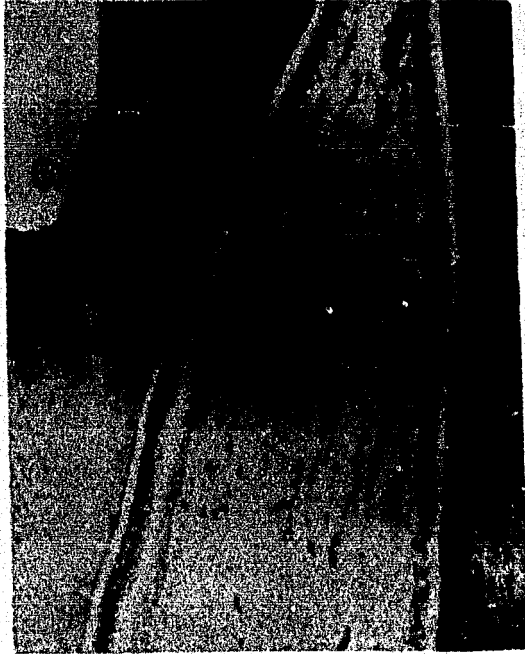


Fig. 24. Hidróxido de calcio debajo de una base de cemento. Colocado sobre la dentina (D) de una cavidad (C) preparada en un diente de perro, el hidróxido de calcio reduce o previene los efectos dañosos del ácido del cemento de fosfato de zinc. La pulpa (P) permanece sin inflamación seis semanas después de la terapéutica. Es evidente una respuesta calcio traumática en la dentina. X 54. (Seltzer, S., y Bender, I.B.)

propriadamente menos grave, ya que no es tan irritante como el cemento de silicato porque cristaliza mucho más rápido que éste, así no es tan largo el período de liberación de iones. En las cavidades profundas de los dientes anteriores no se debe emplear el cemento de fosfato de zinc sino como una base interpuesta de óxido de zinc y eugenol o hidróxido de calcio. Se deben emplear mezclas espesas para reducir al mínimo la irritación pulpar y la filtración marginal (fig. 25).

La pulpa puede resultar afectada por los componentes del material, por el calor generado durante el endurecimiento y por la filtración marginal que permite el ingreso de irritantes de la salida (fig. 26).

CEMENTO DE COBRE. Los cementos de cobre se emplean como obturaciones temporales sobre todo en pavidoncia, en razón de sus propiedades germicidas. Sin embargo, es preciso desechar el uso de este material en odontología pues produce una inflamación grave y necrosis de la pulpa, la cual resulta por igual afectada en las cavidades superficiales y en las medianamente profundas.

GUTAPERCHA. La gutapercha es una sustancia orgánica que se emplea para obturaciones temporales. A causa de su pobre sellado marginal y otras propiedades irritantes se consideran que tienen un efecto nocivo sobre la pulpa. Con frecuencia el diente está sensible después de la remoción de la obturación temporal, se atribuye esta sensibilidad a la filtración marginal que permite los líquidos bucales la penetración hasta la dentina recién cortada, la gutapercha no sella los túbulos dentinarios, los líquidos y bacterias bucales son bombeados hacia la dentina y los odontoblastos resultan traumatizados. El calor y la presión asociados con la inserción del material pueden también contribuir a la sensibilidad.

MATERIALES DE REESTAUACION PERMANENTES

SILICATOS. Los silicatos son extremadamente peligrosos para el tejido pulpar, en especial sin bases, ni barnices (fig. 27). En dientes en los cuales una obturación permaneció una semana los cortes muestran una --



Fig. 25. Efecto del óxido de zinc y eugenol, utilizado como material de obturación temporal. El óxido de zinc y eugenol que fue colocado en la dentina (D) de una cavidad recién tallada (C) en un diente de perro tiene un efecto paliativo sobre la pulpa (P), como evidencia la moderación de la respuesta inflamatoria. X 54. (Seltzer, S., y Bender, I.B.).



Fig. 26. El cemento de fosfato de -- zinc colocado sobre la dentina (D) de una cavidad preparada con profundidad moderada (C) en un diente de perro -- provocó una inflamación (Inf) de la -- pulpa (P) que aún persiste, seis semanas después del tratamiento. X 54. (Seltzer, S., y Bender, I.B.).



Fig. 27. Efecto de un silicato sin protección, sobre la pulpa. La fotomicrografía compuesta muestra la inflamación (Inf) de la pulpa (P), después de la colocación de una restauración de silicato en una cavidad moderadamente profunda (C) en la dentina (D). Falta la predentina en la región X. X 54.

densa colección de células inflamatorias agudas en la pulpa, debajo de la región de los túbulos dentinarios cortados, la formación de dentina de reparación es inhibida inicialmente debido a la muerte de los odontoblastos subyacentes y otras células pulpares. En cavidades de profundidad moderada - (más de 0.5 mms. de la pulpa), otras células pulpares asumen la función de elaborar dentina de reparación la cual se produce de manera discontinua. - La dentina reparativa puede ser elaborada con tal rapidez que a veces quedan células pulpares atrapadas en ella, lo cual hace que tome un aspecto de osteodentina. El efecto del silicato en la pulpa está influido por la profundidad de la preparación cavitaria, cuanto más cerca está el silicato de la pulpa más severa es la reacción inflamatoria. En las cavidades profundas donde quedan menos de 0.5 mms. entre el piso de la cavidad y la pulpa la inflamación crónica puede persistir durante seis meses a un año, lo cual suele determinar la necrosis pulpar. En dientes con obturaciones de silicato de varios meses de realizada, el examen de los cortes de tejido reveló la persistencia de la respuesta inflamatoria. Los vasos sanguíneos - están muy dilatados y en algunas regiones de la pulpa se forman abscesos. - La inflamación se extiende a lo largo de una gran porción coronaria, a diferencia de otros materiales de obturación los efectos deletéreos de los silicatos sobre la pulpa son progresivos, ya que generan irritación continuamente porque no cristalizan, sino que permanecen en estado de gel con liberación constante de productos tóxicos. Ha sido culpada la acidez del silicato (fig. 28).

INCRUSTACION DE ORO. Las incrustaciones de oro son potencialmente dañinas para la pulpa, pero no a causa del oro en sí sino a otros dos factores involucrados; el primero es la mezcla del cemento de fosfato de zinc con que se inserta la incrustación, lo cual actúa como irritante. El segundo quizá el más significativo es la gran cantidad de presión generada - al acentar la incrustación, la cual carga sobre los túbulos dentinarios -- durante el cementado, esa presión sobre la pulpa es uno de los factores -- más agresivos y lesiona la capa odontoblástica. La inflamación se reduce en las cavidades superficiales o moderadamente profundas a causa del mayor espesor de dentina, que actúa como escudo protector y por lo tanto, el cemento de fosfato no puede ejercer tanta irritación.

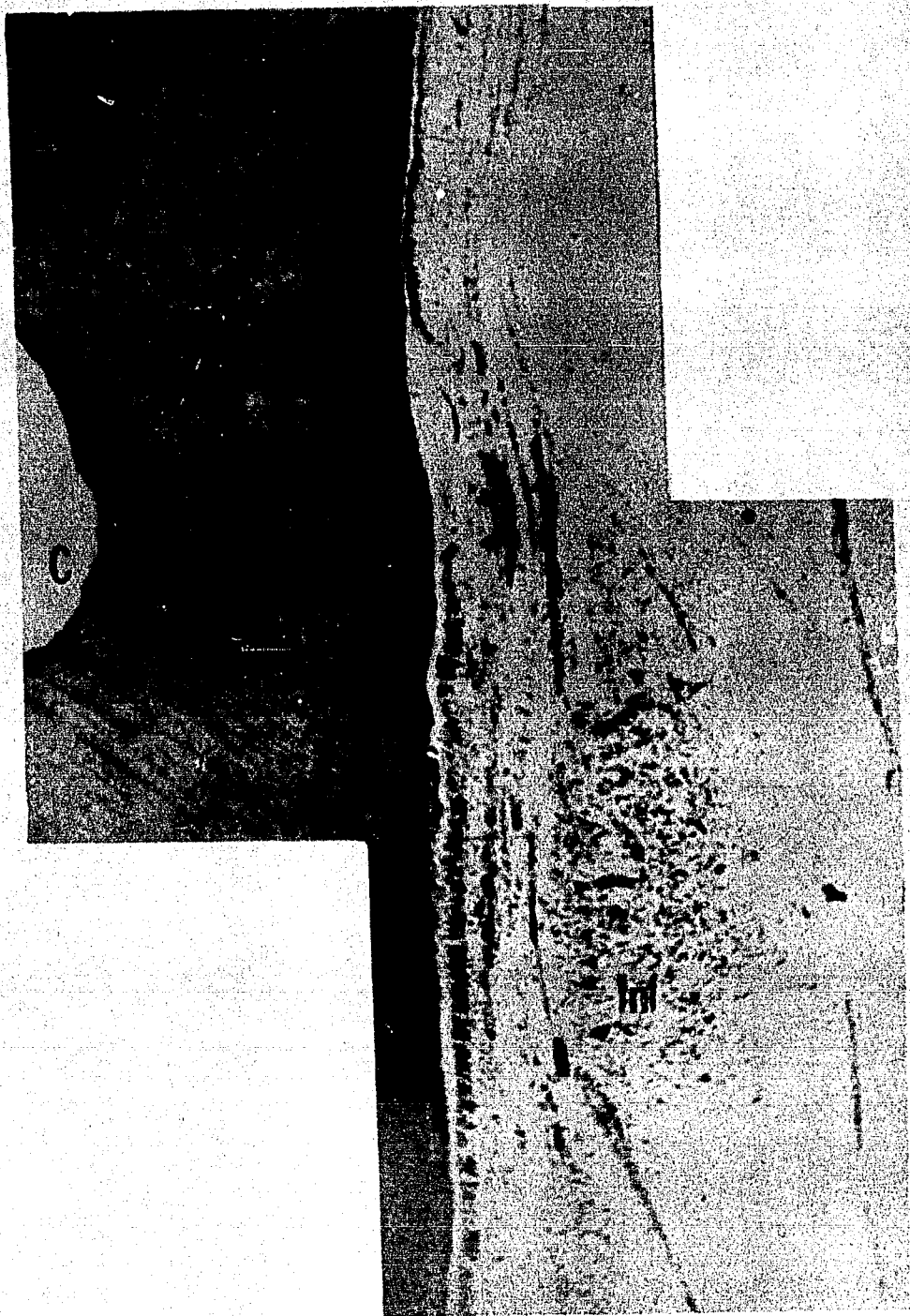


Fig. 28. Persistencia de la inflamación debajo de una restauración de silicato, varios meses después del tratamiento. La fotomicrografía compuesta muestra una inflamación crónica de la pulpa (P) debajo de una cavidad (C) tallada en la dentina (D). X 54. (Seltzer, S., y Bender, I.B.).

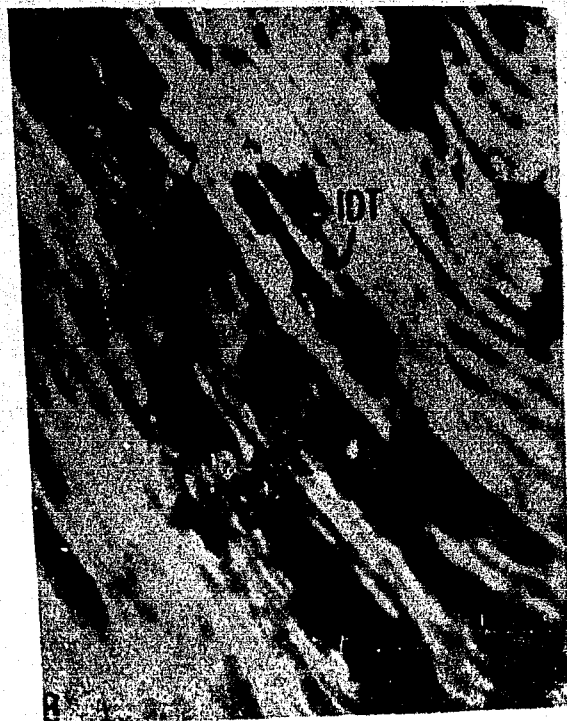
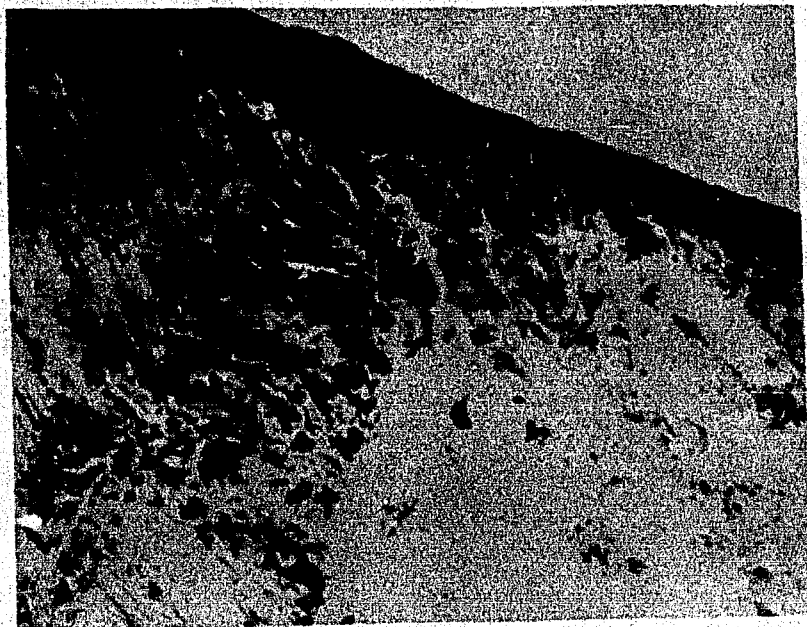


Fig. 29. (A) Caries dentinaria (CD). Túbulo infectado descalcificado.
X 54.

Fig. 30. (B) Mayor aumento de la región delimitada por el rectángulo (A).
En los túbulo dentinarios infectados (IDT) pululan los microorganismos. -
X 960.

se calcifican gradualmente (los odontoblastos deben conservarse vitales).- Las fibras de Thomes forman dentina peritubular la cual inmediatamente rodea las prolongaciones odontoblásticas calcificándose muchísimo, en contraste con la matriz intertubular remanente.

Esta esclerosis dentinaria (aumento de la dentina peritubular) - - constituye la defensa esencial de la pulpa contra la caries dental, ya que retarda el proceso de caries.

Si se produce una irritación degeneran los odontoblastos producen do una matriz dentinaria menos uniforme a la cual se le denomina dentina - de reparación, la cual sirve como una defensa adicional contra el progreso de la caries dental (figs. 31 y 32).

La pulpa subyacente a la dentina, permanece normal conforme el proceso de caries avanza, aparecen ligeras alteraciones inflamatorias haciéndose más grave cuando se hace una exposición pulpar (figs. 33 y 34).

Debe descartarse el uso de agentes esterilizantes en las cavidades, porque suelen ser más dañinos para la pulpa dental que los microorganismos, además de lo inútil de su acción, ya que casi es imposible desinfectar una cavidad con medicamentos y también provocan una permeabilidad en los túbulos dentinarios, en consecuencia los organismos penetran con mayor facilidad, localizándose y creciendo en el tejido pulpar inflamado.

Es preferible dejar pocos microorganismos en la dentina ya que con la restauración tienden a desaparecer (en un mínimo de los casos conservan su viabilidad), ya que no pueden ser reforzados por la saliva y quedan - - atrapados entre el material de obturación y la dentina reparadora.

Las bacterias latentes de los túbulos dentinarios pueden ser revividos por la humedad o los líquidos de la cavidad bucal que obtienen por - el sellado marginal o por la condensación incorrecta de las obturaciones.- Esto puede recomenzar el proceso de caries por la actividad bacteriana.



Fig. 31. Cavity profunda en un diente. El proceso de caries (C) ha invadido el espacio pulpar original (flechas). Como mecanismo de defensa, -- fue elaborada dentina de reparación. -- La pulpa (P) está relativamente libre de inflamación. X 54. (Seltzer, S., y Bender, I.B.).

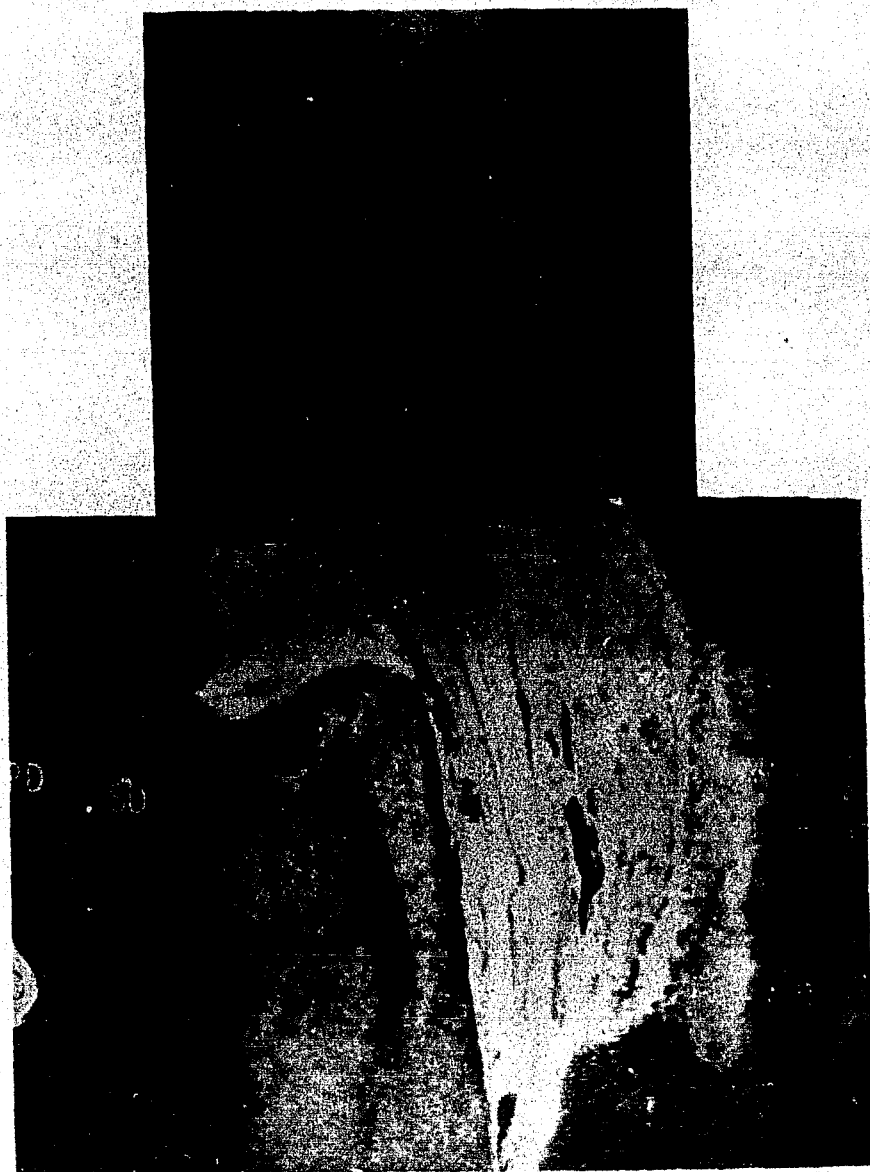


Fig. 32. Fotomicrografía compuesta, donde se ve dentina de reparación formada como respuesta a caries dental. C, parte de la cavidad. Debajo de la dentina primaria (PD) y la secundaria (SD), la pulpa (P) ha elaborado dentina de reparación. X. 54.

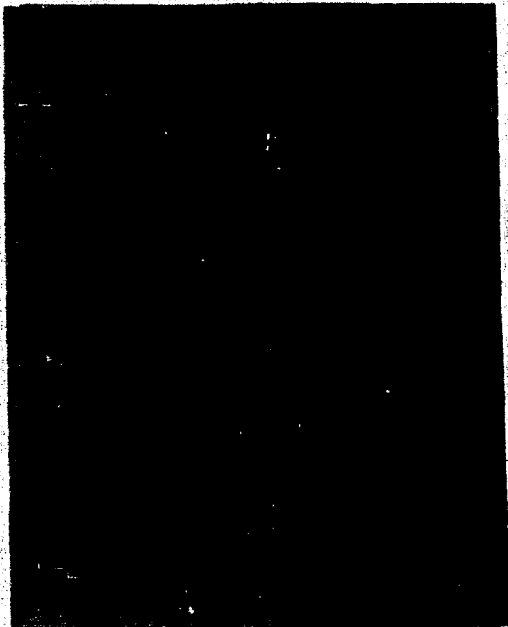
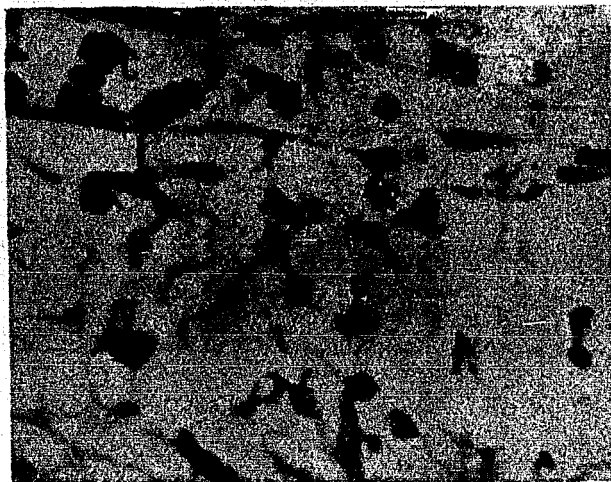


Fig. 33. Comienzo de inflamación pulpar bajo caries, debajo de la cual se ha formado dentina de reparación. Hay un pequeño núcleo de células inflamatorias (BV), vasos sanguíneos. X 96.

Fig. 34. Mayor aumento de la región subyacente al cuerno pulpar. Polimorfonucleares (p), linfocitos (l) y macrófagos (m) aparecen en la figura (C), capilar. X 960.



PROTECCION PULPAR. Si existe caries profunda es preferible para evitar la exposición de la pulpa dejar un poco de caries, en los casos que no haya necrosis parcial ni total de la pulpa. Siendo así, se efectuará un tratamiento de protección pulpar directo, ya que hay menor probabilidad de recuperación en un diente lesionado si se expone la pulpa que si se dejara un poco de caries.

Los medicamentos usados para la protección pulpar indirecta, como son el hidróxido de calcio y el óxido de zinc y eugenol, demuestran el éxito clínico de dicha maniobra.

Quando hay exposición pulpar, el medicamento de protección se coloca directamente sobre la pulpa con la consiguiente irritación, siendo preferible dejar algo de caries y no exponerla a estos riesgos. En un término de un mes y medio, se puede eliminar la dentina cariada remanente, siendo esto opcional ya que no es necesario.

Es conveniente usar instrumentos de mano para eliminar las paredes de esmalte socavadas y excavar la caries en los que sea profunda. Cuando se tenga la certeza de que no hay exposición de la pulpa, se coloca óxido de zinc y eugenol en la cavidad, pero si hay duda se usará hidróxido de calcio. Con estas maniobras se resuelven los estados inflamatorios pulpares leves.

El tratamiento a base de una combinación de penicilina y paracloro fenol se usa en los casos de caries profunda, basándose en las teorías de que los microorganismos producen una lesión pulpar bajo la caries y que estos son destruidos por drogas. Esta infección se produce en el caso de exposición pulpar por la acción masiva de los microorganismos. Igualmente eficaz es el uso de óxido de zinc y eugenol, el cual no solo elimina parte de la humedad de la dentina cariada, con lo cual se crea un medio menos favorable para el desarrollo de los microorganismos.

VIRULENCIA. Para que se produzca una lesión, el microorganismo específico cuenta con un grado de virulencia, si es mayor la cantidad neces

ria para provocar la lesión es menor, se debe considerar también la superficie sobre la cual se extienden los microorganismos, tanto más pequeña -- sea la zona de implantación microbiana mayor será la probabilidad de que comience una infección. Hasta ahora no se ha demostrado que haya relación entre la virulencia de los microorganismos hallados en la dentina cariada y la generación de pulpitis.

ANACORESIS. Es un proceso en el cual los microorganismos transportados por el torrente sanguíneo desde otra fuente se localizan en el tejido inflamado; por ello pueden llegar a la pulpa dental.

INVASION BACTERIANA POR PRESION. La presión puede forzar a los microorganismos a penetrar a los túbulos dentinarios hacia la pulpa. Al tomar una impresión con compuestos de modelina o de cera, de la dentina humedecida con saliva pueden introducirse bacterias en la pulpa, dependiendo de la profundidad de la cavidad, porque a mayor profundidad la presión puede forzar a las bacterias con mayor facilidad. Cuando la pulpa se encuentra con inflamación crónica la introducción de bacterias por presión sobre los túbulos puede determinar su infección.

BACTEREMIA. Durante la manipulación operatoria se puede producir bacteremia en la preparación de cavidades de clases I y II.

Los microorganismos que llegan a la pulpa pueden ser englobados por las células defensivas y muertas, pero si la pulpa es traumatizada severamente, ya sea por preparaciones coronarias repetidas, restauraciones temporales filtrantes o la aplicación de medicamentos con presión, se producirá en ella una severa respuesta inflamatoria. Si se toma una impresión de este diente bañado con saliva mediante compuesto para modelar, la presión puede forzar a los microorganismos al través de la dentina localizándose en la pulpa.

Para que se produzca una bacteremia o una infección local, depende de la virulencia y concentración de los microorganismos. Aunque la lesión pulpar puede producirse sin la presencia de éstos (en el caso de un golpe-

a un diente se produce una hemorragia de los vasos rotos dentro de la pulpa, la circulación se obstruye y la pulpa muere; en este caso no se encuentra cultivo positivo). Se puede producir un cultivo positivo en pacientes con enfermedad parodontal, por la masticación que ocasionaría una bacteremia transitoria. Los microorganismos temporariamente se pueden localizar en el torrente sanguíneo y desarrollarse en el tejido pulpar inflamado. - A pesar de la infección puede recuperarse.

Se ha señalado que los túbulos dentinarios de los dientes despulposos son más fáciles de invadir por los microorganismos de la saliva.

ENFERMEDAD PARODONTAL. En los dientes con lesión parodontal o bolsas profundas y resección del aparato de sostén, los conductos accesorios o laterales actúan como vías por medio de las cuales entran en la pulpa provocándole inflamación. En dientes extraídos con forceps se han encontrado microorganismos en la pulpa, ya que están en hendidura gingival o bolsas - que son bombeadas al torrente circulatorio y de ahí a los vasos pulpares, - debido esto a la acción de vaivén de los forceps.

PRODUCCION DE PULPITIS POR CARIES DENTAL. Una caries dental sin tratamiento, proporciona un estímulo constante para una respuesta inflamatoria de la pulpa, la cual se defiende formando dentina esclerótica y de reparación. La cantidad elaborada de la de reparación es proporcional a la dentina afectada por caries, cuando su elaboración es más lenta que el avance de la caries, los vasos pulpares se dilatan y las células dispersas de la serie (macrófagos, linfocitos y plasmocitos), aparecen en el tejido pulpar.

Inicialmente, cuando la pulpa presenta una irritación leve el número de células inflamatorias es reducido, conforme a la lesión cariosa avanza, aumenta su número.

Con la exposición pulpar franca se efectúa una infiltración de células inflamatorias agudas (leucocitos polimorfonucleares) y la pulpitis crónica se torna aguda.

Debajo de la zona de exposición se produce un absceso con la consiguiente muerte de las células. Con la exposición prolongada, la pulpa puede convertirse en un tejido de granulación. A esta lesión se le denomina-pulpitis ulcerosa o abierta, la cual requiere de un tratamiento endodóncico, porque es improbable el éxito clínico de un recubrimiento pulpar.

La inflamación crónica puede ser parcial o total. Al progresar la lesión, la necrosis parcial de la pulpa puede ser seguida en algunos casos por la necrosis pulpar, pudiendo ser del tipo de coagulación, licuefacción o gangrenosa.

El drenaje es muy importante, exista necrosis parcial pulpar o no. Si la lesión se cierra por una restauración o alimentos, la necrosis puede-hacerse total con mayor rapidez.

CAPITULO VII.

INFLAMACION E INFECCION

La inflamación abarca complejas reacciones vasculares y linfáticas, así como reacciones hísticas locales. Es una reacción local del cuerpo a la acción de un agente irritante, en el cual todos los componentes del tejido conjuntivo están comprendidos y son afectados por los productos liberados durante el proceso inflamatorio. Los irritantes capaces de producir daños a los tejidos pueden ser de origen: físico, químico o bacteriano - (véase Capitulo VI "Agentes Irritantes Pulpares"). Aunque el orden de las perturbaciones fundamentales fisiológicas y morfológicas de la reacción inflamatoria inicial es casi siempre el mismo. Los factores que se relacionan con el organismo y el agente atacante modifican la característica final, la extensión y la gravedad de las alteraciones tisulares. La finalidad de la inflamación es eliminar o destruir los irritantes y reparar el daño tisular.

La inflamación puede clasificarse en: aguda, subaguda y crónica, de acuerdo con la duración, gravedad de la alteración y el tipo de reacción tisular.

INFLAMACION AGUDA: Es una reacción repentina y grave en la cual, las células dominantes son los leucocitos polimorfonucleares, tienen una duración de dos o tres días a dos o tres semanas. Un ejemplo de esto es una infección periapical aguda que produce aumento de volumen de los tejidos vecinos, dolor agudo, aumento de temperatura y leucocitos.

Alteraciones Morfológicas y Fisiológicas: La irritación, cualquiera que sea su causa, provoca dos perturbaciones vasculares fundamentales, a saber: vaso dilatación y aumento de la permeabilidad capilar. Estas a su vez conducen a una serie de alteraciones fisiológicas y morfológicas correlacionadas que caracteriza a la respuesta inflamatoria.

Vasoconstricción inicial seguida de una dilatación de las arteriolas y ulteriormente de los capilares. Es acompañada por un aflujo sanguíneo al través de estos vasos.

Aumento de la permeabilidad capilar, la filtración del endotelio - permite que proteínas hemáticas pasen a los tejidos. Esto determina una - modificación de la presión osmótica fuera de las paredes vasculares, y por ello, más líquidos son atraídos hacia el área de la lesión. Esta situación es conocida con el nombre de edema (acumulación de exudado en los espacios histicos fuera de la pared vascular), este se distiende en los tejidos y produce una tumefacción. Si las fibras nerviosas son distendidas por la hinchazón o afectadas en otra forma el tejido hinchado es doloroso. El exudado tiene un elevado peso específico que incluye proteínas plasmáticas, globulinas y fibrinógeno, el precursor de la fibrina.

Disminución de la Velocidad de la Corriente Sanguínea. Esta disminución puede hacerse cada día más marcada hasta llegar a provocar la trombosis. En esas condiciones se producirá la necrosis o la gangrena. La -- disminución de la velocidad de la corriente sanguínea probablemente se deba a un aumento de la viscosidad de la sangre, por pérdida de plasma hacia los tejidos y a un aumento de la resistencia friccional al pasaje de la -- sangre, a consecuencia de alteraciones en el endotelio.

Los leucocitos polimorfonucleares del torrente sanguíneo comienzan a recubrir las paredes de los vasos sanguíneos y se adhieren al recubrimiento endotelial, proceso denominado marginación; poco después los polimorfonucleares comienzan a emerger de las paredes vasculares, son atraídos al - lugar de la lesión por quimiotaxia, y es probablemente el resultado de la - masa más pequeña de leucocitos individuales, cuando se le compara con la - masa más grande de los hematíes aglutinados.

Necrosis por Licuefacción. Los leucocitos polimorfonucleares poseen proteínas básicas antibacterianas y enzimáticas que digieren al irritante. Al poco tiempo ellos mismos comienzan a desintegrarse, entonces liberan enzimas digestivas. Cuando se libera una gran cantidad de enzimas proteolíticas

ticas, se produce la digestión del tejido. El material digerido resultante denominado pus, contiene restos necróticos, microorganismos y productos de digestión. Cuando se produce pus, la situación es conocida con el nombre de inflamación supurativa o purulenta aguda. Las enzimas proteolíticas se liberan sobre todo tras la muerte de los polinucleares. En condiciones normales no hay digestión de los tejidos por ciertas antienzimas -- presentes que lo impiden. Cuando una tremenda cantidad de polimorfonucleares se atraen al sitio de la lesión, las proteasas elaboradas superan el efecto antienzimático y se produce la supuración.

Los polinucleares son atraídos también al lugar de la lesión por -- que el pH es alcalino. Con el transcurso del tiempo hay una disminución -- del pH ocasionada por una perturbación del metabolismo intermedio de los -- glúcidos con la consiguiente glucólisis y acumulación láctica.

Al aumentar la concentración hidrogeniónica del exudado, los polinucleares son incapaces de sobrevivir y son reemplazados por fagocitos mononucleares (macrófagos). Cuando el pH está por debajo de 6.5, mueren los leucocitos y se produce una necrosis por licuefacción (pus). Un factor -- promotor de leucocitos, liberados de las células traumatizadas en el lugar de la inflamación, induce con frecuencia a un aumento de los leucocitos -- circulantes.

Alteraciones Químicas. Houck (1963) investigó las alteraciones -- químicas producidas en los diversos componentes del tejido conjuntivo durante la inflamación. Halló que había una pérdida de colágeno insoluble -- y una síntesis de mucoproteínas en la herida. Estas concentraciones podían ser reducidas al mínimo por un aumento de la concentración irritante, por aplicación tópica a la herida de enzimas proteolíticas o por la administración parenteral de atropina.

INFLAMACION SUBAGUDA. Tiene un comienzo más lento y de menor intensidad que la inflamación aguda, se caracteriza por la infiltración de -- leucocitos polimorfonucleares, linfocitos y células plasmáticas. Este tipo de inflamación, está representado por una infección periapical de grado

mínimo que produce aumento de volumen en los tejidos circundantes con absceso localizado, que evoluciona en varios días y este tipo de inflamación -- tiene una duración de varias semanas a dos o tres meses.

INFLAMACION CRONICA. Es producida por la acción de un irritante -- que actúa durante un largo período y la reacción de los tejidos es más leve que la observada en las inflamaciones agudas y subagudas. Este estado crónico se caracteriza por células de una clase diferente de las que se encuentran en la inflamación aguda y tiene una duración de meses a años.

Células Defensivas (pequeñas células redondas). Comienzan a predominar las células redondas, denominación que se aplica a linfocitos, plasmocitos y macrófagos. Se les llama así porque en muchos casos hay formas de transición entre ellas. La presencia de estas células es una respuesta a la alteración del pH hístico, que comienza al inclinarse al lado ácido.

Funciones Especiales. La acción de los macrófagos es la ingestión de cuerpos extraños; los pequeños linfocitos actúan en la síntesis, almacenamiento y transporte de nucleoproteínas para otras células. La función -- del plasmocito es la síntesis y almacenamiento del RNA y gama-globulinas, -- así, las infiltraciones linfoplasmocitarias en zonas de inflamación crónica y cicatrización de heridas concentra proteínas que serán utilizadas por otras células para ayudar en la regeneración o reposición, lo mismo que -- también generan anticuerpos.

Reparación. Comienzan con los estímulos químicos que son elaborados por células dañadas, se caracteriza por la proliferación de una gran -- cantidad de fibroblastos que elaboran fibras colágenas. Además, muchos vasos nuevos se forman por brotes de los viejos.

La tendencia a la reparación sigue a la alteración de cualquier -- índole. Comienza unas horas después de que se produce y existe una superposición de las etapas vascular, exudativa y reparativa.

Existen dos tipos de reparación: primaria y secundaria. La prima

ria o cicatrización por primera intención, ocurre cuando los bordes de la herida se han aproximado y cicatrizan sin infección. En la cicatrización secundaria se observa infección y la reparación se efectúa por tejido de granulación (consiste en nuevos fibroblastos y fibras colágenas, nuevos vasos sanguíneos y células de la serie inflamatoria crónica), que llenan el defecto y a su vez, es sustituido por tejido conjuntivo fibroso.

7.1 CAMBIOS DEBIDOS A LA INFLAMACION

La inflamación es el fenómeno que se produce cuando cualquier agente agresor llega al tejido conjuntivo. Los agentes agresores que la provocan pueden originarse fuera del cuerpo o provenir de partes lesionadas del mismo.

Los cambios tisulares consecutivos a un proceso inflamatorio pueden ser: Degenerativos o Proliferativos.

Cambios Degenerativos. Pueden consistir en una degeneración simple, pero si ésta continúa habrá necrosis. Otra forma de degeneración es la supuración, cuando los polinucleares son lesionados liberan enzimas proteolíticas que producen licuefacción del tejido mortificado, formándose pus.

Para que se produzca supuración se requieren tres condiciones: necrosis de las células tisulares, número suficiente de leucocitos polinucleares y digestión proteolítica del material mortificado.

Cambios Proliferativos. Se producen por la acción de irritantes suaves que actúan como estimulantes dentro de la misma zona puede existir un irritante y un estimulante. En el centro de la zona inflamatoria el irritante puede ser tan fuerte como para producir una degeneración o una destrucción, mientras en la periferia puede actuar suavemente estimulando la proliferación.

Las principales células de reparación son los fibroblastos, que -- producen tejido celular fibroso.

En la inflamación se produce la dilatación debido a los metabolitos liberados por las células lesionadas que excitan a las fibras nerviosas -- sensoriales que entonces actúan sobre los elementos musculares de los va-- sos.

La permeabilidad de los capilares aumenta por la acción de sustancias similares incrementadas de los vasos, que permiten el escape de las -- protefnas plasmáticas y leucocitos de los capilares hacia la zona inflama-- da para ocasionar la neutralización, dilución y fagocitosis del irritante.

Durante la inflamación, los efectos de la anestesia se diluyen, lo que producen una disminución de la misma.

CAPITULO VIII.

INFLAMACION DE LA PULPA

Fundamentos de la Inflamación. La finalidad de la inflamación es eliminar o destruir los irritantes y reparar el daño tisular, se presenta en varios tipos: Serosa, si el exudado está formado principalmente por un fluido de proteínas derivado del suero sanguíneo; Hemorrágica, si predominan los hemates extravasados; Purulenta o Supurativa si la integran principalmente glóbulos blancos necrosados o en vías de mortificación.

En la pulpa dentaria se observan cuatro variedades de la inflamación denominadas: Serosa, Supurada, Ulcerosa e Hiperplásica.

Los síntomas de la inflamación son: dolor, tumefacción, rubor, calor y alteraciones de la función.

La irritación, cualquiera que sea su causa, provoca dos perturbaciones vasculares fundamentales, a saber: vasodilatación y aumento de permeabilidad capilar. Estas a su vez conducen a una serie de perturbaciones fisiológicas y morfológicas correlacionadas, que caracterizan la respuesta inflamatoria.

La inflamación pulpar es la etapa evolutiva siguiente a una hiperemia no curada. Los caracteres agravantes peculiares de la pulpa son: ausencia de circulación colateral, abundancia venosa y su encierre entre paredes duras e inextensibles, insuficiente sistema linfático, constricción del conducto en la unión cemento-dentinario, reducción gradual del volumen pulpar por aposición de dentina secundaria. Estos caracteres traen como consecuencia la destrucción de la pulpa. La inflamación empieza en su zona cameral y se propaga al resto del órgano.

Entre una de las clasificaciones, podemos mencionar las agudas y las crónicas (fig. 35).

Alternativas de la Inflamación Pulpar. Entre los elementos celulares más abundantes que se observan en la infiltración de una inflamación parcial aguda se cuentan los leucocitos, fibroblastos y células endoteliales. La exudación abundante de líquido seroso hace que el tejido interesado se impregne de él, se hinche y tome aspecto edematoso, perdiendo las fibras su regularidad y llenándose el tejido de ranuras de forma poligonal, modificando el dibujo histológico primitivo del tejido y no tomando color al realizar la tinción, a lo cual se le denomina espacios intersticiales, ensanchados por el líquido seroso (fig. 36).

Otras veces en lugar de esa impregnación purulenta serosa, de la pulpitis superficial incipiente, se observa una infiltración fibrinosa en la zona de los odontoblastos y en las partes vecinas, se trata de la forma exudativa serofibrinosa.

En el proceso más avanzado de la inflamación, al aumentar la permeabilidad vascular, puede haber ruptura y desaparición del endotelio, pasando el proceso de una infiltración celular mixta serofibrinosa y leucocitaria, es decir, de la inflamación serosa a la inflamación purulenta. De este proceso supurado puede pasar directamente a la gangrena pulpar, o pueden sobrevenir las otras formas ulcerativas o hipertróficas. Esos cambios están condicionados a la facilidad de drenaje y a la vitalidad de la pulpa (fig. 37).

Cuando la irritación es persistente y no existe posibilidad de reacción orgánica, se produce la desintegración y destrucción del tejido pulpar, lo cual puede ocurrir tanto en las pulpitis abiertas como cerradas, en formas agudas totales o en formas crónicas.

La destrucción de la pulpa no se realizaría por las bacterias, sino por la acción de los fermentos de leucocitos al provocar antifermentos en el suero sanguíneo.

En pulpas con tejido sanguíneo el proceso de disolución fermentativo es más lento, toda sustancia celular cercano al foco de infección desa-

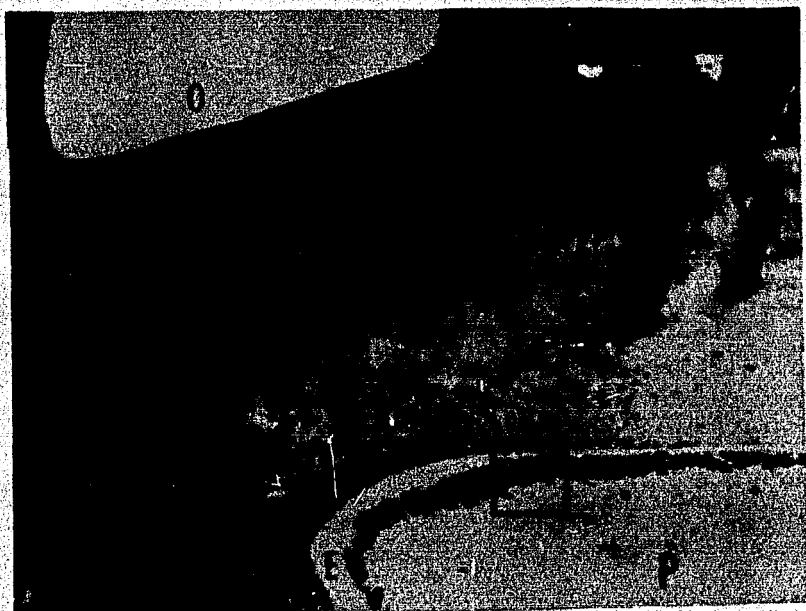


Fig. 35. Inflamación aguda de la pulpa. (A) La pulpa (P) subyacente a la región de los túbulos dentinarios abarcados por el procedimiento operatorio (O), muestra un edema (E) que ha separado los odontoblastos (Od) de la dentina (D). X 54.

Fig. 36. Mayor aumento de la región delimitada por el rectángulo en (A). - Hay leucocitos polimorfonucleares (pm) a lo largo de la predentina (Pd). - Los odontoblastos (Od) están desplazados hacia la dentina (D). Hay líquido (F) presente. X 960.

parece. Las bacterias mismas sucumben por la acción de las otras toxinas que elaboran; en esa digestión celular las bacterias no jugarían ningún papel atribuyéndose el efecto digestivo al fermento proteolítico de los leucocitos, cuya acción tiene igual fuerza que de las toxinas bacterianas - - (fig. 38).

Inicio de la Inflamación. Los productos de degradación de los - - odontoblastos lesionados afectan a los demás que a su vez resulten dañados o muertos. Los productos liberados afectan los tejidos subyacentes y comienza el proceso de inflamación (figs. 39, 40, 41 y 42).

Alteraciones de la Capa Odontoblástica. Se observan alteraciones características, siendo típicas de las modificaciones dinámicas producidas por la inflamación en cualquier otra parte del cuerpo. Hay, primero, un retraso del torrente sanguíneo y después una dilatación de los vasos (fig. 43). En este momento se ven en la capa odontoblástica capilares que estuvieron siempre ahí, pero que no eran visibles antes de la inflamación y se tornan visibles por el acúmulo de eritrocitos (fig. 44). Tras esto se produce una filtración de líquido de los capilares hacia el tejido circundante, se distribuyen entre los odontoblastos generándose un éxtasis sanguíneo, es decir, un estancamiento del torrente sanguíneo. Gradualmente, los odontoblastos resultan separados de la dentina y los tejidos subyacentes por el líquido acumulado. En los cortes se ve la ruptura de la membrana pulpodentinaria, pronto se produce la marginación de los leucocitos en los vasos sanguíneos a causa de la quimiotaxia, los leucocitos emergen de los vasos y tapizan la capa odontoblástica, separándose a menudo los odontoblastos de la dentina. También se ve que los leucocitos penetran en el tejido pulpar subyacente; los eritrocitos pueden escapar hacia los espacios hísticos y la hemorragia resultante asume un carácter variable que puede causar la destrucción del tejido pulpar por la presión. Como resultado de la destrucción de los eritrocitos extravasados puede existir un pigmento pardusco en los espacios hísticos.

Los efectos del exudado inflamatorio sobre la capa odontoblástica son la compresión y muerte de células. El aspecto de empalizada de la ca-

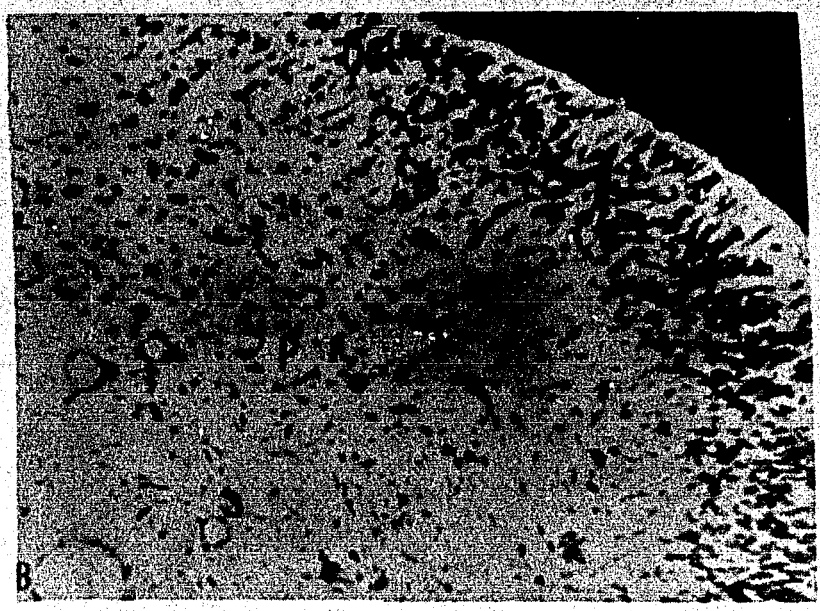
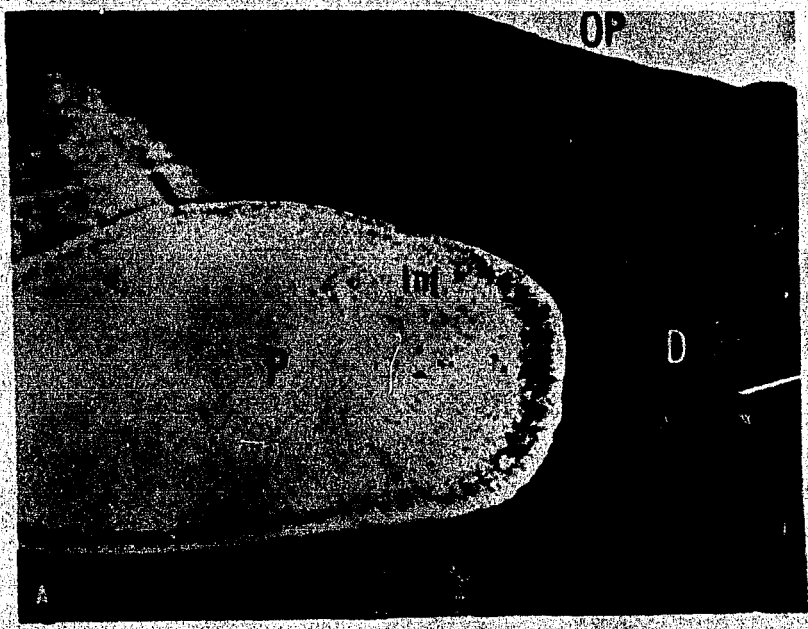


Fig. 37. Inflamación aguda del tejido pulpar coronario. (A) Como resultado del procedimiento operatorio (OP) la pulpa (P) está agudamente inflamada (Inf). D, dentina. X 54.

Fig. 38. La capa odontoblástica (OdL) y el tejido pulpar subyacente (P) - están infiltrados por leucocitos polimorfonucleares. X 240.

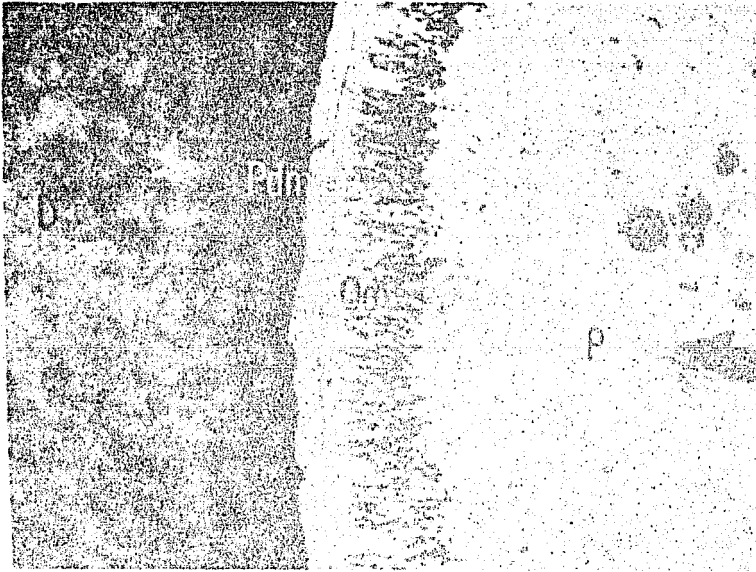


Fig. 39. Odontoblastos en forma de empalizada. Los odontoblastos (Od) están dispuestos de manera ordenada, paralelos entre sí y en contacto continuo. P, pulpa; D, dentina; Pdm, membrana pulpodentinaria. X 135. (Seltzer, S., y Bender, I. D.)

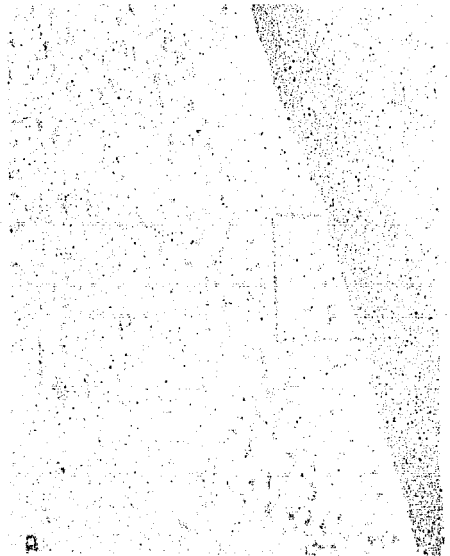
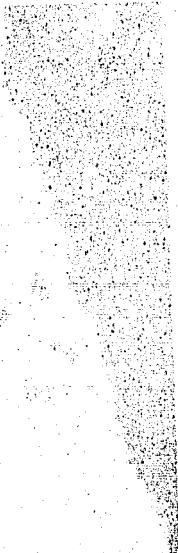


Fig. 40. Comienzo de la inflamación pulpar. (A) Preparación cavitaria -- (C) en dentina (D), que causó una reacción en la capa odontoblástica (Od) de la pulpa (P). X 96.

Fig. 41. (B) Mayor aumento de la región delimitada por el rectángulo en (A). Los núcleos odontoblásticos (flecha) han sido desplazados hacia la dentina (D). La membrana pulpodentinaria está interrumpida por el edema (F). P, pulpa. X 240.

Fig. 42. (C) Mayor aumento de la región delimitada por el rectángulo en (B). Los odontoblastos (Ou) aparecen dañados y desplazados por el líquido acumulado (F). P, pulpa; D, dentina. X 360.

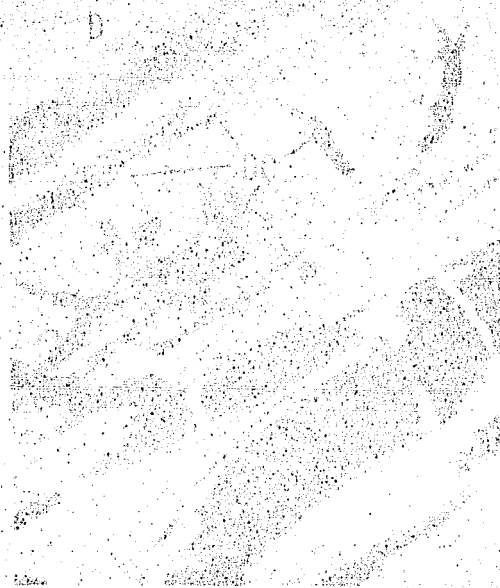


Fig. 43. Capilares dilatados (DC, flechas) en la capa odontoblástica y debajo. Son más visibles a causa de la lesión pulpar. Se generó estasis vascular (BV) en el tejido pulpar profundo. P, pulpa; D, dentina. X 100. (Seltzer, S.; Bender, I.B., y Kaufman, I.J.)

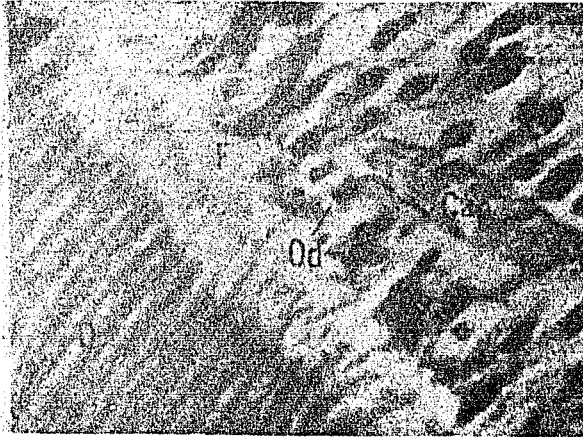


Fig. 44. Capilar dilatado (Cap) con acúmulo de eritrocitos en la capa - - odontoblástica de la pulpa. Los odontoblastos (Od) están separados de la dentina por el líquido (F). D, dentina. X 960.

pa odontoblástica resulta alterado, cuando muere un número significativo de odontoblastos, observándose en los cortes una reducción del tamaño y amplitud de la capa odontoblástica.

Desplazamiento de Odontoblastos. Otra alteración posible tras los procedimientos operatorios es el desplazamiento de los núcleos odontoblásticos hacia la dentina, a los que se les llama odontoblastos aspirados, -- desplazados o ectópicos.

La presión tanto negativa como positiva, parece ser responsable del desplazamiento odontoblástico, pero no se conoce bien el proceso. Los odontoblastos son empujados o atraídos hacia la dentina. Cuando se cortan las prolongaciones odontoblásticas, parecen reaccionar como una banda elástica y los núcleos son atraídos hacia la dentina.

A breve plazo, ya no se ven los núcleos odontoblásticos desplazados dentro de los túbulos dentinarios. Como respuesta de la lesión odontoblástica se produce una aceleración de la formación de dentina reparadora, los núcleos de la dentina son calcificados.

Es notorio que más de un mecanismo puede ser responsable del paso de los núcleos odontoblásticos a la dentina.

Alteraciones de la Pre dentina. La perturbación de los odontoblastos afecta la elaboración de la pre dentina, material colágeno que ellos producen, como resultado, se generan cambios en el espesor de la pre dentina, estas alteraciones pueden ser de engrosamiento o de adelgazamiento y se puede elaborar más pre dentina, o menos, según la gravedad de la lesión, modificándose la calidad de la dentina. Si se elabora rápidamente una gran cantidad de matriz, se produce una estructura tubular amorfa. Si se elabora una pequeña cantidad lentamente y con mayor regularidad la dentina reparadora se muestra más tubular y homogénea, también se producen alteraciones en la mineralización de la dentina y la lesión de los odontoblastos queda permanentemente registrada por la resultante alteración de la mineralización.

Las células que recubren la dentina reparadora son cuboidales o -- aplanadas, a veces no se distinguen células que se parezcan a los odonto-- blastos, pero se sigue formando predentina, por lo cual se puede deducir -- que otras células pulpares, fibroblastos o células mesenquimáticas indi-- ferenciadas, tienen el potencial de funcionar como odontoblastos y elabo-- rar colágeno. Esto se produce durante la fase reparadora de la dentinogé-- nesis.

Quimiotaxia. Pocas horas después del desplazamiento odontoblásti-- co, edema, dilatación de los capilares, interrupción de la membrana pulpo-- dentinaria y desorientación de los odontoblastos, las células muertas -- atraen a los polimorfonucleares por quimiotaxia. Estos leucocitos pueden-- ser observados en la capa odontoblástica, en la región subyacente de los -- túbulos dentinarios afectados, cuando muere una gran cantidad de leucoci-- tos se liberan enzimas que los digieren. Se produce la supuración y se -- forma un pequeño absceso en la pulpa, esto se produce en presencia de un -- pH bajo debido a la acumulación de ácido láctico.

Inflamación Crónica. Aproximadamente después de una semana, cede-- la inflamación aguda de la pulpa y aparece la inflamación crónica. Se ca-- racteriza por la presencia de tejidos de granulación. Las células inflama-- torias pertenecen a la serie crónica; linfocitos, plasmocitos y macrófagos. También se les puede hallar en la zona libre de células e invaden la capa -- odontoblástica.

En la inflamación crónica los plasmocitos tienen la función de pro-- ducir anticuerpos que neutralizan los antígenos (fig. 45). Sus núcleos -- son ricos en DNA. Los plasmocitos se convertirían en linfocitos en la in-- flamación crónica. Los linfocitos son conocidos como trefocitos (células-- nutritivas), sintetizan y almacenan nucleoproteínas y las transporta a lu-- gares en que otras células pueden utilizar sus componentes para crecimen-- to y conservación, poseen gran movilidad y motividad, las sustancias nutri-- tivas que aportan son conocidas como trefonas. Los linfocitos, plasmoci-- tos y mastocitos pueden sintetizar el material protéico, destruirlo y en-- tregarlo como un paquete a la zona de reparación. Para el crecimiento y --

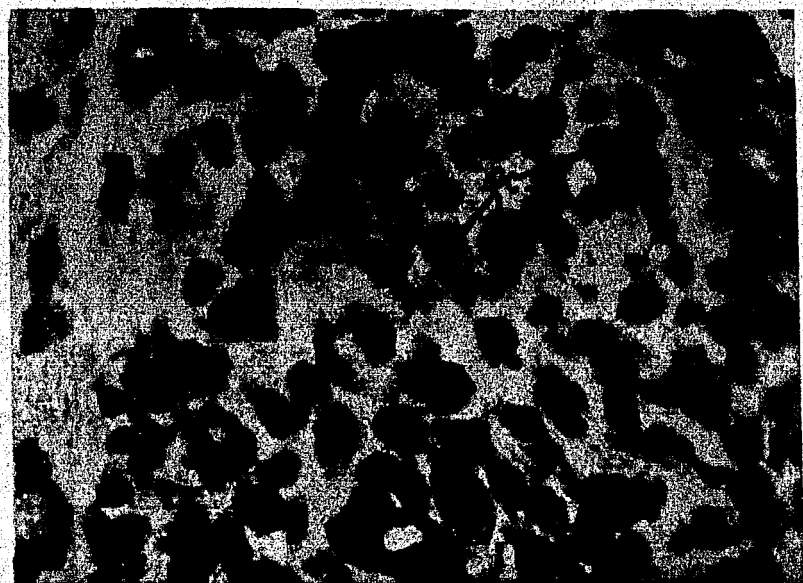


Fig. 45. Inflamación crónica de la pulpa. Las mayorías de las células -- son plasmocitos (pc). También hay linfocitos (l). f, fibroblasto. X -- 960.

la diferenciación celular es necesaria la concentración de proteínas en el lugar de la reparación por un período prolongado. El papel de los trifocitos puede ser ejemplificado como sigue, cuando hay una fiesta o un casamiento se puede emplear a un proveedor para que abastezca a los invitados, eltrae los entremeses y la comida y se asemeja a los trifocitos, mientras - los linfocitos, plasmocitos y mastocitos pueden ser comparados con los preparadores y transportadores que obtienen los materiales y los cocinan y -- después llevan la comida preparada a una determinada zona, esto es comparable al comienzo de la curación.

Durante la reparación pulpar, los odontoblastos dañados pueden recuperarse, los destruidos son fagocitados y otras células mesenquimáticas pulpares son estimuladas para que se diferencien en odontoblastos. Elaboran dentina reparadora, sellan las células muertas y los túbulos. Existen mecanismos de inducción para la conversión de las células pulpares en odontoblastos. La fosfatasa alcalina según se demostró, estimula esta conversión, pero se desconoce el mecanismo exacto.

CAPITULO IX.

ALTERACIONES REGRESIVAS Y POR ENVEJECIMIENTO DE LA PULPA DENTAL

La degeneración pulpar es una alteración que en realidad es una especie de atrofia fisiológica de la pulpa, pero acelerada.

Por la posible amenaza que esta alteración entraña para la vitalidad pulpar, algunos la sitúan en el límite entre lo fisiológico y lo patológico. Palazzi, la incluye dentro del grupo llamado por él pulpólisis.

ANATOMIA PATOLOGICA. En general las modificaciones estructurales de la pulpa son las mismas que la atrofia fisiológica, pero son más acentuadas y evolucionan con mayor rapidez. Por lo tanto, se observan las degeneraciones: vacuolar, cálcica, hialina, fibrosa y reticular. Las cuales pueden encontrarse en una parte de la pulpa o en su totalidad. También pueden ser:

1. Continuación progresiva de otras alteraciones pulpares, por ejemplo; - hiperemia, herida, etc.
2. Concomitantes de un estado crónico
3. Consecuencia de una intervención en la pulpa, por ejemplo recubrimiento o amputación parcial.

SEMILOGIA. Los signos y síntomas son muy escasos. A veces la degeneración cálcica comprime terminaciones nerviosas dentro de la pulpa y ocasiona dolores de diverso grado, desde muy leves y sordos hasta el muy raro paroxístico de una neuralgia. Esto se explica, porque los nervios pulpares son los que más resisten a la degeneración.

DIAGNOSTICO. El diagnóstico, nada fácil a veces, se basa en los siguientes elementos de juicio:

Los Datos Subjetivos que nos Proporciona el Paciente.

1. El dolor al exponerse a las variantes intensas de presión atmosférica
2. La reducción gradual de la vitalidad pulpar en el transcurso de semanas o años.
3. La sorpresa al encontrar la dentina poco o nada sensible en el corte - en comparación con el de otra pieza en el mismo paciente.
4. La reducida sensibilidad pulpar al hierla en la comunicación accidental.

Los Datos Objetivos.

1. La observación de una incompleta formación radicular
2. La reducción o completa obliteración de la cavidad pulpar en la degeneración cálcica periférica.
3. El aspecto de fibra seca cuando se extirpa una pulpa degenerada
4. El aspecto histopatológico, el diagnóstico de la degeneración podría hacerse tomando en cuenta, además de las alteraciones estructurales de la pulpa, la presencia de mucha preentina, lo que no se observa en la atrofia fisiológica.

EVOLUCION. La degeneración pulpar puede permanecer estacionaria - por mucho tiempo con su vitalidad menguada, sin ninguna manifestación subjetiva y objetiva, o reducir la pulpa en la cavidad pulpar a su mínima expresión y hasta la desaparición completa. También puede evolucionar hacia la microbiosis o necrosis y, cuando la pulpa se infecta hacia la gangrena-húmeda.

PRONOSTICO. Si la degeneración no se complica, el pronóstico es -

favorable.

TRATAMIENTO. Mientras una pulpa degenerada no se infecte, no altera el color del diente y no causa trastorno en el parodonto, basta revisar la perfodicamente y no requiere tratamiento.

Probablemente existen muchas pulpas degeneradas debajo de obturaciones o restauraciones dentarias que duran así toda la vida. Se han sacrificado inútilmente muchas pulpas o dientes por una simple degeneración de estas pulpas.

Tampoco la degeneración que puede presentarse después de un recubrimiento o pulpectomía cameral amerita perturbar a la pulpa.

Solamente debe extirparse una pulpa degenerada cuando:

1. En los aviadores o personas que vuelan frecuentemente, así como a los buceadores a quienes causan molestias constantes.
2. Cuando hay herida en la pulpa
3. Al tratar de amputar parcialmente una pulpa cuya porción radicular se crece normal.
4. Cuando la degeneración pulpar se ha complicado con la muerte parcial o total de la pulpa o alteración parodóntica.
5. En los dientes que van a soportar una prótesis.

PULPOSIS

Se engloban en este grupo todos los procesos no infecciosos pulpares, denominados también estados regresivos o degenerativos y también distrofias.

Muchos de ellos son idiopáticos, pero se admite que en la etiopatología de las distintas pulposis existen factores causales como son traumatismos diversos, caries, preparación de cavidades, hipofunción por falta de antagonista, oclusión traumática e inflamaciones parodonticas o gingivales.

DEGENERACIONES. Representan realmente una aceleración del mecanismo de envejecimiento y son atribuibles a procesos de destrucción excesivos que se desarrollan en la célula añadiendo después, que tanto por la edad como por la enfermedad pueden quedar interferido el equilibrio entre los procesos anabólicos y catabólicos.

ATROFIA PULPAR. Denominada también degeneración atrófica, se produce lentamente con el avance de los años y se le considera fisiológica en la edad senil, aunque pueden presentarse como consecuencia de las causas citadas en todas las pulposis (fig. 46).

CALCIFICACION PULPAR. Se le llama también degeneración cálcica. Hay que distinguir la calcificación o dentinificación fisiológica que progresivamente va disminuyendo el volumen pulpar con la edad dental, de la calcificación patológica como respuesta reaccional pulpar ante un traumatismo o ante la base de un proceso destructivo como la caries o la abrasión (figs. 47, 48 y 49).

CALCULOS PULPARES. (Pulpolipos), es una calcificación pulpar desordenada, sin causa conocida y evolución impredecibles, consisten en concreciones de tejido muy calcificado y estructura laminada que se encuentra más frecuentemente en la cámara pulpar de los conductos radiculares. De etiología poco o nada conocida, se ha atribuido a los procesos vasculares-degenerativos pulpares.

Esclerosis de los Túbulos Dentinarios Primarios.

La matriz peritubular de dentina tiene un alto grado de mineralización, esto contrasta con la matriz intertubular restante, que no está tan-

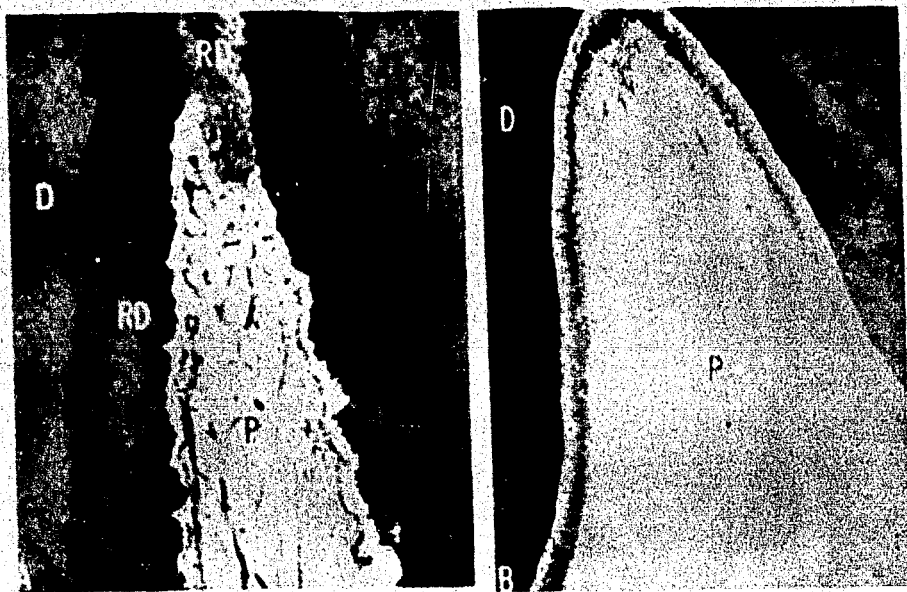


Fig. 46. Atrofia de la pulpa. (A) Pulpa atrófica (P), como resultado de envejecimiento. La dentina de reparación (RD) formada ha causado una reducción en el número de células y aumento en la formación de colágeno. -- X 54. Compárese con (B), una pulpa (P) joven y celular. D, dentina. -- X 54.



Fig. 47. Aumento de la calcificación (Dys C) fibrilar (distrófica) en la - pulpa (P) como resultado de caries. - D, dentina. X 54.

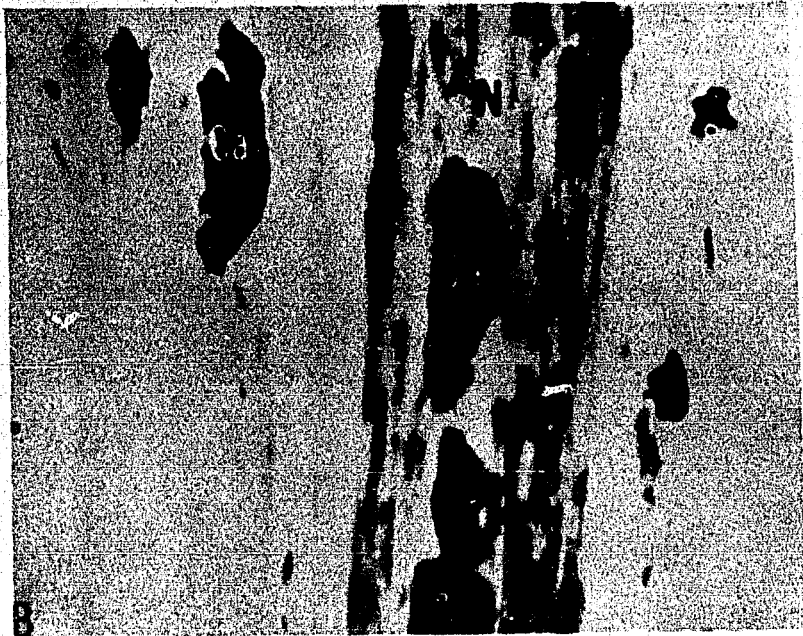
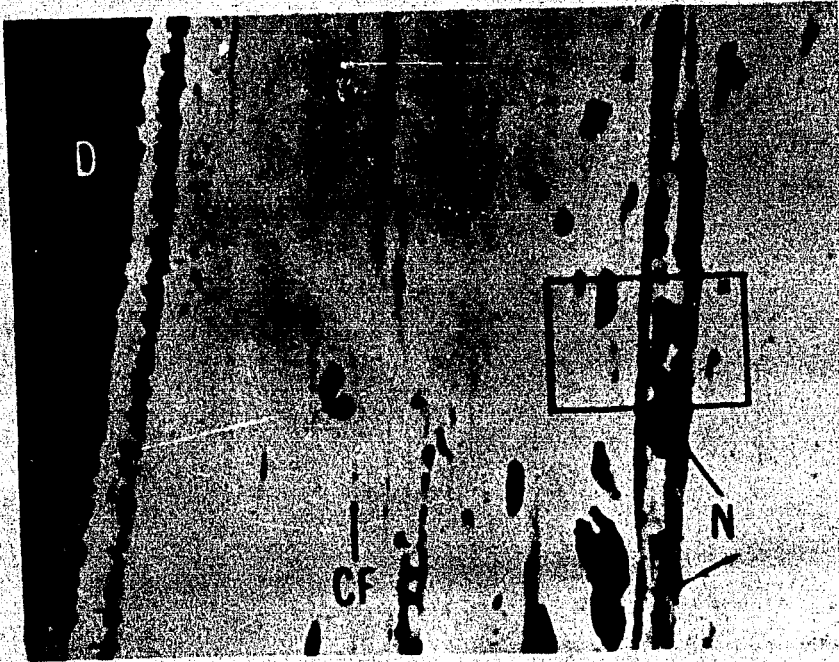


Fig. 48. (A) Calcificaciones distróficas en la vaina mielínica (N). CF, - fibras colágenas; BV, vasos; D, dentina. X 135.

Fig. 49. (B) Mayor aumento de la región delimitada por el rectángulo en (A). Se ven calcificaciones distróficas (CA) en el nervio mielinizado (N) y en el tejido pulpar. X 540.

altamente mineralizada. Como la matriz dentinaria es relativamente estable, posiblemente con esto se demostró el patrón oposicional continuo de la matriz peritubular. Este proceso de esclerosis dentinaria constituye la defensa inicial de la pulpa contra la caries dental.

También se produce esclerosis dentinaria en respuesta al avance de los años y de las irritaciones extensas lentas como abrasión, atricción y erosión.

La Dentina de Reparación en los Conductos Radiculares.

La formación de dentina de reparación parece seguir en esencia el patrón de la formación de hueso y otros tejidos duros.

Las células del tejido conjuntivo, odontoblastos y fibroblastos menos diferenciados; son los formadores de matriz. Parecen razonablemente seguros que cualquier célula pulpar mesenquimática, pueden asumir la función de formar pre dentina y que sintetice gránulos citoplasmáticos que contengan aminopolisacáridos asociados con proteínas. Estos gránulos son secretados extracelularmente y, durante este proceso se sulfata.

Las fibras colágenas que forman la pre dentina se recubren con una capa de polisacáridos sulfatados. La fosfatasa alcalina parece estar incluida en el proceso de la formación de la matriz. Por fin las sales minerales son atraídas a la matriz y se produce la calcificación con el resultado de la formación de la dentina madura.

CAPITULO X.

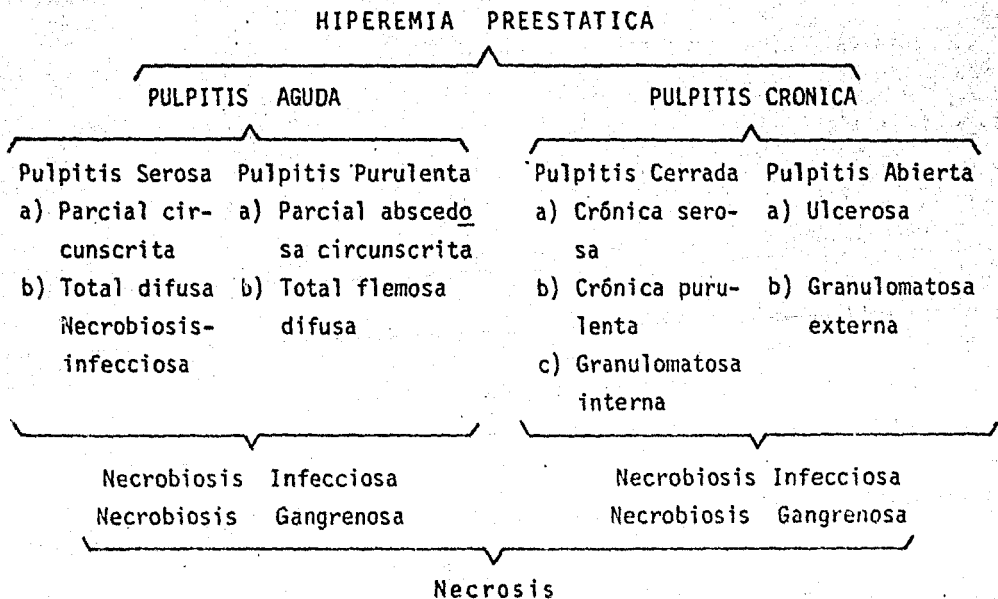
CLASIFICACION DE LAS ENFERMEDADES PULPARES

10.1 DIVERSAS CLASIFICACIONES PULPARES

Existen numerosas clasificaciones de las enfermedades pulpares y sus complicaciones apicales. Se mencionarán algunas de diversos autores - publicadas durante los últimos años.

10.1.1 CLASIFICACION HISTOPATOLOGICA DE LAS INFLAMACIONES PULPARES SEGUN-REBEL.

Partiendo de la hiperemia preestática y terminando con la necrosis y parodontitis apical:



10.1.2 CLASIFICACION DE LAS ENFERMEDADES PULPARES SEGUN OGILVIE-SEATTLE,- 1965.

Colaborador de Ingle en el texto Endodoncitis, clasifica lo que de nomina patosis pulpares en:

1. Fenómenos hiperreactivos (hipersensibilidad e hiperemia).
2. Pulpitis
3. Necrosis
4. Pulposis (atrófica, cálcica, hiperplástica y reabsorción idiopática)

10.1.3 CLACIFICACION ANATOMICA DE LAS ENFERMEDADES PULPARES SEGUN SELTZER Y BENDER, Y ZIONTZ (1963)

1. Pulpa intacta, sin inflamación
2. Pulpa atrófica
3. Pulpitis aguda
4. Pulpa intacta con algunas células inflamatorias crónicas (etapa de - -
transición)
5. Pulpitis parcial crónica
 - a) Con necrosis parcial por licuefacción (absceso)
 - b) Con necrosis parcial por coagulación
6. Pulpitis crónica total
 - a) Con necrosis parcial por licuefacción

7. Necrosis pulpar total.

10.1.4 CLASIFICACION SINTOMATOLOGICA Y TERAPEUTICA SEGUN BAUME Y FLORE -- DONNO (1962)

Los mismos autores en 1968 dan otra clasificación de tipo patológico de las enfermedades pulpares.

Clasificación patogénica (1967-1968)

INFLAMACION INICIAL (Pulpitis Incipiente). Vasodilatación -éstasis circulatorio- hemorragia interstisial edema- movilización intravascular de leucocitos.

INFLAMACION AGUDA (Pulpitis Aguda). Infiltración difusa de linfocitos y plasmocitos -movilización de histiocitos y macrófagos- degeneración cálcica y fibrosa- formación de úlcera en el lugar de la exposición.

INFLAMACION ABSCEDOSA (Pulpitis Supurada). Microabsceso -encapsulación fibrosa- múltiples abscesos con necrosis por licuefacción edema generalizado- y exudación serosa- trombosis.

NECROBIOSIS AGUDA. Inflamación difusa flemosa total- infección total- gangrena.

NECROBIOSIS CRONICA. Inflamación plasmocitaria total lisis tisular con necrosis por licuefacción-vacuolar.

Clasificación sintomática y terapéutica (1962).

Clase I. Pulpas asintomáticas lesionadas o expuestas accidentalmente o cercanas a una caries profunda o cavidad profunda, pero susceptibles a ser protegidas por recubrimiento pulpar.

Clase II. Pulpas con síntomas clínicos dolorosos, pero susceptibles a una terapia conservadora por fármacos, recubrimiento pulpar o pulpotomía vital.

Clase III. Pulpas con síntomas clínicos, en las que no está indicada una terapia conservadora, debiendo hacer la extirpación pulpar y la correspondiente obturación de conductos.

Clase IV. Pulpas necróticas con infección de la dentina radicular, exigiendo una terapia antiséptica de conductos.

La clasificación que a continuación se expone, es adaptación de la preconizada por la escuela sudamericana (Maisto, 1967) y la nueva escuela francesa (Hess, C.J., 1970), (4).

- | | |
|--------------------------|------------------|
| 1. Hiperemia pulpar | |
| 2. Pulpitis infiltrativa | Pulpitis Cerrada |
| 3. Pulpitis abscedosa | |

- | | |
|------------------------------------|------------------|
| 1. Pulpitis ulcerosa traumática | |
| 2. Pulpitis ulcerosa no traumática | Pulpitis Abierta |
| 3. Pulpitis hiperplástica | |

(R.D.I.) Reabsorción dentinaria interna	Cerrada
---	---------

(R.C.D.E.) Reabsorción cemento-dentinaria externa	Abierta
---	---------

Necrosis
Gangrena

Degeneración pulpar
Atrofia pulpar

Existen otras clasificaciones recientes.

10.2 CLASIFICACION DE LAS ENFERMEDADES PULPARES SEGUN GROSSMAN-FILADELFIA, (1965).

Uno de los pioneros de la moderna Endodoncia, quizás el autor más-conocido mundialmente y por tanto de mayor influencia científica, ha publicado repetidamente en las seis ediciones de su texto Endodontic Practice, su célebre y bien conocida clasificación de enfermedades pulpares la cual se describe enseguida:

1. Hiperemia

2. Pulpitis

- a) Aguda serosa
- b) Aguda supurada
- c) Crónica hiperplástica

3. Degeneraciones

- a) Cálctica
- b) Fibrosa
- c) Atrófica
- d) Grasa
- e) Resorción dentinaria interna

4. Necrosis o gangrena de la pulpa.

Los límites entre una irritación pulpar que lleve a una respuesta generadora de dentina secundaria o a una hiperemia de la pulpa son imprecisos, como lo son los límites entre una irritación que conduce a una hiperemia o a una pulpitis. En un caso, una irritación leve producirá una reacción pulpar progresiva sin sintomatología, en otro, una hiperemia; mien---

tras que en un tercero puede originar una pulpitis aguda. La naturaleza de la reacción depende no solo del grado de irritación, sino también de las características y resistencia peculiar del tejido pulpar a los diversos irritantes externos (figs. 50 y 51).

Hiperemia Pulpar. Si bien la hiperemia no es una afección pulpar que amerite la extirpación de la pulpa no tratada convenientemente, puede evolucionar hacia una pulpitis.

Definición. Consiste en la acumulación excesiva de sangre con la consiguiente congestión de los vasos pulpares. A fin de dar lugar al aumento de irrigación, parte del líquido tisular es desalojado de la pulpa.

Tipos. La hiperemia puede ser arterial (activa), por aumento del flujo arterial; o venosa (pasiva, por disminución del flujo venoso. Clínicamente, es imposible hacer una distinción entre ambas.

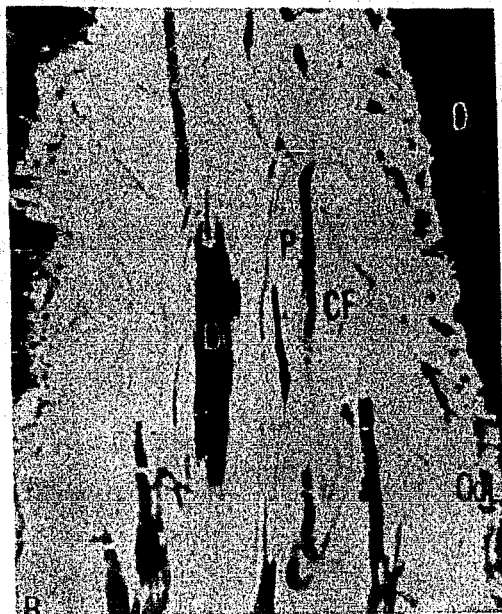
Etiología. Puede ser causada por cualquiera de los agentes mencionados como capaces de producir lesiones pulpares. Específicamente la causa puede ser traumática, por ejemplo un golpe o maloclusión; térmica por el uso de fresas gastadas en la preparación de cavidades, por mantener la fresa en contacto con el diente durante mucho tiempo, por sobrecalentamiento durante el pulido de una obturación, por excesiva deshidratación de la cavidad con alcohol o con cloroformo, por irritación de la dentina expuesta en el cuello del diente, o por una obturación reciente de amalgama en contacto proximal u oclusal con una restauración de oro.

El irritante, también puede ser de origen químico; por ejemplo, alimentos dulces o ácidos; obturaciones con cemento de silicato o resina acrílica autopolimerizables o bacteriano, como sucede en la caries. Los pacientes a menudo se quejan de ligera sensibilidad a los cambios de temperatura, especialmente al frío, que se manifiesta con posterioridad a la colocación de una obturación, la que puede durar 2 o 3 días, una semana y algunas veces aún más, pero remite gradualmente, tratándose de la reacción sintomática de una hiperemia transitoria. Los trastornos circulatorios --



Fig. 50. (A) Pulpa intacta, sin inflamación. Corte vestibulo lingual de un canino superior izquierdo. La pulpa (P) no está inflamada. La capa odontoblástica (OdL) está ordenada y en forma de empalizada. Se ven zonas ricas en células (CR) y otras libres de ellas (CF). D, dentina. X 96.

Fig. 51. (B) Pulpa atrófica. Corte vestibulolingual de un canino superior. La pulpa está atrofiada (P). La capa odontoblástica (OdL) ha reducido su espesor. Se ven calcificaciones distróficas (DC) y es reducida la cantidad de fibras colágenas (CF) y es reducida la cantidad de células. Compárese con (A). X 96. - (Seltzer, S., Bender, I.B. y Ziontz, M.).



que acompañan a la menstruación o al embarazo, especialmente cuando existen nódulos pulpares, pueden causar una hiperemia transitoria periódica. - La congestión vascular local del resfrío o de afecciones sinusales puede ocasionar una hiperemia transitoria generalizada en las pulpas de todos los dientes, o de los dientes posterosuperiores.

El mismo irritante que causa una hiperemia en un caso, puede producir dentina secundaria en otro, si es suficientemente suave o la pulpa tiene bastante resistencia para protegerse (fig. 52).

Sintomatología. No es una entidad patológica, sino un síntoma de peligro de que la resistencia normal de la pulpa ha llegado a su límite extremo. No siempre es fácil diferenciar una hiperemia de una inflamación aguda de la pulpa, sin embargo, a fin de evitar la extirpación indiscriminada de pulpas, se hace necesaria la diferenciación, pues en la inflamación aguda se impone la extirpación pulpar y en la hiperemia está indicado el tratamiento conservador.

La hiperemia se caracteriza por un dolor agudo de corta duración, desde un instante hasta un minuto. Generalmente es provocado por los alimentos o el agua fría, el aire frío, los dulces o los ácidos. No se presenta espontáneamente, y cesa tan pronto como se elimina la causa, la diferencia clínica entre la hiperemia y la pulpitis aguda sólo es cuantitativa, en la primera, el dolor es atribuible a un estímulo cualquiera, tal como agua o aire frío; en cuanto a la segunda, el dolor es más intenso y de mayor duración, y puede aparecer sin ningún estímulo aparente.

Diagnóstico. El diagnóstico se efectúa a través de la sintomatología y de los tests clínicos. El dolor es agudo y de corta duración (desde algunos segundos hasta un minuto), y casi siempre desaparece al suprimir el estímulo, generalmente es provocado por el frío, los dulces o los ácidos. La hiperemia puede hacerse más o menos crónica. Si bien los accesos de dolor son de corta duración, pueden repetirse durante semanas y aún meses. La pulpa puede recuperarse totalmente o por el contrario, los accesos dolorosos pueden ser cada vez más prolongados y con intervalos menores,

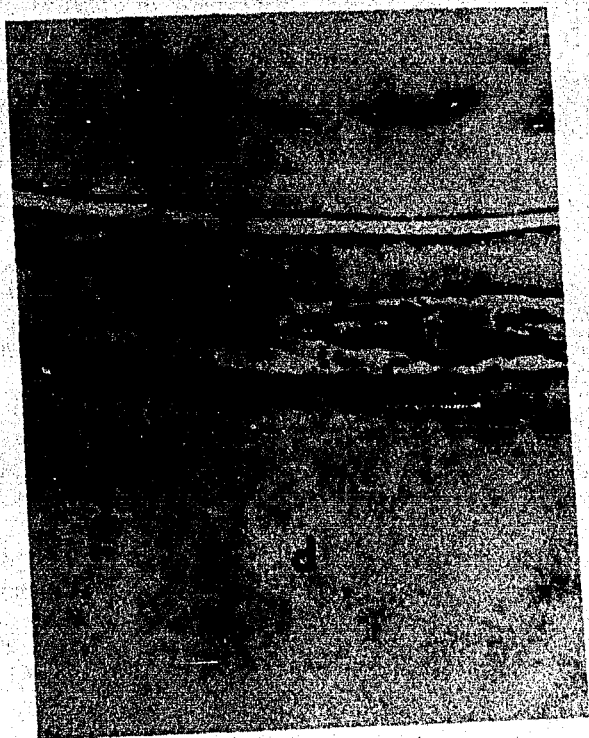


Fig. 52. Estrechamiento del conducto radicular. Corte longitudinal del -- conducto distal de un primer molar inferior izquierdo. El tejido pulpar- (p) del conducto radicular esta infiltrado por calcificaciones distróficas (dc). El conducto radicular está estrechado por el depósito de dentina de reparación (rd). d, Dentina. El espacio en (a) es un artificio. X - 96. (Seltzer, S., Bender, I.B., y Ziontz, M.).

hasta que acaba de sucumbir.

El probador pulpar eléctrico frecuentemente es útil para localizar el diente y hacer el diagnóstico. La pulpa hiperémica requiere menos corriente que la normal para provocar una respuesta. Sin embargo, el frío puede constituir un medio de diagnóstico, pues en estos casos la pulpa es sensible a los cambios de temperatura, particularmente al frío. Un diente con hiperemia pulpar es normal a la observación radiográfica, a la percusión, palpación, movilidad y transiluminación.

Diagnóstico Diferencial. En la hiperemia el dolor generalmente es pasajero y dura desde unos segundos hasta un minuto cada vez, mientras que en la pulpitis aguda puede persistir varios minutos o aún más. La descripción que el paciente hace del dolor, en particular respecto a su iniciación, características y duración, tiene a menudo gran valor, para establecer un diagnóstico diferencial correcto. Las pruebas pulpares térmicas y eléctricas son útiles para localizar el diente afectado, pero no siempre ayudan a hacer un diagnóstico diferencial, especialmente en los casos límites, en que la pulpa hiperémica está por transformarse en un estado inflamatorio agudo.

Pronóstico. El pronóstico es favorable para la pulpa si la irritación se elimina a tiempo, de lo contrario, la hiperemia puede evolucionar hacia una pulpitis.

Histopatología. Si bien los anatomopatólogos han observado dos tipos de hiperemia, arterial y venosa, clínicamente se reconoce uno solo. El cuadro microscópico muestra a los vasos aumentados de calibre con dilataciones irregulares. En ciertos casos pueden encontrarse los capilares contraídos, el estroma fibroso aumentado y la estructura celular de la pulpa alterada (figs. 53, 54 y 55).

Tratamiento. El mejor tratamiento es el preventivo. Realizar exámenes periódicos para evitar la formación de caries; hacer obturaciones precoces cuando existe una cavidad; desensibilizar los cuellos denta-

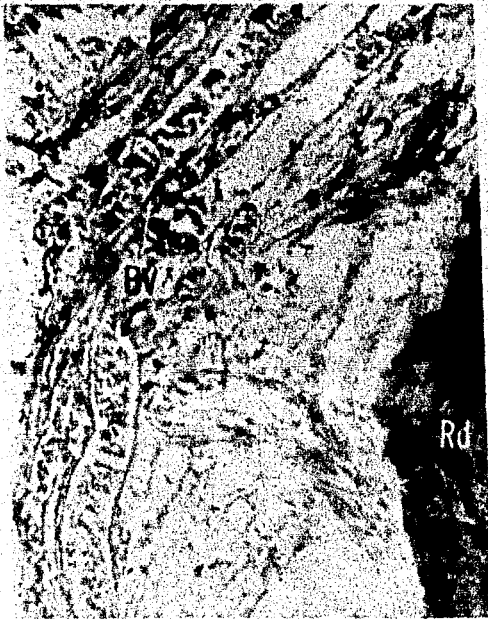


Fig. 53. Dilatación aparente de los vasos sanguíneos (BV) en una pulpa atrófica. D, dentina; Rd, dentina de reparación. X 135.



Fig. 54. Pulpa atrófica. (A) Corte vestibulolingual de un tercer molar superior derecho. La pulpa (P) está atrófica. La capa odontoblástica (OdL) ha reducido su espesor. Se ve una ancha capa de dentina de reparación (Rd). D, dentina. X 96.

Fig. 55. (B) Mayor aumento de la pulpa (P) en la región delimitada por el recuadro en (A). Los núcleos de los fibroblastos están encogidos (F). X 240. (Seltzer, S., Bender, I.B., y Ziontz, M.).



rios en casos de retracción gingival pronunciada; emplear un barniz para - cavidades o una base de cemento, antes de colocar las obturaciones, y to-- mar precauciones durante la preparación y pulido de cavidades. Una vez -- instalada la hiperemia, debe procurarse resolver el estado hiperémico, es-- decir, descongestionar la pulpa, de ser posible, debe determinarse la cau-- sa. En algunos casos, la protección del diente contra el frío excesivo du-- rante unos días será suficiente para normalizar la pulpa, en otros, será - necesario colocar una curación sedante en contacto con la dentina que cubre la pulpa, pudiéndose emplear para este fin esencia de clavo o cemento de - óxido de zinc-eugenol. La cual debe dejarse durante una semana o más tiem-- po, suficiente para que se produzca la mejoría del estado pulpar si la cau-- sa fue suprimida.

En caso necesario, debe repetirse la medicación a fin de lograr la total remisión de los síntomas. Cuando se coloca una obturación debe ase-- gurarse que no quede "alta" para no irritar la pulpa durante la oclusión.- Además de la medicación sedante puede emplearse una medicación tópic^a so-- bre la mucosa a nivel del ápice radicular. Para este fin puede emplearse-- una vez por día la tintura colocada con un isótopo de algodón en el surco-- vestibulo gingival sobre el diente afectado, cuidando de no quemar la en-- cía con aplicaciones demasiado frecuentes. Una vez remitidos los síntomas, se vigila la vitalidad del diente para asegurarse que no se ha producido - una mortificación pulpar. Si el dolor continúa pese al tratamiento indica-- do, la afección pulpar se considerará como una inflamación aguda y se hará la extirpación pulpar.

INFLAMACION PULPAR. La inflamación pulpar puede ser aguda o cróni-- ca, parcial o total, con infección o sin ella. Dadas las dificultades pa-- ra establecer estas dos últimas contingencias, solo queda por efectuar clí-- nicamente la diferenciación entre pulpitis aguda y crónica. En efecto, -- se sabe que ni aún el examen microscópico puede determinarse si la inflama-- ción es parcial o total y que solo mediante el frotis o el cultivo es posi-- ble conocer si hay o no infección. Se pueden reconocer dos tipos de infla-- mación aguda pulpar: pulpitis aguda serosa y pulpitis aguda supurada. -- También pueden identificarse clínicamente dos tipos de inflamación crónica:

pulpitis ulcerosa y pulpitis hiperplástica. Las formas agudas, generalmente, tienen una evolución rápida, corta y dolorosa (algunas veces intensamente dolorosas). Las crónicas son prácticamente asintomáticas o ligeramente dolorosas, habitualmente de evolución más larga.

No siempre hay una demarcación nítida entre los dos tipos de inflamación pulpar; un tipo puede evolucionar gradualmente hacia el otro. No existe un momento preciso en que una pulpitis serosa se transforme en supurada, sin que puedan presentarse simultáneamente zonas más o menos grandes de ambos tipos. En el cuadro clínico puede preponderar la sintomatología de una pulpitis aguda serosa, aunque algunos síntomas pueden hacer pensar en el comienzo de alguna pulpitis supurada. En este caso, el examen histológico podrá mostrar una zona que contiene un pequeño absceso, aún cuando el cuadro general sea el de una pulpitis serosa. La inflamación pulpar -- puede considerarse una reacción irreversible, es decir, que la pulpa muy rara vez o nunca vuelve a su normalidad.

PULPITIS AGUDA SEROSA. Definición. Es una inflamación aguda de la pulpa, caracterizada por exacerbaciones intermitentes de dolor el cual puede hacerse continuo. Abandonada a su propio curso, se transformará en una pulpitis supurada o crónica, que acarreará finalmente la muerte de la pulpa.

Etiología. La causa más común es la invasión bacteriana al través de una caries, aunque también puede ser causada por cualquiera de los factores clínicos ya mencionados (físicos, químicos o biológicos). Como se dijera anteriormente, una hiperemia puede evolucionar hacia una pulposis aguda una vez que esta se ha declarado, la reacción es irreversible (fig. 75).

Sintomatología. El dolor puede ser provocado por cambios bruscos de temperatura y especialmente por el frío, por alimentos dulces o ácidos, por la presión que los alimentos provocan a una cavidad, por la succión -- ejercida por la lengua o la mejilla y por la posición de decúbito, que produce una gran congestión de los vasos pulpares. En la mayoría de los ca--

sos continúa después de eliminada la causa, puede presentarse y desaparecer espontáneamente sin causa aparente. El paciente puede describir el dolor como agudo, pulsátil o punzante y generalmente intenso. Puede ser intermitente o continuo, según el grado de afección pulpar y la necesidad de un estímulo externo para provocarlo. El paciente puede informar también que al acostarse o al darse vuelta, es decir al cambiar de posición, el dolor se exacerba.

También pueden presentarse dolores reflejos que se irradian hacia los dientes adyacentes o se localizan en la sien o en el seno maxilar en el caso de dientes posterosuperiores, o bien en el oído, en el caso de dientes posteroinferiores.

Diagnóstico. En el examen visual, generalmente se advierte una cavidad profunda que se extiende hacia la pulpa o bien una caries por debajo de una obturación. La pulpa puede estar ya expuesta, la radiografía puede no añadir nada a la observación clínica o descubrir una cavidad interproximal no observada al examen visual; asimismo, puede señalar que está comprometido un cuerno pulpar. El test pulpar eléctrico puede auxiliar para el diagnóstico, pues un diente con pulpitis responderá a una intensidad de corriente menor que otro con pulpa normal. El test térmico revelará una marcada respuesta al frío, mientras que la reacción al calor puede ser normal o casi normal. La transluminación, la movilidad, la percusión y la palpación no proporcionan elementos para el diagnóstico.

Diagnóstico Diferencial. El diagnóstico diferencial entre pulpitis serosa e hiperemia ya se ha descrito. Los síntomas pueden acercarse a los característicos de una pulpitis aguda supurada, tal como: dolor ocasional y ligero que se exacerba con el calor o bien dolor sordo y mantenido. Asimismo, los síntomas subjetivos pueden ser los de una pulpitis serosa, aunque el test pulpar eléctrico pueda requerir mayor intensidad de corriente y/o la respuesta ser igualmente dolorosa al calor que al frío. Esta reacción generalmente indica un estado de transición entre una pulpitis serosa y una supurada.

Histopatología. Al examen histopatológico se observan los signos característicos de la inflamación; los leucocitos aparecen rodeando los vasos sanguíneos, muchas veces los odontoblastos están destruidos en la vecindad de la zona afectada (figs. 56 y 57).

Pronóstico. Si bien favorable para el diente, es decididamente -- desfavorable para la pulpa. En los casos de pulpitis, claramente definida no debe esperarse resolución. Los casos publicados con recuperación, probablemente correspondían a las pulpas hiperémicas confundidas con pulpitis aguda.

Tratamiento. Consiste en extirpar la pulpa en forma inmediata bajo anestesia local o luego de colocar alguna curación sedante en la cavidad durante unos días, a fin de descongestionar la inflamación existente, para lo cual puede utilizarse eugenol, esencia de clavo, o creosota de haya. -- Para facilitar el íntimo contacto del medicamento con la pulpa y asegurar el efecto deseado, antes de colocar la curación debe eliminarse todo el tejido cariado posible. Si la cura sedante no produjera alivio inmediato y existiera una pequeña exposición pulpar, con la punta de un explorador se provoca una hemorragia de la pulpa, para facilitar su descongestión. Una vez secada la cavidad, la aplicación de una curación sedante proporcionará alivio inmediato; esta debe sellarse cuidadosamente, sin ejercer presión, empleando cemento temporario o de óxido de zinc-eugenol. Transcurridos -- algunos días se extirpará la pulpa.

PULPITIS AGUDA SUPURADA. Definición. La pulpitis aguda supurada, es una inflamación dolorosa, aguda, caracterizada por la formación de un absceso en la superficie o en la intimidad de la pulpa.

Etiología. La causa más común es la infección bacteriana por caries. No siempre se observa una exposición microscópica de la pulpa, pero generalmente existe una pequeña exposición, o bien la pulpa está recubierta con una capa de dentina reblandecida, descalcificada por la caries. -- Cuando no hay drenaje, debido a la presencia del tejido cariado o alguna obturación sobre la pulpa, el dolor es intensísimo. Este tipo de pulpitis

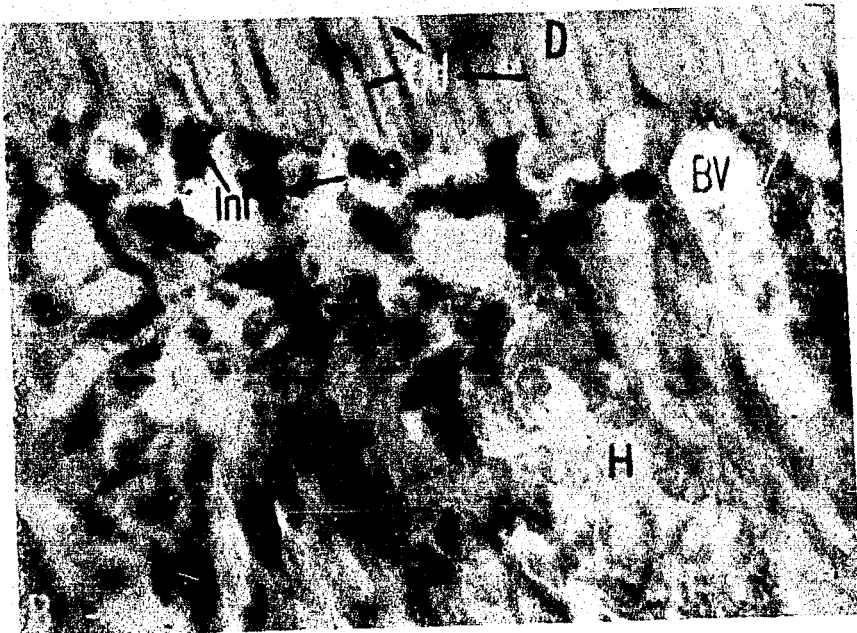
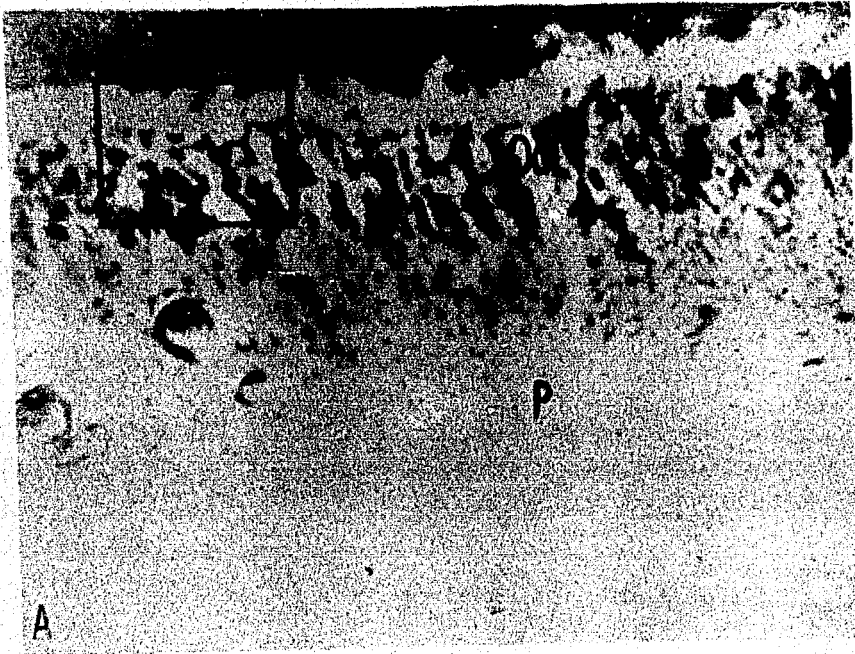


Fig. 56. Pulpitis aguda. (A) Una semana después de la preparación cavitaria en la dentina con alta velocidad (D), sin refrigeración; la capa odontoblástica (OdL) de la pulpa (P) está infiltrada por células inflamatorias. X 240.

Fig. 57. (B) Mayor aumento de la región delimitada por el rectángulo en (A). Los núcleos odontoblásticos han sido desplazados hacia la dentina -- (D). Existen células inflamatorias (inf) en el límite de la pre dentina. -- Los vasos sanguíneos (BV) están dilatados y se han producido (H) hemorragias. X 960.

nos granjea el más profundo agradecimiento del paciente por el alivio que se le proporciona. Se observa rara vez en casos de cámara pulpar abierta o de fractura coronaria por traumatismos.

Sintomatología. El dolor es siempre intenso y generalmente se describe como lacinante, pulsátil o como si existiera una presión constante. -- Muchas veces mantiene despierto al paciente durante la noche y continúa -- hasta hacerse intolerable; el dolor puede ser intermitente, pero en su parte final se hace más constante. Aumenta con el calor y a veces se alivia con el frío, sin embargo, el frío continuo puede intensificarlo.

No existe parodontitis a excepción de los estadios finales, en que la inflamación o la infección se ha extendido al parodonto. Si el absceso pulpar estuviera localizado superficialmente, al remover la dentina cariada con un explorador puede drenar una gotita de pus al través de la apertura, seguida de una pequeña hemorragia, la cual suele bastar para aliviar al paciente. Si el absceso está localizado más profundamente, es posible explorar la superficie pulpar con un instrumento afilado sin ocasionar dolor, pues las terminaciones nerviosas están modificadas, una penetración más profunda en la pulpa puede ocasionar un ligero dolor, seguido de la salida de sangre o de pus.

Diagnóstico. Generalmente no es difícil hacer el diagnóstico sobre la base de la información del paciente, la descripción del dolor y el examen objetivo. Este tipo de pulpitis puede diagnosticarse por el aspecto y la actitud del paciente, quién, con la cara contraída por el dolor y la mano apoyada sobre el maxilar en la región adolorida puede llegar al consultorio pálido y con aspecto de agotamiento por falta de sueño; al examinarlo, se verán los tejidos bucales quemados con tintura de yodo, esencia de clavo, o cualquier remedio contra el dolor de muelas, comprados en la farmacia del barrio. Puede presentarse en cierto estado de sopor, causado por las drogas o por las bebidas ingeridas para calmar el dolor o presentar un aire solemnemente ridículo, sosteniendo un recipiente de hielo o agua helada que, según la experiencia se le ha enseñado, le alivian el dolor.

La radiografía puede revelar una caries profunda, una caries extensa por debajo de una obturación, una caries en contacto con un cuerno pulpar o una exposición muy próxima a la pulpa. El umbral de respuesta a la corriente eléctrica puede ser bajo en los períodos iniciales y alto en los finales, o bien estar dentro de los límites normales lo que resta utilidad a esta prueba para el diagnóstico. En este último caso, la prueba térmica puede ser más útil, pues el frío frecuentemente alivia el dolor, mientras el calor lo intensifica. El examen de transiluminación, palpación y movilidad no proporciona ningún dato para el diente, puede estar ligeramente sensible a la percusión, si el estado de pulpitis es avanzado.

Diagnóstico Diferencial. Debe hacerse entre pulpitis supurada, pulpitis serosa y absceso alveolar agudo. En los estadios iniciales, la pulpitis aguda supurada puede confundirse con la pulpitis serosa, pero en la primera el dolor es más intenso y sostenido. La respuesta al calor es dolorosa, el umbral de respuesta a la corriente eléctrica generalmente es -- más elevado y la pulpa evidentemente no está expuesta sino cubierta por una capa de dentina cariada o una obturación. Posteriormente, el diente puede estar ligeramente sensible a la percusión debido a que el proceso se ha extendido al parodontio. Si el absceso fuera superficial, puede aparecer una gota de pus o de sangre al exponer la pulpa. La pulpitis aguda supurada -- también puede confundirse con un absceso alveolar agudo por la intensidad y el tipo de dolor. El absceso, sin embargo, presenta por lo menos algunos de los síntomas siguientes que ayudarán a diferenciarlo de la pulpitis supurada: tumefacción, sensibilidad a la palpación y percusión, movilidad del diente, carencia de respuestas al probador pulpar eléctrico, o presencia de una fístula.

Histopatología. Puede describirse de la siguiente manera: se presenta una marcada infiltración de piocitos en la zona afectada, dilatación de los vasos sanguíneos con formación de trombos y degeneración o destrucción de los odontoblastos. A medida que se forman los trombos en los vasos sanguíneos, los tejidos adyacentes se mortifican y se desintegran por la -- acción de toxinas bacterianas y por la liberación de enzimas laboradas por leucocitos polinucleares. El absceso o los abscesos a veces numerosos y --

generalmente pequeños, pueden localizarse en una pequeña zona de la pulpa o agrandarse hasta comprometerla finalmente casi en su totalidad. Si la cavidad fuera entre proximal, el absceso puede estar confinado en la porción radicular de la pulpa o presentarse únicamente en la porción coronaria si la cavidad fuera oclusal o vestibular. La reacción inflamatoria puede extenderse al parodonto, lo que explica la sensibilidad a la percusión (fig. 58).

Pronóstico. El pronóstico para la pulpa es desfavorable, pero generalmente puede salvarse el diente si se extirpa la pulpa y se efectúa el tratamiento de conductos. Los casos en que se mantiene el drenaje de pus del absceso pulpar al través de la apertura de la cámara, sin tratamiento ulterior, puede evolucionar hacia una forma crónica de pulpitis o de necrosis pulpar.

Tratamiento. Consiste en evacuar el pus para aliviar al paciente. Bajo anestesia local debe realizarse la apertura de la cámara pulpar tan ampliamente como las circunstancias lo permitan, a efectos de obtener un amplio drenaje. Mediante una jeringa se lava la cavidad con agua tibia para arrastrar el pus y la sangre, luego se seca y se coloca una curación de creosota de haya.

La pulpa debe extirparse posteriormente, bajo anestesia local, preferentemente dentro de las 24 a 48 horas. En casos de emergencia se puede extirpar la pulpa y dejar el conducto abierto para permitir el drenaje. Este procedimiento es preferible a instrumentar el conducto en una sesión, pues como Ross y Rogers lo probaron, la instrumentación en una pulpa afectada puede producir una bacteremia transitoria.

PULPITIS CRONICA ULCEROSA. Definición. Se caracteriza por la formación de una ulceración en la superficie de una pulpa expuesta, generalmente se observa en pulpas jóvenes o vigorosas, de personas mayores, capaces de resistir un proceso infeccioso de escasa intensidad.

Etiología. Exposición de la pulpa, seguida de la invasión de micro

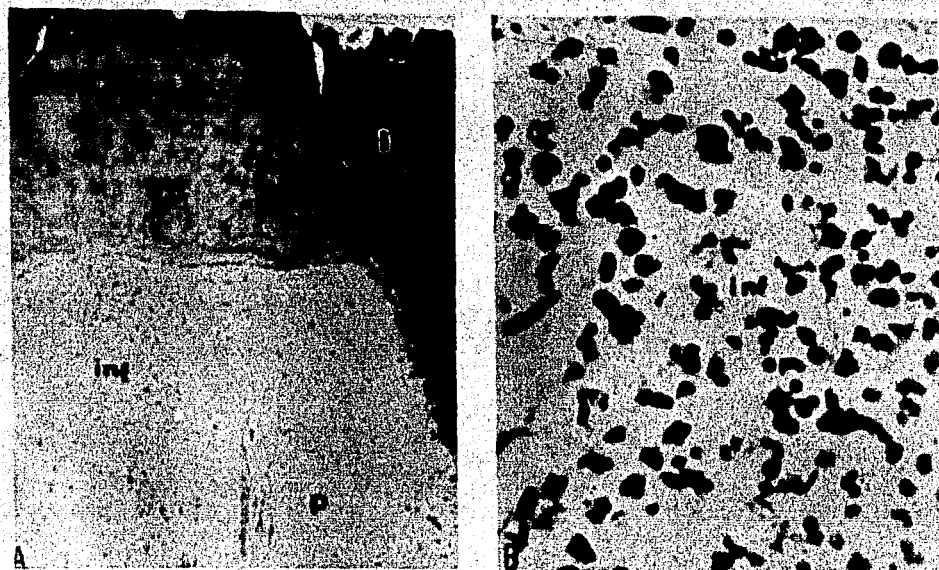


Fig. 58. Etapa transicional. (A) Corte vestibulolingual de un primer molar inferior. Había una cavidad profunda, pero la pulpa no estaba expuesta; se hallaba intacta (P), pero infiltrada por células de la serie inflamatoria crónica (inf). Ha sido elaborada dentina de reparación (Rd). D, - dentina. X 96. (B) Mayor aumento de la zona de infiltración celular inflamatoria (inf) en (A). Predomina linfocitos y macrófagos. X 540. - - (Seltzer, S., Bender, I.B., y Ziontz, M.).

organismos provenientes de la cavidad bucal, los gérmenes llegan a la pulpa al través de una cavidad de caries o de una de caries con una obturación mal adaptada. La ulceración formada está generalmente separada del resto de la pulpa por una barrera de células redondas pequeñas (infiltración de linfocitos) que limitan la ulceración a una pequeña parte del tejido pulpar coronario. Sin embargo, la zona inflamatoria puede extenderse hasta los conductos radiculares (fig. 59).

Sintomatología. El dolor puede ser ligero, manifestándose en forma sorda, o no existir, excepto cuando los alimentos hacen compresión en una cavidad o por debajo de una obturación defectuosa. Aún en estos casos el dolor puede no ser severo, debido a la degeneración de las fibras nerviosas superficiales.

Diagnóstico. Durante la apertura de la cavidad, especialmente después de remover una obturación de amalgama, puede observarse sobre la pulpa expuesta y la dentina adyacente una capa grisácea, compuesta de restos alimentarios, leucocitos en degeneración y células sanguíneas. La superficie pulpar se presenta erosionada y frecuentemente se percibe en esta zona olor a descomposición. La exploración o el toque de la pulpa durante la excavación de la dentina que la recubre generalmente no produce dolor hasta llegar a una capa más profunda de tejido pulpar, a cuyo nivel puede existir dolor y hemorragia.

La radiografía puede evidenciar una exposición pulpar, una caries por debajo de una obturación o bien una cavidad o una obturación profunda que amenazan la integridad pulpar. Una pulpa afectada con pulpitis crónica ulcerosa puede reaccionar normalmente, pero en general la respuesta al calor y al frío es más débil. El test pulpar eléctrico es útil para el diagnóstico, aunque requiere mayor intensidad de corriente que la normal para obtener respuesta.

Diagnóstico Diferencial. La pulpitis crónica ulcerosa, debe diferenciarse de la pulpitis serosa y de la necrosis parcial. En la primera el dolor es ligero o no existe, excepto cuando hay compresión por alimen-

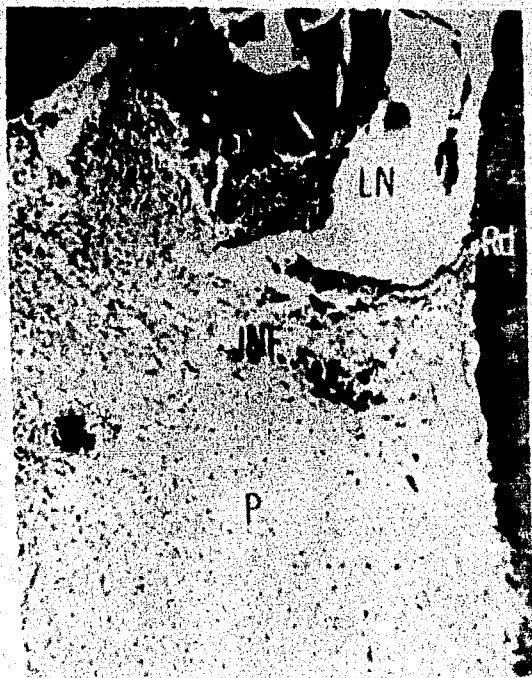


Fig. 59. Exposición pulpar por caries. La pulpa (P) está crónicamente inflamada (INF), pero el paciente no experimentó síntomas. Bajo esta región de la exposición, se halla un área de necrosis por licuefacción (LN). D, dentina; Rd, dentina de reparación. X 96. (Seltzer, S., Bender, I.B., y Ziontz, M.).

tos dentro de la cavidad, y requiere más intensidad para provocar una respuesta. En la pulpitis serosa el dolor es agudo y se presenta con mayor frecuencia o en forma continua; requiere menor intensidad de corriente que la normal para provocar una respuesta. En la necrosis parcial, no se encuentra tejido con vitalidad en la cámara pulpar, aún cuando exista en el conducto radicular, y el umbral de respuesta a la corriente eléctrica es aún más alto que en la pulpitis ulcerosa.

Histopatología. El cuadro histopatológico evidencia el esfuerzo de los procesos vitales de la pulpa para limitar la zona de inflamación o de destrucción a la superficie de la misma. Es evidente la infiltración de células redondas. El tejido subyacente a la ulceración puede tender a la calcificación, encontrándose zonas de degeneración cálcica. Ocasionalmente pueden presentarse pequeñas zonas con abscesos. En lugar de limitarse a la superficie pulpar, la ulceración puede abarcar gradualmente la mayor parte de la pulpa coronaria. En este caso, la pulpa radicular puede presentar un cuadro normal o una infiltración de linfocitos. En casos extremos, esta puede extenderse hasta el parodonto, sin estar afectado el hueso periapical. En algunos casos, el tejido pulpar puede transformarse en tejido de granulación (fig. 60, A B C D)

Pronóstico. Es favorable para el diente, siempre que la extirpación de la pulpa y el tratamiento de conductos sean correctos.

Tratamiento. Consiste en la extirpación inmediata de la pulpa o la remoción de toda la caries superficial y la excavación de la parte ulcerada de la pulpa hasta tener una respuesta dolorosa. Debe estimularse la hemorragia pulpar mediante irrigaciones de agua tibia estéril. Luego se seca la cavidad y se coloca una curación de creosota de haya. Transcurridos de uno a tres días, la pulpa se extirpa bajo anestesia local.

PULPITIS CRONICA HIPERPLASTICA. Definición. Es una inflamación de tipo proliferativo de una pulpa expuesta, caracterizada por la formación de tejido de granulación, y a veces epitelio, causada por una irritación de baja intensidad y larga duración. En la pulpitis hiperplástica se

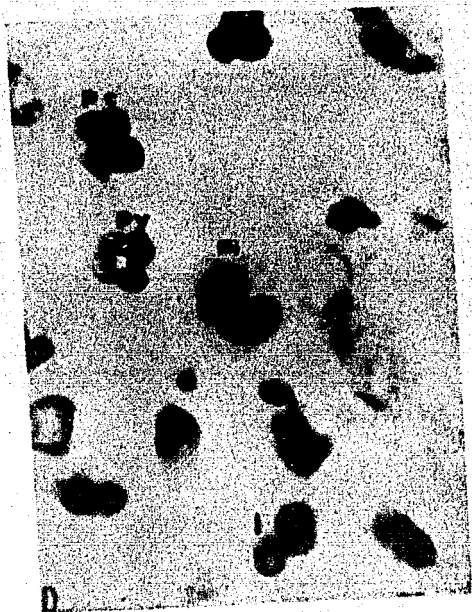
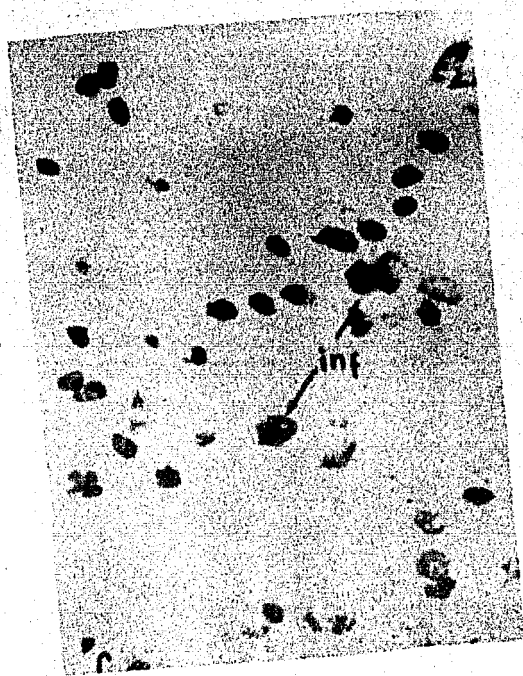


Fig. 60. Pulpitis crónica parcial. (A) Corte vestibulolingual de un segundo premolar inferior izquierdo. La pulpa (P) está inflamada (INF). X 96. (B) Mayor aumento de la pulpa vista en (A), hacia la raíz. La densidad de células inflamatorias (inf) en la pulpa (P) es inferior. X 135. (C) Mayor aumento de las células inflamatorias (inf). X 960. (D) Tipos de células inflamatorias halladas en la pulpitis crónica parcial. m, macrófagos; --Py, leucocitos polimorfonucleares; l, linfocitos; pe, plasmocitos. X 100. (Seltzer, S., Bender, I.B., y Ziontz, M.).

presenta un aumento del número de células. Algunas veces se le denomina - erróneamente pulpitis hipertrófica, a lo que significa aumento en el tamaño de las células.

Etiología. La causa es una exposición lenta y progresiva de la -- pulpa a consecuencia de la caries. Para que se presente una pulpitis hiperplástica son necesarios los requisitos siguientes: una cavidad grande y - abierta, una pulpa joven y resistente y, un estímulo crónico y suave. Con frecuencia, la irritación mecánica provocada por la masticación y la infección bacteriana constituyen el estímulo.

Sintomatología. Este tipo de pulpitis es asintomática, exceptuando el momento de la masticación, en que la presión del bolo alimenticio -- puede causar cierto dolor.

Diagnóstico. La pulpitis crónica hiperplástica (pólipo pulpar) se observa generalmente en dientes de niños y de adultos jóvenes. El aspecto del tejido polipoide es clínicamente característico, presentándose como -- una excrecencia carnosa y rojiza que ocupa la mayor parte de la cámara pulpar o de la cavidad de caries, y aún puede extenderse más allá de los límites del diente. Si bien en los estadios iniciales la masa poliposa puede tener el tamaño de la cabeza de alfiler, a veces puede ser tan grande, - que llega a dificultar el cierre normal de los dientes. Es menos sensible que el tejido pulpar normal y más sensible que el tejido gingival. Es - - prácticamente indolora al corte, pero transmite la presión al extremo apical de la pulpa, causando dolor. Tiene tendencia a sangrar fácilmente debido a su rica red de vasos sanguíneos. Cuando el tejido pulpar hiperplástico se extiende por fuera de la cavidad del diente, puede parecer como si el tejido gingival proliferara dentro de la cavidad. En realidad, la pulpa ha proliferado por fuera de la cavidad y se ha recubierto con epitelio gingival por transplante de células de los tejidos blandos adyacentes.

El diagnóstico de la pulpitis hiperplástica no ofrece dificultades y es suficiente el examen clínico. El tejido pulpar hiperplástico en la - cámara pulpar o en la cavidad del diente tiene un aspecto característico, -

la radiografía generalmente muestra una cavidad grande y abierta, en comunicación directa con la cámara pulpar. El diente puede responder muy poco o no responder a los cambios térmicos, con el probador pulpar se requerirá mayor intensidad de corriente que la normal para provocar una respuesta.

Diagnóstico Diferencial. Su aspecto es característico y se reconoce fácilmente, excepto en casos de hiperplasia del tejido gingival que se extiende sobre los bordes gingivales de una cavidad, en que cabría la confusión con la pulpitis crónica hiperplástica.

Histopatología. La superficie de esta pulpa se presenta a menudo, aunque no invariablemente, cubierta con epitelio pavimentoso estratificado. Rodden encontró la superficie de la pulpa cubierta con epitelio en el 23 por ciento de los casos, mientras Jansky observó una cubierta epitelial solo en el 12 por ciento de los casos. La pulpa de los dientes temporales tiene más tendencia a recubrirse con epitelio que la de los dientes permanentes. Dicho epitelio puede provenir de la encía o de las células epiteliales de la mucosa de la lengua, recientemente descamadas. El tejido de la cámara pulpar con frecuencia se transforma en tejido de granulación.

También pueden observarse células pulpares en proliferación, numerosos poliblastos y vasos sanguíneos dilatados. El tejido pulpar apical puede permanecer vital y normal.

Pronóstico. Para la pulpa no es favorable y requiere su extirpación. En los casos favorables y bien seleccionados puede ensayarse primero la pulpotomía. Si no se lograra éxito, deberá realizarse posteriormente una extirpación pulpar completa.

Tratamiento. Consiste en eliminar el tejido polipoide y extirpar luego la pulpa. El pólipo puede removerse cortándolo por su base con un bisturí fino y afilado. También se le puede rechazar nuevamente dentro de la cavidad, empaquetando el espacio interproximal con gutapercha durante 24 horas como mínimo. Luego la excrecencia podrá extirparse con su bistu-

rf o desprenderse lentamente con un excavador grande en forma de cuchara, humedecido en fenol. El fenol actúa como anestésico para el tejido blando, que es débilmente sensible y ayuda a detener la hemorragia que comúnmente es abundante. Debe tenerse alcohol a la mano para neutralizar cualquier exceso de fenol que pudiera entrar en contacto con la encía. Una vez eliminada la porción hiperplástica de la pulpa, se lavará la cavidad con agua y se cohibirá la hemorragia con epinefrina o con una solución de alumbre saturado en partes iguales de agua y glicerina y se colocará una curación con creosota de haya en contacto con el tejido pulpar.

Lo restante de la pulpa se extirpará con preferencia en la sesión siguiente. En casos seleccionados puede intentarse la pulpotomía en lugar de pulpectomía.

Degeneración Pulpar. Si bien la degeneración pulpar se observa a ra vez clínicamente, sus distintos tipos deben incluirse en la descripción de las enfermedades pulpares. Se presenta generalmente, en dientes de personas de edad, pero también se puede presentar en personas jóvenes; como resultado de una irritación leve y persistente, como sucede en la degeneración cálcica. No se relaciona necesariamente con una infección o caries, aún cuando el diente afectado pueda presentar una obturación o una cavidad; comúnmente no existen síntomas clínicos definidos. El diente no presenta alteraciones de color y la pulpa puede reaccionar normalmente a las pruebas eléctricas y térmicas. Sin embargo, cuando la degeneración pulpar es total, como por ejemplo, después de un traumatismo o de una infección, el diente puede presentar alteraciones de color y la pulpa no responder a los estímulos.

Se presentan los siguientes tipos de degeneración:

La degeneración cálcica, es uno de los tipos en que el tejido pulpar es reemplazado por tejido calcificado, tales como nódulos pulpares o dentículos. La calcificación puede presentarse en la cámara pulpar o en el conducto radicular, pero generalmente lo hace en la primera. El tejido calcificado aparece con una estructura laminada, presentando el aspecto de

un corte efectuado al través de una cabeza de cebolla, aislado dentro del cuerpo de la pulpa. Este dentículo o nódulo pulpar puede alcanzar un tamaño bastante grande, de manera que en algunos casos al extirpar la masa cálcica, ésta reproduce la forma aproximada de la cámara pulpar. También puede presentarse otro tipo de calcificaciones en que el material calcificado está adherido a las paredes de la cavidad pulpar, formando parte integrante de la misma; mediante la radiografía no es fácil distinguir un tipo de otro.

Se estima que más del 60% de dientes de adultos presentan nódulos pulpares. Se consideran compresiones inocuas, aunque en algunos casos se le atribuyen dolores irradiados por compresión de las fibras nerviosas adyacentes. También han sido señalados por algunos clínicos como promotores de infección local. Esto no fue confirmado en un estudio de Sorrin, quien no halló diferencias en la frecuencia de nódulos pulpares en un grupo de pacientes artítricos y otro grupo testigo normal, de edades semejantes.

Uno de los tipos más precoces de degeneración pulpar es la vacuolización de los odontoblastos; estos degeneran y, al no ser reemplazados, dejan en su lugar espacios ocupados por linfa intersticial. La vacuolización generalmente está asociada con la preparación de cavidades y colocación de obturaciones sin base de cemento; a veces, se presenta en cavidades profundas, aún cuando se haya colocado una base de cemento de fosfato de zinc.

La degeneración atrófica es un tipo de degeneración pulpar que presenta menor número de células estrelladas y aumento de líquido intercelular. La pulpa tiene un aspecto reticular debido a la densa trama de fibrillas precolágenas que presenta, por cuya razón Hopewell-Smith la denominó atrofia reticular. Los espacios entre los filamentos pueden ser bastante grandes y parecer vacíos. El tejido pulpar es menos sensible que el normal.

La degeneración fibrosa de la pulpa se caracteriza porque los elementos celulares están reemplazados por tejido conjuntivo fibroso.

Cuando se extirpan estas pulpas del conducto radicular presentan un aspecto coriáceo característico.

La degeneración grasa de la pulpa, relativamente frecuente, es uno de los primeros cambios regresivos que se observan histológicamente. En los odontoblastos y también en las células de la pulpa pueden hallarse depósitos grasos.

También puede presentarse reabsorción interna o "mancha rosada", es decir reabsorción de la dentina producida por cambios vasculares en la pulpa. Puede afectar la corona o la raíz de un diente o ser tan extensa que abarque ambas partes. Puede ser un proceso lento y progresivo de uno o más años de duración o de evolución rápida y perforar el diente en algunos meses. Afecta cualquier diente, aunque se encuentra más frecuentemente en los ánterosuperiores.

A diferencia de la caries, la reabsorción interna es resultado de una cavidad osteoclástica. Algunas veces se presenta la metaplasia de la pulpa, es decir la transformación en otro tipo de tejido.

Euler, Thoma, Aisenberg, Warner et al. y Goldman han descrito casos de reabsorción interna en que porciones del tejido pulpar se habían convertido en hueso y cemento. Si la reabsorción se descubre precozmente por el aspecto clínico o la radiografía y se extirpa la pulpa, el proceso se detendrá y el diente podrá conservarse una vez efectuado el tratamiento de conductos de rutina. Sin embargo, en muchos casos, por ser indoloro, el esmalte y/o el cemento llegan a perforarse completamente haciendo necesaria la extracción. También puede presentarse la reabsorción externa, supuesta.

La metástasis de células tumorales en la pulpa es sumamente rara y sólo se produce, por excepción, en los estadios terminales. En la mayoría de los casos, el mecanismo por el cual ocurre dicha complicación pulpar es por invasión directa del maxilar. Robinson publicó un caso de complicación pulpar en un molar de un paciente de 11 años con un condromixosarco-

ma del maxilar inferior. Sobre 39 casos de tumores malignos de la boca estudiados por Stewart y Stafne, se encontró sólo el caso con células tumorales en la pulpa.

NECROSIS Y GANGRENA PULPAR. Definición. La necrosis es la muerte de la pulpa; la gangrena es la muerte masiva de la pulpa seguida por la invasión de microorganismos saprófitos. La primera es una secuela de la inflamación a menos que la injuria traumática sea tan rápida, que la destrucción pulpar se produzca antes de que pueda establecerse una reacción inflamatoria. La necrosis se presenta según dos tipos generales: por coagulación y por licuefacción.

La gangrena puede ser húmeda o seca, según se presente con licuefacción o con desecación.

Tipos. En la necrosis por coagulación, la parte soluble del tejido se precipita o transforma en material sólido. La caseificación es una forma de necrosis por coagulación en que los tejidos se convierten en una masa semejante al queso, formada principalmente por proteínas coaguladas, grasas y agua. Es una forma común de necrosis pulpar (fig. 61).

La necrosis por licuefacción, se produce cuando las enzimas proteolíticas convierten los tejidos en una masa blanda o líquida, como sucede en la necrosis pulpar con licuefacción o en la licuefacción de la pulpa y de los tejidos periapicales vecinos vinculados con un absceso alveolar agudo (fig. 62).

Cuando se instala la gangrena, la pulpa frecuentemente se torna putrescente. Los productos finales de la descomposición pulpar son los mismos que generan la descomposición de las proteínas en cualquier otra parte del cuerpo, es decir: gas sulfhídrico, amoníaco, sustancias grasas, indican ptomaínas, agua y anhídrido carbónico.

Los productos intermedios, tales como, el indol, escatol, putrescina y la cadaverina, explican los olores sumamente desagradables que emanan



Fig. 61. Necrosis por coagulación en pulpa. Fotomicrografía compuesta de la porción coronaria de la pulpa de un primer molar inferior. La pulpa del cuerno distal (H) está necrótica y queda solo un espacio. El resto de la pulpa ha sufrido necrosis por coagulación (CN). D, dentina. X 54.

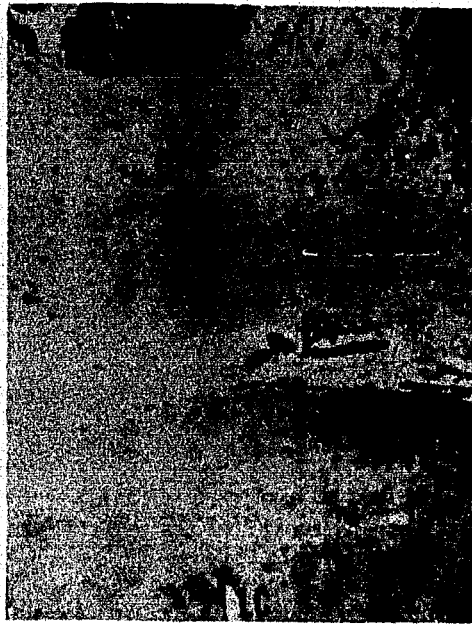


Fig. 62. Pulpitis crónica parcial -- con necrosis parcial por licuefacción. Bajo una exposición de caries, se halla una región de necrosis por licuefacción. Debajo de ésta, la pulpa es tã crónicamente inflamada (CPP). BV, vaso dilatado en el piso de la cámara pulpar, LC, conducto lateral, que se extiende desde el ligamento periodontal. X 54.

de un conducto con pulpa putrescente.

Etiología. Cualquier causa que dañe a la pulpa puede originar su necrosis o gangrena. Particularmente, un traumatismo previo, una irritación provocada por el ácido libre o por los silicofluoruros de una obturación de silicato mal mezclado o en proporciones inadecuadas, una obturación de acrílico autopolimerizable o una inflamación de la pulpa. Generalmente se desconoce que los cementos de silicato contienen de 10 a 15% de fluoruro de calcio. La necrosis pulpar puede ser consecuencia de una aplicación de arsénico de paraformaldehído o de otro agente caústico para desvitalizar la pulpa. El tipo de necrosis sólo puede presumirse por el aspecto clínico y la consistencia del tejido pulpar mortificado.

Cuando la necrosis de la pulpa en un diente íntegro va seguida de una extensa exacerbación, el acceso bacteriano a la pulpa se habrá hecho al través de la corriente sanguínea o por propagación de la infección desde los tejidos vecinos (fig. 63-A B C).

Sintomatología. Un diente afectado con pulpa necrótica o putrescente puede no presentar síntomas dolorosos. A veces, el primer índice de mortificación pulpar es el cambio de coloración del diente.

En algunos casos, puede deberse a la falta de transparencia normal del diente. Otras veces, el diente puede tener una coloración definida -- grisácea o pardusca, principalmente en las mortificaciones pulpares causadas por golpes o por irritación debida a obturaciones de silicato. Una pulpa necrótica o putrescente puede descubrirse por la penetración indolora a la cámara pulpar durante la preparación de cavidades o por su olor pútrido, aunque en la mayoría de los casos existe una cavidad o una caries -- por debajo de una obturación. El diente puede doler únicamente al beber líquidos calientes que producen la expansión de los gases, que presionan las terminaciones sensoriales, de los nervios de los tejidos vivos adyacentes.

También, en algunos casos, el paciente puede quejarse de síntomas--

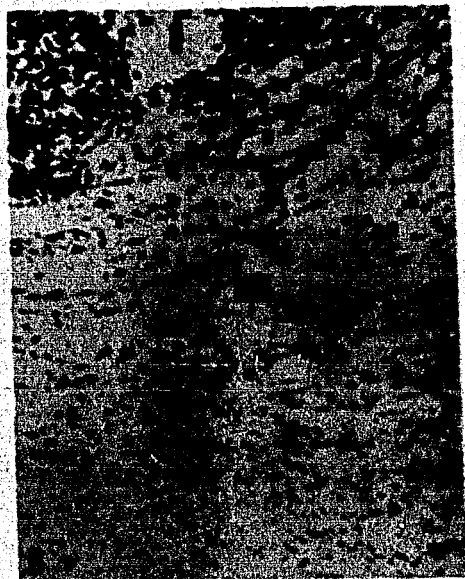
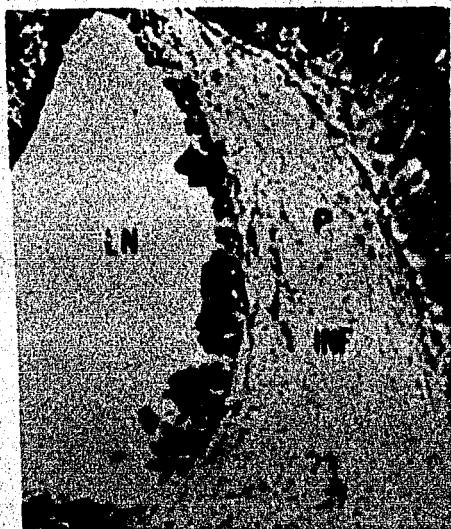


Fig. 63. Pulpitis crónica total. (A) Corte vestibulolingual de un tercer molar inferior derecho. - La pulpa (P) fue expuesta por caries y está inflamada (INF). Se ve una región de necrosis por licuefacción (LN). X 96. (B) Inflamación crónica (INF) de la pulpa bajo una región de necrosis por licuefacción, en (A) hacia la raíz. X 135.

Fig. 64. (C) Pequeño granuloma (G) adherido a la raíz del diente (R). X 96. (Seltzer, S., Bender, I.B., y Zifontz, M.).



de parodontitis con ligera extrusión y movilidad del diente afectado.

Diagnóstico. La radiografía generalmente muestra una cavidad u obturación grande, una comunicación amplia con el conducto radicular y un espesamiento del parodonto. En algunos casos no existe una cavidad ni tampoco una obturación en el diente y la pulpa se ha mortificado como resultado de un traumatismo. Ocasionalmente puede existir un antecedente de dolor intenso de algunos minutos a algunas horas de duración, seguido de una desaparición completa del dolor. Mientras tanto, la pulpa se ha mortificado y el paciente puede tranquilizarse con un falso sentido de seguridad creyendo que ellas se ha recuperado. En otros casos, la pulpa ha sucumbido en forma lenta y silenciosa, sin dar ninguna sintomatología, de manera que el paciente no ha percibido ningún tipo de dolor ni malestar. Un diente con una pulpa necrótica no responderá al frío, aunque a veces puede responder en forma dolorosa al calor. La prueba pulpar eléctrica tiene un valor preciso para ayudar al diagnóstico, pues si la pulpa está necrosada o putrescente no responde ni aún al máximo de corriente. Sin embargo, en algunos casos puede obtenerse alguna respuesta, cuando la pulpa se ha descompuesto convirtiéndose en una masa fluida capaz de transmitir la corriente a los tejidos vecinos vivos. Para establecer un diagnóstico correcto deben correlacionarse las pruebas térmicas y eléctricas, completándolas con un minucioso examen clínico.

Diagnóstico Diferencial. A veces es necesario hacer el diagnóstico entre una necrosis pulpar y una pulpitis, o un absceso alveolar agudo en formación. Debe recordarse que la necrosis de la pulpa puede ser sólo parcial, no siempre es fácil diagnosticar el estado intermedio entre una pulpa próxima a la mortificación o una mortificada. La pulpa puede presentar síntomas de vitalidad, aún cuando los test clínicos sean algo confusos, en tales casos, conviene mantener una conducta expectante. No obstante, en la mayoría de los casos, para llegar a un diagnóstico correcto, será útil combinar las pruebas térmicas, eléctricas y radiográficas. En casos dudosos, puede ser necesario tallar una pequeña cavidad para establecer un diagnóstico correcto.

Microbiología. En dientes con pulpas necróticas se han encontrado gran variedad de microorganismos. En una proporción elevada de casos, el conducto está en comunicación con la cavidad bucal, hecho que explicaría la frecuencia de la flora microbiana mixta en los conductos radiculares -- con pulpas necróticas o gangrenadas.

Ostrander y Crowley no encontraron proliferación de microorganismos en el 38% de 119 dientes con "alteraciones periapicales"; Burket, en material de autopsia, habló que el 20% aproximadamente, de los dientes -- despulpados mostraban crecimiento bacteriano; Photo halló estériles el -- 54% de los conductos con pulpas necróticas; Grossman observó que los cultivos tomados de pulpas necróticas, tanto en las cámaras pulpares como en -- los conductos radiculares, daban resultados negativos en el 30% de los casos.

Histopatología. En la cavidad pulpar pueden observarse tejido pulpar necrótico, restos celulares y microorganismos. El tejido periapical -- puede ser normal o presentar ligeras muestras de inflamación del parodonto.

Pronóstico. El pronóstico para el diente es favorable, siempre -- que se realice una terapia radicular adecuada.

Tratamiento. Consiste en la preparación biomecánica y química, se guía de la esterilización del conducto radicular. En casos con parodontitis, una vez eliminado el contenido del conducto, puede ser aconsejable de jarlo abierto un mínimo de 24 horas, para permitir el drenaje. A fin de -- evitar la obturación del conducto con restos de alimentos, se colocará en -- él una punta de papel absorbente humedecida en un antiséptico que penetre -- holgadamente.

CAPITULO XI

DIAGNOSTICO CLINICO PULPAR

El diagnóstico es una predicción que se basa en el juicio clínico mismo que dictará las normas a seguir en el plan de tratamiento. Literalmente, la palabra diagnóstico significa discernir o reconocer una afección diferenciándola de cualquier otra. Es el arte de distinguir o identificar las enfermedades.

El pronóstico es un veredicto acerca del resultado que podrá obtenerse.

Existen métodos que enseguida se indican, siendo estos muy útiles para establecer un diagnóstico:

- a) Interrogatorio o anamnesis
- b) Exploración e inspección
- c) Color
- d) Percusión
- e) Palpación
- f) Movilidad
- g) Transiluminación
- h) Exámen radiográfico
- i) Exploración vitalométrica
- j) Pruebas térmicas
- k) Aislamiento anestésico
- l) Punción exploradora y aspiradora
- m) Test de la cavidad
- n) Exploración fisiológica
- ñ) Exploración parodontal
- o) Métodos de laboratorio.

INTERROGATORIO O ANAMNESIS

La anamnesis tiene una importancia fundamental porque contribuye a reconstruir la evolución del proceso mórbido.

La anamnesis debe de ser breve y concisa, las preguntas pueden per seguir: aclaraciones, ampliaciones y precisiones de los datos importantes proporcionados por el paciente, y de estos el más importante, el dolor.

El síntoma dolor tiene que analizarse cuidadosamente en relación a:

1. Cronología del dolor. Se debe de establecer el tiempo de su aparición.
2. Incidencia del dolor. Un aumento en la incidencia del dolor marcha -- paralelo con un aumento en la gravedad del estado histopatológico hallado.
3. Características del dolor. Dolor espontáneo, indica generalmente una lesión patológica de carácter severo, de pronóstico desfavorable. Dolor provocado, cuando se le aplica un estímulo y al retirar éste, el dolor desaparece gradualmente y en corto tiempo, indica que hay una inflamación en la pulpa que puede ser tratada.
4. Intensidad del dolor. Si es sordo, lacinante o tenebrante.
5. Duración. Puede ser instantáneo, prolongado por segundos, minutos u - horas, contínuo intermitente o periódico.
6. Localización. Si se encuentra localizado en una pieza dentaria, en la pulpa, en que lado, arcada, si es irradiado, reflejo o paradontal.

No siempre puede confiarse en la historia de los antecedentes del caso, pues hay pacientes que exageran o distorsionan la sintomatología dolorosa, creyendo que de ésta manera se les aliviará enseguida. Situación- semejante sucede con los pacientes introvertidos y parcos de palabra que -

apenas respondan al interrogatorio.

EXPLORACION E INSPECCION

Es el test clínico más simple, es importante examinar minuciosamente con la ayuda de una buena luz concentrada en la boca, secando si fuera necesario y ayudado por los instrumentos dentales de exploración: espejo, sonda, lámpara intrabucal y finalmente, con más detenimiento, la pieza o piezas dentarias motivo de la consulta.

COLOR

La presencia en la parte coronaria de una coloración amarillosa,-- puede iniciar algún tipo de atrofia pulpar. Una coloración rosada, puede indicar una reabsorción dentinaria interna a nivel coronario. Una coloración negruzca, una gangrena pulpar o un tratamiento endodóncico mal realizado.

PERCUSION

Se realiza corrientemente con el mango de un espejo bucal en sentido horizontal o vertical, tiene dos interpretaciones:

1. Auditiva o sonora, según el sonido obtenido. En pulpas y parodontos sanos, el sonido es agudo, firme y claro, por el contrario en dientes despulpados es mate y amortiguado.
2. Subjetiva por el dolor producido. Se interpreta como una reacción dolorosa parodontal propia de la parodontitis, absceso alveolar agudo y procesos periapicales agudizados. El dolor puede ser vivo e intolerable en contraste al producido en la prueba de algunas parodontopatías y pulpitis en la que es más leve.

PALPACION

Se ejecuta con una mano, con las dos o con los dedos. En la percepción táctil se pueden apreciar los cambios de volumen, dureza, temperatura, fluctuación, etc., así como la reacción dolorosa sentida por el enfermo. La comparación con el lado sano y la palpación de los ganglios linfáticos completarán los datos.

La palpación es importante para determinar la conveniencia de hacer una incisión. Se efectuará únicamente cuando la tumefacción ha alcanzado el grado de madurez suficiente y blanda.

MOVILIDAD

Mediante ella se percibe la máxima amplitud del deslizamiento dental dentro del alveolo, en sentido vertical y horizontal. Se puede hacer bidigitalmente, con pinzas o de manera mixta. El grado de desplazamiento se divide en tres grados:

1. Cuando es incipiente y apenas perceptible,
2. Cuando llega a un milímetro de desplazamiento máximo, y
3. Cuando la movilidad sobrepasa un milímetro.

Con el método seleccionado se toma la corona de las piezas adyacentes a la afectada y se observa su movilidad, en sentido vertical y horizontal (generalmente es en sentido buco-lingual, pero si faltan los dientes proximales puede hacerse en sentido mesiodistal).

Se puede realizar una exploración parodontal con una sonda o con un explorador, permitiendo encontrar bolsas y bifurcaciones afectadas. La eliminación de una posible participación parodontal ayuda a establecer el diagnóstico diferencial.

TRANSLUMINACION

Se basa en el siguiente principio: los tejidos blandos normales - al ser atravesados por un haz de luz fuerte aparecen claros y rosados, - mientras que los afectados con procesos patológicos aparecen opacos y más oscuros, debido a la desintegración de los glóbulos rojos y tejidos blandos.

Es un complemento útil que revela: zonas de descalcificación en las caras proximales y en algunas ocasiones obturaciones de conductos radiculares y lesiones extensas de la zona periapical.

EXAMEN RADIOGRAFICO

La radiografía es un elemento de extraordinario valor diagnóstico (Mc. Cormack sostiene que se pueden diagnosticar el 75% de todas las lesiones dentarias).

La placa radiográfica consiste en una placa de celuloide cubierta con una emulsión de sales de plata a la cual hacen actuar los rayos X, previa interposición entre ella y el tubo generador de una región determinada del organismo, los rayos atravesarán las zonas penetrables y reducirán -- las sales de plata con la graduación que lo permita el peso atómico, la -- densidad y el espesor que le ofrezcan los tejidos interpuestos. Si luego se precipita sobre la misma placa, la plata finalmente pulverizada de las sales reducidas retirando el resto de las que no sufrieron cambio alguno - en su composición química, obtendremos una imagen en la que se distinguirán claramente zonas oscuras (radiolúcidas) que han sido atravesadas por los rayos X, y zonas claras (radioopacas), menos penetradas por la acción de los rayos citados.

Para obtener una buena radiografía se debe de cumplir con ciertos requisitos técnicos: la posición correcta de la placa radiográfica y del paciente, la distancia adecuada de los tubos de rayos X, tiempo de exposi-

ción, revelado y fijación.

En la radiografía se obtiene: la imagen radiográfica de los dientes, sus tejidos de sostén, las zonas anatómicas vecinas a los ápices radiculares y algunos procesos patológicos como son: caries, reabsorción radicular, abscesos, quistes, granulomas, trayectos fistulosos, patología paradontal, etc., también se puede observar la calidad de las restauraciones.

La radiografía intraoral tiene, naturalmente, sus limitaciones y - la más importante es que no diagnostica la enfermedad, sino las alteraciones estructurales y a veces tan sólo mediatas y aún incompletamente.

EXPLORACION VITALOMETRICA

Se usa la electricidad para determinar la vitalidad pulpar, que -- consiste en hacer pasar al través de la pulpa una corriente eléctrica muy débil cuya intensidad se va aumentando hasta llegar al umbral de irritación manifestado por una sensación de cosquilleo, calor o hasta ligero dolor.

Existen aparatos de diferentes tipos basados en cuatro principios:

1. Aparatos que utilizan corriente galvánica
2. Aparatos de corriente farádica
3. Aparatos de alta frecuencia, y
4. Aparatos de baja frecuencia.

La técnica es parecida en cada uno de los aparatos. Por lo general existe un electrodo que sostiene el paciente con la mano o se le ajusta al cuello. El otro electrodo activo, que puede ser metálico o de madera humedecida en suero isotónico salino, es aplicado en el tercio medio, -

borde o cara oclusal del diente previamente aislado y seco. La prueba será completada en el diente homónimo del lado contrario que servirá como -- testigo y en cualquier caso se evitará el posible circuito producido por -- obturaciones o prótesis metálicas.

La posibilidad de conseguir por éste método el diagnóstico diferencial de los distintos estados inflamatorios de la pulpa es remota, pues este método es útil para saber si la pulpa está viva o no.

PRUEBAS TERMICAS

La aplicación de frío o de calor, es muy útil como elemento diferencial cuando se emplea en combinación con el eléctrico.

El frío se puede aplicar de distintas maneras: aire, agua, hielo, alcohol, cloruro de etilo, bióxido de carbono. Debiendo obtenerse la rapidez y la intensidad con que se produce la reacción dolorosa y su persistencia. El calor puede aplicarse mediante el aire caliente, bruñidor caliente o un trozo de guttapercha caliente o agua a 40°C. El calor debe de producir resultados similares. Solamente que el estímulo calor es menos -- agudo y tarda un poco más en desaparecer.

El calor y el frío son medios para hacer el diagnóstico diferencial de ciertas inflamaciones pulpares. La pulpa muerta no responde a las variaciones de temperatura.

AISLAMIENTO ANESTESICO

Es muy práctica aunque excepcional y es aplicable cuando el paciente no sabe localizar el dolor que se irradia a todo un lado de la cara.

Primero se recurre a la anestesia del dentario inferior y si no desaparece el dolor que abarca todo un lado se anestesia localmente, con in-

tervalos, cada una de las piezas superiores sospechosas. Así, por eliminación se puede llegar a la pieza afectada.

PUNCION EXPLORADORA Y ASPIRADORA

La punción exploradora es útil, por ejemplo, para cerciorarse de la sensibilidad pulpar cuando se requiere proceder a su extirpación.

A veces la punción exploradora hará el diagnóstico diferencial entre la existencia o no del líquido y para distinguir una colección purulenta de una acumulación de colesterol.

TEST DE LA CAVIDAD

Se realiza este test cuando existen dudas sobre la vitalidad pulpar, particularmente cuando ha habido aposición de dentina secundaria o la pulpa está en un proceso de necrosis, sin haberse mortificado totalmente.

Esta prueba consiste en hacer una perforación con una fresa número 1 ó 2, que alcance el límite amelodentinario o lo sobrepase ligeramente, casi siempre se obtiene una respuesta dolorosa.

EXPLORACION FISIOMETRICA

Son nuevos métodos, actualmente en investigación y no llevados a la práctica general. Uno de ellos consiste en un control electrónico mediante termistores, que al recoger cambios mínimos de la temperatura pulpar, son interpretados como el comienzo o evolución de diversas inflamaciones pulpares. Otro consiste en una fotocélula que muestra los fenómenos dinámicos de la pulpa sana o enferma.

Se ha experimentado la termograffa en el diagnóstico de dientes ne

cróticos, utilizando la medida de la temperatura superficial mediante compuestos colestéricos (cristal líquido). Los resultados obtenidos indicaron que la termograffa es una adición útil a las técnicas en el diagnóstico de la vitalidad pulpar.

EXPLORACION PARODONTAL

Por medio de este método podemos encontrar formaciones de bolsas - y su profundidad, y bifurcaciones afectadas. La eliminación de una posible participación parodontal ayuda a establecer el diagnóstico diferencial.

METODOS DE LABORATORIO

Los exámenes de laboratorio pueden ser de dos tipos:

1. Exámenes generales para aclarar ciertas sospechas de orden sistemático a fin de guiar el plan de tratamiento.
2. Exámenes especiales, que pueden ser bacteriológicos como: los frotis, cultivos de la cavidad pulpar, pulpohemograma, o histológicos como las biopsias.

CAPITULO XII

SENSIBILIDAD DENTINARIA

Se afirma por parte de los autores de mayor prestigio que, en estado normal, la dentina es insensible, cuando la pulpa no ha recibido irritación externa.

En 1937 Stephan, llegó a la conclusión de que la pulpa normal no tiene síntomas de dolor y da un promedio de respuestas a los estímulos de calor y frío, y una respuesta variable al probador pulpar eléctrico.

Si hay destrucción de la cubierta protectora del esmalte, dentina o cemento, debido a la acción de caries, abrasión, atricción, grietas, - - fracturas del esmalte, etc., responderá a los diferentes irritantes (físicos, químicos o mecánicos) siempre con dolor.

12.1 DEFINICION

Sensibilidad dentinaria es la percepción exagerada de sensaciones por la dentina al quedar descubierta, la cual se manifiesta en forma de dolor local o reflejo, algunas veces sin causa externa aparente.

12.2 INERVACION

La inervación se divide en:

- a) Neurona
- b) Sinápsis
- c) Sinápsis inhibitoria
- d) Receptores del dolor
- e) Tipos de fibras transmisoras de dolor

- f) Fibras adrenérgicas
- g) Fibras colinérgicas
- h) Inervación de los dientes
- i) Inervación de la dentina

NEURONA

La neurona es la célula básica del sistema nervioso, cada una tiene un núcleo y su citoplasma circundante con una rama relativamente larga que es el axón y las dendritas. El axón transmite ondas eléctricas cortas llamadas impulsos nerviosos; las dendritas reciben impulsos nerviosos de otras células.

SINAPSIS

El impulso eléctrico del axón cesa bruscamente cuando llega al punto en el cual las fibras terminales de la zona hacen contacto con otras células nerviosas, así las neuronas están conectadas fisiológicamente entre sí por sinápsis. Un segundo tipo de sinápsis es el eléctrico y éste se encuentra en el sistema nervioso central.

SINAPSIS INHIBITORIA

Es la inhibición en el sistema del disparo de una célula nerviosa, esta inhibición puede suceder aún a pesar de que la célula esté recibiendo una gran cantidad de impulsos existentes.

RECEPTORES DEL DOLOR

Son terminaciones libres, estando casi todas las áreas del cuerpo inervadas, encontrándose en la piel, en la adventicia de los vasos sangui-

neos, en las capas aponeuróticas, en la vecindad de la unión pulpodentinal y en algunas estructuras se encuentran más receptores del dolor que en - - otras. Todas las terminaciones nerviosas libres son pequeños axones sin - mielina, sin embargo, las fibras nerviosas mielínicas son también receptores de dolor.

TIPOS DE FIBRAS TRANSMISORAS DE DOLOR

Los receptores de dolor transmiten los mensajes al SNC en grados - diferentes, dependiendo de las capas de los nervios. Existen tres tipos - de fibras: "A" Mielinizadas, "C" no Mielinizadas y "B" considerándose - estas intermedias entre las fibras "A" y "C" .

FIBRAS ADRENERGICAS

Son las fibras nerviosas simpáticas que liberan epinefrina y nor-- epinefrina y que sirven como mediadoras para transmitir los impulsos ner-- viosos a los órganos efectores.

FIBRAS COLINERGICAS

Son los nervios parasimpáticos cuyos extremos liberan la acetilcolina. Bajo estimulación ésta produce colina y acetato y, durante el periodo de recuperación, incorporan el acetato y la colina una vez más en la estructura del nervio.

INERVACION DE LOS DIENTES

El dolor dental puede ser provocado por la estimulación de ciertos segmentos del sistema nervioso autónomo, por ejemplo, la estimulación de - los ganglios superiores cervicales produce dolor antes del oído y en los -

dientes del maxilar superior.

Las fibras nerviosas, tanto medulares como no medulares, dejan el nervio alveolar como un nervio dental común, este se divide en muchas ramas y atraviesa el hueso. En la capa alveolar apical, las ramas entran al ligamento parodontal en cada una de las cuatro superficies dentales. Los nervios entran al forámen apical y se unen para formar un nervio pulpar común.

Los nervios troncales entran a los vasos sanguíneos aferentes cuando llegan a la porción coronaria. El nervio pulpar se divide en los nervios cuspídeos, los cuales se acercan a la zona en que ya no hay células, se ramifican dando lugar a una red, "El Plexo de Raschkow". Estas ramas nerviosas terminan ya sea en el estroma de la pulpa o entre los odontoblastos; algunas fibras entran a la predentina o a la dentina en donde normalmente forman una asociación y regresan a la región odontoblástica. En los dientes que se están desarrollando, no hay nervios en predentina o dentina. Durante la dentinogénesis, los odontoblastos se retraen; los nervios pueden ser atrapados en dentina recientemente formada e intentan mantener su relación con los odontoblastos y de ahí el circuito cerrado que se genera.

12.3 MECANISMOS HIPOTETICOS DE LA SENSIBILIDAD DE LA DENTINA

Los mecanismos por los cuales los diferentes estímulos son transmitidos a través de la dentina, no están comprendidos completamente. Se examinarán algunos de ellos y se registrarán las evidencias disponibles sobre cada uno de las hipótesis.

1. La que sostiene que la dentina está inervada.
2. Sostiene que la dentina carece de inervación.

- Mecanismo receptor dentinario
- Mecanismo transductor, y

- Mecanismo hidrodinámico.

12.3.1 HIPOTESIS QUE SOSTIENE QUE LA DENTINA ESTA INERVADA

Las investigaciones se han continuado en la última década para --- dar una explicación de dolor en la dentina. Estas se han referido casi exclusivamente a la búsqueda de fibras nerviosas en ella. Mientras que tal descubrimiento no puede resolver los aspectos morfológicos del problema, - difícilmente se podrá dar una respuesta correcta.

De los pocos investigadores que afirman haber observado estructu--ras nerviosas en la dentina, Fearnhead dice haber encontrado un poco de fi bras nerviosas en la mitad pulpar de la dentina. Algunos otros estudios di cen que se han observado estructuras similares en los nervios de la predentina y en la dentina adyacente. Parece no haber evidencia de nervios en - la parte periférica de la dentina más cercana al esmalte, un área que es - altamente sensible. La técnica histológica para el examen microscópico de estructuras finas de la dentina es complicada, y es difícil de encontrar - un método de teñido seguro, lo mismo que distinguir terminaciones nervio--sas de mielina libre. Los nervios pudieran aparecer en la parte periféri--ca de la dentina pero no se ha tenido éxito en su búsqueda.

ANTECEDENTES

En 1835 Raschkow encontró fibras nerviosas localizadas en las zonas subyacentes de los odontoblastos.

Cutler en 1866, sugirió la posibilidad de la existencia de fibrí--llas nerviosas en la dentina acompañando a los procesos odontoblásticos.

Los estudios de inervación de los dientes, basados en el teñido -- químico de los elementos nerviosos son relativamente confusos. Tradicio--nalmente, se utilizan sales de plata para demostrar la distribución de las

fibras nerviosas debido que el tejido nervioso tiene afinidad por la plata. Sin embargo, puede ser erróneo dado que hay otras estructuras tales como las fibras reticulares y de colágeno que se obtienen también. Por consiguiente, las fibras colágenas oscurecidas pueden ser confundidas con nervios. Bernick, ha demostrado que esta dificultad puede ser vencida, si se utilizan enzimas que digieran el colágeno, tales como la papaína, tripsina o colagenasa. Para este procedimiento las fibras de Von Korff son removidas y los nervios pueden ser claramente observados.

ESTUDIOS CON EL MICROSCOPIO DE LUZ

A nivel del microscopio de luz, Bernick, Powers, Heed, Band, Fearnhead y otros, han demostrado la penetración de la dentina por un limitado y variable número de fibras nerviosas. Otros afirman que las fibras nerviosas terminan cerca de los cuerpos celulares de los odontoblastos.

Fearnhead, no pudo encontrar ninguna forma especial de conexión entre los odontoblastos y nervios, a pesar de que encontró un contacto íntimo entre los axones y los odontoblastos a lo largo de considerable distancia en muchos lugares.

Stella y Fuentes, utilizan el método inespecífico de hematoxilina-férrica de Heidenhain y demuestran la presencia de fibras nerviosas amielínicas, siguiendo una dirección paralela a la ubicación del Plexo de Raschkow formando fascículos de fibras que se dirigen hacia la dentina. Un grupo constituye la inervación extracanalicular de la dentina y el otro grupo la inervación intracanalicular.

ESTUDIOS CON EL MICROSCOPIO ELECTRONICO

Varios estudios con el microscopio electrónico, difieren entre sí en lo que se refiere a los hallazgos de inervación de la dentina. Parte del problema ha sido que las fibras nerviosas no mielinizadas, son difícil

mente identificables en forma positiva con el microscopio electrónico debido a que las extensiones celulares de los odontoblastos tienen componentes celulares extraestructurales.

Frank fue el primer investigador que logró demostrar la presencia de las fibras nerviosas en el interior de los túbulos dentinarios, tanto en la preentina como en la dentina calcificada. Sin embargo, en 1966, se señaló que las fibras nerviosas contienen numerosas mitocondrias, mientras que en los odontoblastos escasean.

Las fibras observadas por este autor, son fibras amielínicas que están junto a la prolongación del odontoblasto, (Fibras de Thomas) ocupando el túbulo dentinario.

Frank R., expresa que no ha sido posible a este nivel, poner en evidencia una estructura especializada entre la fibra nerviosa y la prolongación odontoblástica.

La evidencia parece confirmar que la dentina sí está inervada. Sólo uno de cada 200 a 2 000 conductillos dentinarios tienen terminaciones nerviosas.

El número de fibras varía de 30 a 300 por mm^2 de superficie dentinaria. Estas variaciones podrían ser la razón por la cual no todos los individuos tienen el mismo grado de sensibilidad dentinaria.

Las fibras nerviosas parecen estar presentes en la preentina, posiblemente también en la dentina adyacente. Su ausencia en la dentina se basa propiamente en los siguientes hechos experimentales:

1. La aplicación del cloruro de potasio a una superficie expuesta de dentina fracturada no produce dolor (Brännström 1962, Brännström y Aström 1964). Esta observación también fue hecha independientemente por Anderson y Naylor en 1962.

2. La exposición de la dentina a una corriente de aire, efectivamente, -- provoca dolor aún cuando sea colocada una solución concentrada de un anestésico local, a la dentina, por varios minutos.
3. Por otro lado el examen morfológico de las nunca vistas estructuras de la dentina, no ha demostrado que sean fibras funcionales de dolor.

12.3.2 HIPOTESIS QUE SOSTIENE QUE LA DENTINA CARECE DE INERVACION

Esta hipótesis sostiene que la dentina mineralizada carece de fibras nerviosas y, por lo tanto, de receptores nerviosos. La mayoría de los partidarios de ésta hipótesis asignan el papel de receptor de los estímulos a los odontoblastos con sus prolongaciones (fibras de Thomas), pero algunos se limitan a negar la inervación dentinaria sin pronunciarse sobre la base morfológica de la sensibilidad de esta estructura.

12.3.2.1 MECANISMO RECEPTOR DENTINARIO

Registro de la actividad eléctrica de las fibras nerviosas dentales.

Scott, Temple y Yamada, efectuaron registros de actividad eléctrica en las fibras nerviosas dentales de la dentina animal (potencial de acción) por medio de electrodos en cavidades preparadas.

Mattews, encontró en caninos de gatos, que los registros de actividad eléctrica de la dentina no necesariamente se originan a través de los nervios de la dentina, sino que probablemente de los nervios de la pulpa.

Teóricamente el umbral de respuesta de las células nerviosas que están en, o cerca de la dentina, puede ser subido o bajado por varios factores como el calor, frío, drogas, presión y cambios osmóticos.

Se ha encontrado que el odontoblasto altera el tiempo de reacción del receptor dentinario. Así, Yamada explicó que la unión esmalte-dentina tiene mayor excitabilidad que la dentina cortada, en donde el proceso odontoblástico ha sido lastimado.

Naylor, encontró que el tiempo de reacción al estímulo térmico de la dentina, se prolongaba en caso de que se cortara la dentina con una fresa sin refrigeración. Este corte causó daño al odontoblasto, sin embargo las drogas dañinas tales como el nitrato de plata, cloruro de zinc, cloruro de estroncio, no reducían la sensibilidad de la dentina. Por otra parte la aplicación tópica de aspirina a la dentina, inmediatamente inhibía, tanto a la descarga de tipo estable, como a la respuesta de un estímulo -- breve de calor.

Los últimos hallazgos no prueban el mecanismo receptor esté presente en la dentina, en cambio, los nervios de la pulpa sí pueden ser estimulados.

12.3.2.2 MECANISMO TRANSDUCTOR

Se supone la existencia de un mecanismo receptor dentinario, presumiendo la implicación de que el odontoblasto tiene una función sensorial especial y que el proceso odontoblástico, o sea el complejo funcional nervoterminal cerca o dentro de las capas odontoblásticas funcione como una sinápsis excitatoria. El odontoblasto y su proceso han sido considerados como un mecanismo transductor.

La acetilcolina (ACH) y la acetilcolinesterasa (ACHE) juegan un papel importante en la transmisión de impulsos nerviosos. Ambas sustancias están presentes en todos los nervios colinérgicos. Se ha demostrado la presencia de acetilcolinesterasa en la dentina y pulpa de dientes humanos que intervienen los mecanismos puestos en juego por la sinápsis.

Rapp y colaboradores, sugirieron que los estímulos recibidos por -

* la dentina pueden pasar a lo largo del proceso odontoblástico al cuerpo celular, donde puede ocurrir una sinápsis en los nervios pulpares. El impulso puede entonces pasar a las fibras nerviosas adyacentes en la pulpa y, de ahí al sistema nervioso central.

Otro estudio efectuado por Ten Cate y Shelton, reveló la acción de la colinesterasa en las fibras mielinizadas y no mielinizadas. Sin embargo, no se pudo encontrar otra actividad colinérgica en las capas odontoblásticas o subodontoblásticas, en los odontoblastos o en sus procesos.

Concluyeron que, si el trayecto neuroanatómico es al través del odontoblasto con conexiones sinápticas a los extremos libres de los nervios de la pulpa, entonces la transmisión de los impulsos asociados con la sensibilidad de la dentina no requiere la intervención de la actividad colinérgica. Es difícil entender como una célula mesenquimática, cuya función es formar dentina, pudiera ser también responsable de la transmisión del dolor. Ni siquiera hay evidencia alguna de que el proceso odontoblástico se extienda dentro de la periferia del túbulo.

Aún en caso de necrosis y de hemorragia, era de notarse que la dentina estuviera sensible, por lo que se comprueba que no hay nervios en esta parte de la pulpa, por lo tanto, la parte vital estaba más adentro de la cámara pulpar, lo que podría constituir un mecanoreceptor por haber una continuidad de fluido entre los túbulos y la pulpa vital subyacente más apical aunque haya necrosis y hemorragia en la parte intermedia.

12.3.2.3 MECANISMO HIDRODINAMICO

Se considera que alrededor de dos terceras partes de la dentina contiene estructuras nerviosas. La tercera parte que no contiene estructuras nerviosas es altamente sensible a diversos estímulos, por lo cual la posibilidad de que la transmisión del estímulo dolorosa hacia las estructuras nerviosas, en la pulpa o en el área de la predentina, se pueden deber a un mecanismo hidrodinámico.

A principios de los 20's y de los 30's Bodecker, Applebaum y Fish presentaron la idea de que los túbulos contenían un tipo de linfa.

En 1941 Orban descubrió núcleos de odontoblastos en los túbulos -- cercanos a la pulpa en áreas donde el forceps fracturó la dentina. A principios de los 50's Kramer y Mac Lean encontraron "Aspiración" debajo de ob turaciones de acrílico (ellos inventaron este término).

En 1957 Langeland encontró en una preparación seca aspiración inmediata de los odontoblastos y se refirió al fenómeno como "Migración" y observó que podría ser prevenido por el enfriamiento con agua (este fenómeno también podría parecer en otras circunstancias). La presencia de núcleos en los túbulos fué reportada simultáneamente por otros investigadores.

Spreter Von Kreudenstein y colaboradores, describieron el fluido de la dentina como: claro, delgado libre de células y similar en comparación al humor acuoso del ojo.

En estudios microradiográficos e histológicos de la dentina, se encontró que la pared de la dentina estaba considerablemente más mineralizada que el resto.

De acuerdo con estos resultados la dentina consistiría en un tejido duro con capilares, alrededor de 30 000 micrones que contenían un fluido - claro, el cual obedecía a las mismas leyes que los líquidos en capilares - de vidrio.

Orban y colaboradores no encontraron una explicación razonable del fenómeno de aspiración, podría deberse al hecho de que la mayoría de -- ellos han estado bajo la impresión de que los túbulos dentinarios estaban completamente ocupados por la fibra de Thomes. Suponiendo que los túbulos dentinarios fueran tubos capilares llenos de fluido y si la superficie de la dentina se quebrara con forceps para la extracción, empujados hacia -- afuera y hacia adentro, los túbulos se abrirían y por la acción de la fuerza capilar fluiría de la pulpa, provocando su pérdida y los odontoblastos-

podrían ser llevados a los túbulos. Lo mismo sucede con el calor por fricción, hay rápida evaporación y el fluido se pierde.

Brännström realizó una serie de experimentos que han sido encomendados a examinar de que manera la remoción del fluido dentinario puede provocar el dolor.

Las pruebas fueron las siguientes:

1. Aplicación de presión reducida a una cavidad
2. Experimentos con una corriente de aire
3. El efecto del calor
4. Aplicación del cloruro de potasio a la dentina y pulpa
5. Experimentos con papel absorbente

Aplicación de presión reducida a una cavidad. El propósito de este primer experimento era encontrar si con la aplicación de una presión reducida a una cavidad, se provoca el dolor y los núcleos de odontoblastos son llevados dentro de los túbulos.

Se preparó una cavidad cilíndrica y se le conectó una bomba de vacío por medio de un tubo de hule, la cual se activó y el dolor se toleró y duró mientras la presión fue reducida (hasta dos o tres minutos). Los dientes fueron extraídos (por razones ortodóncicas) inmediatamente y el examen histológico reveló numerosos núcleos de odontoblastos en los túbulos (no se encontraron en cavidades que no estaban sujetas a presión reducida).

A la aplicación de succión se encontró que los núcleos habían penetrado en los túbulos de los dientes extraídos, lo que dio auge a experimentos *in vitro* sobre presión intrapulpar. El examen histológico mostró un efecto insignificante de la presión en la pulpa. Solamente unos cuantos -

túbulos bajo la cavidad contenían núcleos cuando la presión intrapulpar -- era de 5 kg/cm^2 .

Se concluyó que el dolor y la aspiración de los núcleos odontoblasticos en la aplicación de una reducida presión a la cavidad, se debfa, no-tanto a la diferencia de presión entre la pulpa y la cavidad, sino a la -- intensa evaporación de la superficie de la dentina.

Experimentos con una corriente de aire. Las experiencias clínicas con el uso de un chorro de aire demostraron que es un procedimiento extremadamente doloroso.

La aplicación de un chorro de aire más o menos largo provocó que -- numerosos núcleos penetraran a los túbulos, siendo un efecto similar al de reducción de la presión en la cavidad. El dolor ocasionado duró tanto -- como la aplicación del chorro de aire (hasta dos minutos) y los núcleos de odontoblastos fueron aspirados así que ambos, succión y chorro de aire, ha bían causado evaporación intensa de la superficie de la dentina pero de ma neras diferentes.

Efecto del Calor. La acción del calor en la preparación de una ca vidad provoca la aspiración de núcleos de odontoblastos. Se encontró aspi ración en una cavidad expuesta a calor seco a 100°C pero no generalmente -- debajo de aquella expuesta a vapor circuiante, como calor húmedo, es de--- cir, el calor seco causaba evaporación y aspiración.

El dolor y la aspiración causada por una preparación seca, podría- deberse a la evaporación y remoción del contenido del túbulo abierto; como resultado de la fuerza capilar, hubo un desplazamiento externo simultáneo- de los contenidos tubulares. Es probable que el dolor se deba a este movi miento externo y no directamente a la aspiración de los núcleos dentro de- los túbulos. Para que la aspiración ocurra, la evaporación tiene que ser- continuada durante un período más o menos largo y el dolor podría ser pro- vocado inmediatamente o, también, después de una breve aplicación de un es tímulo. Así se encontró que un desplazamiento externo, de solamente unas-

micras, bastaría para provocar dolor. Desde el producido por un chorro de aire durante 30 segundos que provoca una aspiración de núcleos de más de 100 micras dentro de los túbulos, hasta el de un chorro de un segundo que produciría un desplazamiento de cerca de 3 micras.

El dolor provocado por la aplicación de azúcar y sal a la dentina, podría deberse a la deshidratación (como en el caso de un chorro de aire) porque el líquido es removido por las aperturas de los túbulos.

La dentina expuesta se cubre con una capa húmeda o una película de líquido, la cual se continúa con el contenido de los túbulos. Un pequeño desplazamiento de la capa de la superficie, provocaría un movimiento correspondiente del contenido de los túbulos.

Aplicación de Cloruro de Potasio a la Dentina y a la Pulpa. Se sabe que, cuando se aplica una solución isotónica de cloruro de potasio a un tejido que contiene fibras dolorosas le causa dolor. En una serie de pruebas, cuando se aplicó a una pulpa expuesta se produjo dolor, pero no por completo cuando se aplicaba sobre la dentina, con esto se descarta la posibilidad de la existencia de fibras nerviosas funcionales.

Experimentos con papel. Se aplicó papel filtro secante durante un minuto a cúspides bucales, las cuales fueron fracturadas, después el papel se humedeció con solución de cloruro de potasio y el procedimiento se repitió. En ningún caso el papel húmedo produjo dolor, pero todas las 54 aplicaciones de papel seco provocaron dolor con una duración de 25 segundos. - La única explicación razonable del dolor fue que hubo un movimiento rápido hacia el exterior de los contenidos de los túbulos, causado por el papel - al entrar en contacto con líquido de los túbulos, parte del cual fue removido por acción capilar.

Flujo de los Fluidos de los Túbulos. Se realizó este experimento para tratar de explicar el mecanismo, por medio del cual, el líquido tubular puede fluir por atracción capilar en la transmisión del dolor hidrodinámico.

La estructura del túbulo con su lúmen esférico (circular o redondo) y su fuerte pared mineralizada, favorecería el movimiento del fluido - al través de él por atracción capilar.

Aplicando la Ley de Poiseuille, la cual dice que el fluido del túbulo se eleva como en un fino capilar, en una investigación reciente, que consideró a los contenidos de los túbulos con propiedades físicas similares al fluido sinovial o al cerebro-espinal y con el mismo ángulo de contacto con la pared tubular, se encontró que para la elevación del fluido - a 37°C y a una distancia de 2 mm. de la pulpa, sería cerca de los 4 mm. -- por segundo. Se calculó que por la magnitud de la fuerza capilar, en un - túbulo lo suficientemente grande, el fluido sería capaz de alcanzar hasta - 7 mm. Si el fluido se llegara a elevar sobre la altura y fueran removidos los túbulos, se llenaría la pulpa, es decir, si gran parte del contenido - del túbulo se remueve, el túbulo se rellenaría al mismo tiempo.

Se puede suponer que cuando se usan exploradores en el cuello de - un diente (con dentina expuesta en la superficie está cubierta por una película de fluido o capa que sea continuación del fluido del túbulo), el -- desplazamiento de unas milésimas de milímetro en esta capa, bastaría para producir un flujo externo. El dolor se causaría del mismo modo que cuando se aplica un chorro de aire durante un segundo, el cual es capaz de remo-- ver el fluido de los túbulos dentinarios abiertos. Siendo éste solamente, de unas cuantas milésimas de milímetro dentro de la dentina, habría un --- fluido externo hasta alcanzar el equilibrio.

El rápido desplazamiento externo (generalmente en varios miles de - túbulos simultáneamente) produce un movimiento correspondiente en la pulpa y ejecutará un movimiento mecánico directa o indirectamente en las termina-- ciones de las fibrillas libres, provocando así un impulso de dolor en po-- tencia.

Si es éste el mecanismo, es altamente sorprendente que la dentina - sea tan sensible. Si la continuidad del fluido entre la superficie denti-- naria y la pulpa se rompiera y se causara un bloqueo, el dolor no sería --

provocado por mucho tiempo, en 1898 Miller señaló que la dentina es más sensible cuando está húmeda. Encontró que el mejor medio para reducir la sensibilidad, era secarla adecuadamente con alcohol y aire. En otros experimentos se ha encontrado que la superficie llega a ser insensible durante un largo período si es secada suficientemente y luego mantenida seca. Eso se debe probablemente al relleno de los túbulos con las sustancias sólidas que permanecen en la superficie cuando se evapora el agua del túbulo.

Sensibilidad de la Dentina a Cambios de Temperatura. Se ha observado en las cavidades bucales que fueron expuestas a presión de aire y agua, aumentadas a partir de 0.5 kg/cm^2 lo que podría suceder debido a un desplazamiento interno del fluido del túbulo. La presión a más de 100 kg/cm^2 ejecutada por una bola, un obturador y otro material sólido, no produce dolor, porque la presión es contra atacada en la sustancia intertubular y no actúa sobre el contenido de los túbulos. El dolor provocado durante la preparación de un diente, probablemente se debe a la remoción y al flujo externo del túbulo. Sin embargo, cuando se genera calor y la dentina adyacente con túbulos cerrados es afectada, entonces, podría ser posible que la presión se ejerciera indirectamente. Aparentemente, un alza en la temperatura de la dentina, es el único estímulo asociado experimentalmente con agua y que ocurre en cavidades herméticamente cerradas. El coeficiente de expansión del fluido del túbulo puede considerarse cerca de 10 veces mayor que el de la pared del túbulo, por lo tanto un aumento de la temperatura cercano a 20° en la tercera parte externa de un túbulo cerrado, produciría una expansión del contenido de los túbulos y un inmediato desplazamiento pulpar externo de cerca de 5 micras. El dolor sería entonces provocado por el mismo mecanismo que el de la presión, aplicada en otros experimentos. Esto presupone, sin embargo, que el túbulo está cerrado en su terminación distal. En el caso de un túbulo abierto, la expansión podría causar que el fluido sobrefluya por la abertura.

Enfriar la dentina puede tener un efecto contrario, el fluido en el túbulo se contrae alrededor de 10 veces más que la pared y fluiría hacia afuera, si el túbulo está abierto y cerrado. El dolor se provoca de la misma manera que cuando se aplicó presión reducida o papel seco a la denti

na. Al comparar el efecto del calor con el frío, los clínicos concuerdan en que estos estímulos son de diferente tipo o calidad. De un registro -- electrofisiológico efectuado en la dentina, cerca de la pulpa, mientras -- era estimulado el diente del otro lado por medio de cambios de temperatura, Scott y Temple encontraron una respuesta diferente al calor y al frío, lo mismo que entre el frío y la exploración, sin embargo, hay una similitud cercana. Cuando se calentaba la dentina y luego se enfriaba, se obtenía la misma respuesta que con el frío, lo cual esta de acuerdo con la teoría hidrodinámica y las explicaciones presentadas en este trabajo.

Se ha encontrado que la aplicación del frío al esmalte intacto, -- disminuye la presión en la pulpa, mientras el calor realiza el efecto contrario. En los experimentos en que un vaso capilar lleno de agua fue -- conectado a la pulpa de la raíz (apical) de dientes extraídos, se observó -- que cuando se aplicaba calor al esmalte intacto, el líquido del tubo se -- alejaba de la pulpa, esto es, que parte de la pulpa se salió por el ápice. Cuando el frío se aplicó al esmalte, el agua penetró dentro de la pulpa -- desde los capilares, lo mismo ocurrió con un chorro de aire que se aplicó -- a la dentina expuesta.

Por otro lado se cree que las condiciones de las aperturas tubulares tienen una relación con el grado de sensibilidad dentinaria.

En un experimento llevado al cabo en 40 pares de dientes contralaterales se obtuvieron los siguientes resultados:

1. Las áreas dentinarias expuestas por fractura, fueron más sensibles -- que las superficies dentinarias desgastadas en medio húmedo, la aplicación de papel absorbente al tallado con una sonda y pequeño chorro de aire.
2. Las superficies desgastadas, tratadas por dos minutos con una solución del 50% de ácido cítrico, fueron más sensibles a los estímulos mencionados en el punto número 1, y a la aplicación de una solución hiperosmótica 4M de CaCl_2 , que las superficies desgastadas no tratadas.

3. La sensibilidad de las superficies de dentina desgastada, se redujo -- marcadamente por la deshidratación causada por un chorro de aire durante un minuto. La sensibilidad se elevó después, por rehidratación de las superficies deshidratadas, mediante frotamiento con agua o un buen tallado en medio húmedo.

Se concluye que los estímulos productores de calor, mecánicos y -- deshidratantes, son más efectivos para transmitir el dolor desde la superficie de la dentina cuando las aperturas de los túbulos expuestos están ampliamente expuestos, y por lo tanto, el contenido de los túbulos es fácilmente accesible. Este es el caso de los dientes fracturados y de las superficies tratadas con ácidos, mientras que, tallando y deshidratando las aperturas, estas son bloqueadas y de ahí resulta una superficie menos sensible.

Las superficies preparadas con inadecuados rellenos temporales -- (gutapercha) son a menudo hipersensibles. Estos conceptos son demostrados por investigaciones de Anderson, Curve y Howard (1958). Anderson, Matthews y Shelton (1967) observaron que la estimulación osmótica en una cavidad no reciente es más sensitiva que una cavidad recién preparada en el mismo -- diente.

En 1971, Johnson y Brännström encontraron reacción dolorosa al -- estímulo frío en dientes con relleno de amalgamas, siendo más intenso donde había una reacción inflamatoria local en las cavidades que se les iba -- a colocar una amalgama.

Brännström (1962), usando el método de replicación de las superficies de dentina experimentalmente expuesta, encontró, que durante una semana fueron más sensibles al tallado con una sonda. Los cambios por la inflamación de los tejidos, fueron advertidos en el área correspondiente de la pulpa bajo la dentina expuesta. Se sugirió que esto podría contribuir a la hipersensibilidad.

En 1962, Brännström y Aström en experimentos en vivo e in vitro, --

demonstraron que hay movimientos rápidos hacia afuera de los contenidos tubulares debido a las fuerzas de atracción capilar, que ocurren debido al frío y a la remoción de fluidos.

En investigaciones por medio del microscopio electrónico se advirtió que los túbulos expuestos por fractura están ampliamente abiertos, --- mientras que en una superficie desgastada están cubiertos con una capa de residuos que ocluye la apertura de los túbulos. El tratamiento con ácido (de alimentos, bebidas, caries) de esta superficie no solo remueve los restos del desgaste, sino que también abre y hace más anchas las aperturas -- (Brännström y Johnson 1974).

La aplicación de soluciones hiperosmóticas (cloruro de calcio) a la dentina desgastada produce dolor (Anderson y Ronning 1962; Anderson y alumnos 1967; Anderson, Matews 1967), lo mismo que un movimiento del fluido en los túbulos (Linden y Brännström 1967; Anderson, Matews y Goretta -- 1967). Se ha sugerido por Anderson que puede ser debido a los fenómenos osmóticos. Se realizaron estos experimentos para encontrar si la capa de desechos del tallado que cubre las aperturas de los túbulos sirve como una membrana semipermeable, y si es así, la reacción del dolor es más intensa cuando se aplica una solución hiperosmótica en dentina tallada que con túbulos abiertos. En el estudio previo en que se aplicó un chorro de aire por 5 minutos fueron insensibles, al tallado con una sonda y a una débil corriente de aire. Esta insensibilidad duró 20 minutos (Brännström, 1960). Histológicamente la parte principal de la capa de los odontoblastos era aspirada dentro de los túbulos dentinarios debido al rápido desplazamiento hacia afuera del fluido, producido por la evaporación en la dentina. En el presente estudio se utilizaron 80 premolares (40 pares contralaterales) y se dividieron en tres grupos:

Grupo I. Superficies Fracturadas y Desgastadas. De 8 pares, un diente fracturado fue seleccionado al azar (se debilitó la cúspide con un disco de diamante y luego se fracturó con forceps) y el del lado contrario fue expuesto por tallado con un disco de diamante a baja velocidad a 3 000 R.P.M. con enfriamiento y se aplicaron los siguientes estímulos:

1. Secado con papel absorbente con presión suave.
2. Tallado con un explorador
3. Una breve corriente de aire siempre sobre superficies húmedas.

Grupo II. Superficies Desgastadas y Tratadas con Acido. 21 pares de dientes fueron expuestos por tallado con un disco de diamante a baja velocidad (3000 R.P.M.) bajo una corriente constante de agua, 13 pares fueron tratados con ácido cítrico al 50%, y después eran enjuagados con agua y del diente del lado opuesto era tallado por 2 minutos con una torunda en bebida en agua; 5 de estos pares fueron examinados como en el grupo I, y se compararon 8 pares para ver la reacción a una solución hiperosmótica, como es el cloruro de calcio.

Grupo III. Superficie Deshidratada -Superficie Rehidratada. 11 pares de dientes fueron expuestos por tallado como en el grupo II y probados para sensibilidad como en el grupo I, luego se les aplicó una corriente de aire por minuto y se realizó la prueba de la sensibilidad. Posteriormente, una de las superficies se seleccionó al azar y se rehidrató fro-tando la superficie por un minuto con una torunda de algodón, comparándose la sensibilidad con su par correspondiente. La superficie ya rehidratada fue vuelta a tallar con un disco de diamante, bajo refrigeración y de nuevo examinada su sensibilidad y comparada con la superficie deshidratada.

Todas las superficies fueron fijadas en formalina, las superficies dentinarias expuestas, fueron cubiertas con una película de oro aproximadamente de 200 Å de grosor, por evaporación al vacío y fotografiadas en un microscopio electrónico de examen.

RESULTADOS (Tabla I).

En el grupo I, la dentina fracturada fué más sensitiva a los estímulos mecánicos y deshidratados. El secado con papel absorbente produjo do-

TABLA I.

REACCION DOLOROSA EN SUPERFICIES DENTINARIAS EXPUESTAS DESPUES DE DIVERSOS TRATAMIENTOS

	NUMERO DE PARES	TRATAMIENTO DE LA SUPERFICIE	NUMERO DE SUPERFICIES CON REACCION DOLOROSA MAS FUERTE EN COMPARACION ENTRE PARES.				SIGNIFICANCIA (INDICE)
			PAPEL ABSORBENTE	PRUEBA	CHORRO DE AIRE	4-M CaCl ₂	
GRUPO I	8	{ FRACTURADA FRESADO	7* 0	7* 0	8 0	- -	p < 0.05
a.							
GRUPO II	21	{ ACIDO-TRATADA FRESADO	5 0	4* 0	5 0	- -	p < 0.01
A.	13 (8- PROBADOS - SOLAMENTE CON 4-MCaCl ₂)	{ ACIDO-TRATADA FRESADO	- -	- -	- -	7 1	
B.	8	{ ACIDO-TRATADA ACIDO-TRATADA REFRESADO	4* 0	7* 0	8 0	- -	
b.							
GRUPO III	11	{ ** DESHIDRATADA REHIDRATADA ** DESHIDRATADA REFRESADO	0* 1 0* 2*	1* 8 0* 10*	0* 6 0* 8*	- - - -	p < 0.01

a. Superficie fresado tratada con ácido cítrico al 50% durante 2 minutos.

b. Superficie fresado sujeta a chorro de aire durante 1 minuto.

* No presentó diferencia o reacción en los pares remanentes.

** En este grupo se llevaron a cabo pruebas posteriores en los mismos pares de dientes.

lor en 7 de 8 dientes fracturados, mientras que en superficies desgastadas fue débil. El tallado con una sonda y chorro de aire produjo dolor en las 16 áreas dentinarias expuestas.

En el grupo II, la reacción dolorosa se produjo en los tres tipos de estímulo y fue más fuerte en la superficie dentinaria tratadas con ácido. La aplicación de papel absorbente causó dolor en los 5 casos tratados con ácido, y severo dolor en dos de tres casos sin tratar. El tallado con una sonda y el chorro de aire produjo una reacción dolorosa en las 10 superficies. En 7 de 8 dientes en que se usó cloruro de calcio, la reacción fue más fuerte que las tratadas con ácido. Las superficies que no fueron retalladas, fueron más sensibles que las no talladas a los tres estímulos. El tallado con sonda y corriente de aire produjo dolor en las 16 superficies.

En el grupo III, después de la aplicación de una corriente de aire por un minuto, se encontró una marcada reducción de la sensibilidad en 11 pares de dientes (diag. A).

La rehidratación sobre una superficie dió como resultado un incremento a la sensibilidad en la superficie rehidratada de 9 de los 11 pares (los dos pares restantes no presentaron diferencias). Las superficies rehidratadas que fueron retalladas mostraron diferencias más marcadas. Los 11 pares de superficies retalladas fueron más sensitivas que las deshidratadas.

En la última prueba, la superficie retallada fue más sensitiva al secado con papel absorbente en dos pares, a una corta corriente de aire -- en 10 pares y al tallado con una sonda en un solo par. La superficie rehidratada y luego secada fue muy sensible a todos los estímulos en cuatro -- pares y en los 7 restantes solamente una débil reacción dolorosa.

Las fotografías en el microscopio electrónico muestran que la dentina expuesta confirmó los experimentos mencionados (figs. 64 y 65) - - - (diag. B y C).

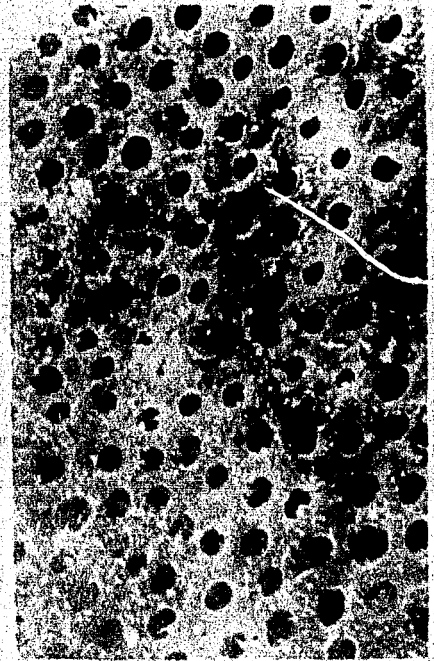
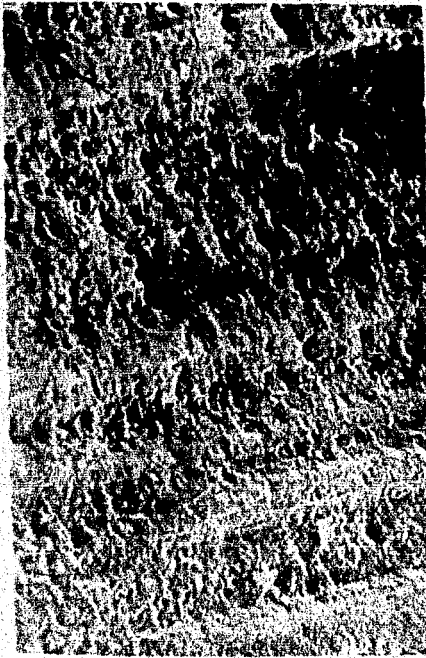
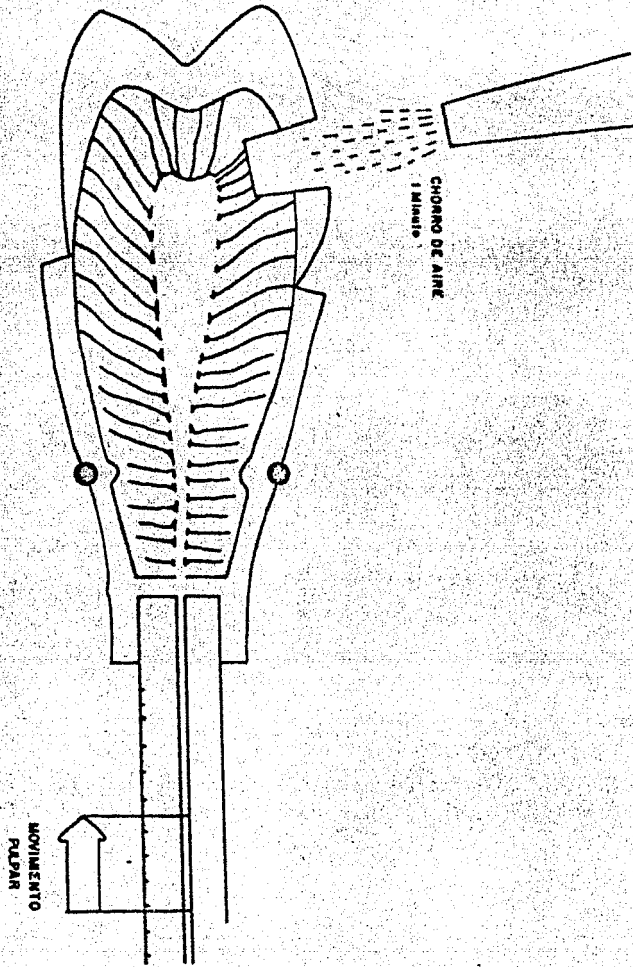


Fig. 64. Superficie dentinaria externa cubierta con una capa de residuos de fresado. La mayoría de las aperturas tubulares están obstruidas. Fotografía al microscopio electrónico de barrido. X 1 200.

Fig. 65. Superficie dentinaria expuesta por fresado y tratada con 50% de ácido cítrico por dos minutos. Las aperturas tubulares están abiertas y ensanchadas. La dentina peritubular está disuelta. Microscopio electrónico de barrido. X 1 200.

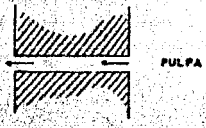


Diag. A. Arreglos experimentales para la medida del movimiento hacia - - afuera del fluido en la dentina después de la aplicación de aire a presión a la cavidad. El vidrio capilar conectado a la cavidad pulpar contiene suero salino. La aplicación de agentes deshidratantes también mueve el menisco en el vidrio capilar hacia la pulpa. Calentando el diente se produce un movimiento en el sentido opuesto.

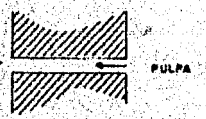
ESTIMULOS APLICADOS A LA SUPERFICIE DENTAL EXTERNA

- ELIMINACION DE FLUIDO**
 - EVAPORACION (Ejm. cubre de aire)
 - MECANICAMENTE (Ejm. raspado)
- DEHIDRATACION**
 - SOLUCIONES HIPERTONICAS (Ejm. azucar, CaCl₂)
 - MATERIAL ABSORBENTE (Ejm. Material de resina, papel)
- FRIO**
 - Contracción de tejidos e los tubulos

EFFECTOS EN LOS CONTENIDOS TUBULARES



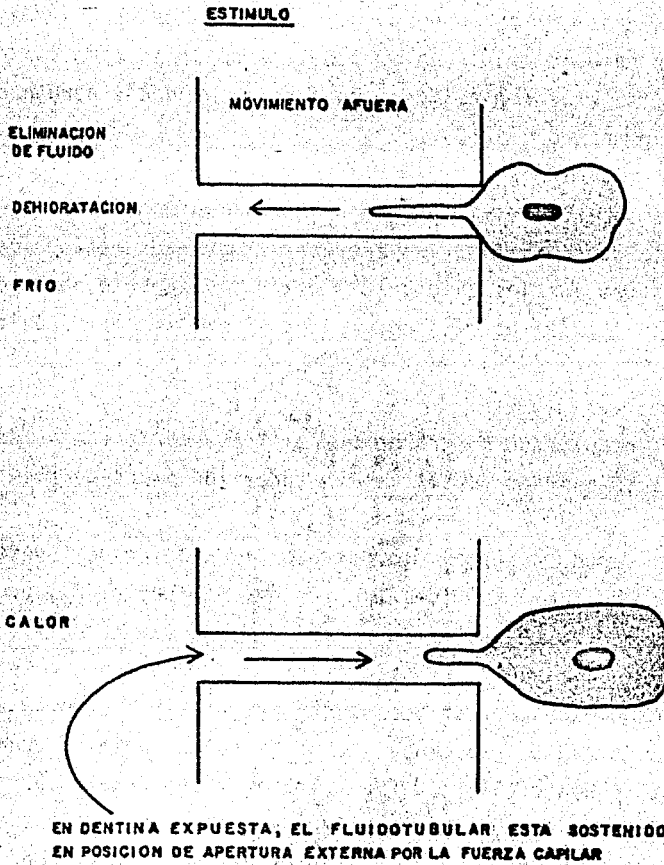
PULPA



PULPA

FLUIDO FLUO EN POSICION DE APERTURA EXTERNA POR FUERZA CAPILAR

Diag. B. Representación esquemática de varias situaciones en las que -- el movimiento del contenido tubular se produce hacia afuera.



Diag. C. El movimiento del contenido de la parte pulpar de los túbulos dentinarios en la dirección hacia afuera debería propender más a empujar las fibras nerviosas hacia el área pulpodentinaria..

DISCUSION

La fractura sola no produce ningún cambio en la pulpa debajo de los túbulos dentinarios (Johnson, Olgart y Brännström, 1973) si se presentan algunos cambios celulares o vasculares ocurren como consecuencia del tallado, si se hace con cuidado, no debe de producir ningún daño notable a la pulpa (Brännström, 1960).

Las superficies fracturadas fueron más sensitivas que las desgastadas, se cree que en estas, las aperturas tubulares están bloqueadas con desechos mientras que las fracturadas están ampliamente abiertas, por lo que el contenido tubular es más accesible a los estímulos mecánicos y deshidratantes.

Los resultados mostraron que el tratamiento con ácido, las áreas dentinarias fueron más sensitivas en todos los pares de dientes.

Los estudios con el microscopio electrónico de investigación, de los túbulos dentinarios y la extensión del proceso de los odontoblastos, han manifestado que estos están principalmente llenos de fluidos (Brännström y Garberoglio, 1972). Los análisis han mostrado que este fluido es de composición extracelular y consiste principalmente de agua y sales, y una menor cantidad de proteínas y carbohidratos (Haldi, Lunny, Culpepper, 1961; Paunio y Nanto, 1965; Coffey, Ingman y Bojorndal, 1970; Haljamae y Rockert, 1970; Coffey y alumnos, 1970) encontraron que los contenidos de los túbulos fueron aproximadamente adhesivos y se coagulaban rápidamente a la exposición del aire.

Se cree que la reducción de la sensibilidad por la aplicación de un chorro de aire puede ser debido a una Solidificación de los Rellenos de desechos en las aperturas de los túbulos dentinarios por una propia cohesión del material sólido de los contenidos de los túbulos, ya que solamente el agua se evapora durante el soplo de aire. Esta explicación apoya el que la dentina sea desensibilizada por una prolongada exposición a una corriente de aire (Brännström, 1960).

El incremento de la sensibilidad volvió después de que la dentina deshidratada era rehidratada, probablemente por la remoción o dilución mecánica por parte de los desechos de las aperturas (Brännström y Johnson, - 1974).

La reducción de la sensibilidad por la aplicación de aire, no es - debido a cambios o por un cambio pulpar, debido a que la sensibilidad re-- tornó después de ser rehidratada o por el retallado de la dentina deshidra - tada, en anteriores investigaciones, se ha demostrado que los chorros de - aire sobre la dentina desgastada, por períodos entre 20 segundos y 5 minu- tos, traen consigo una aspiración de los odontoblastos (Brännström, 1960, - 1968). El examen histológico mostró una marcada reducción de la capa de - odontoblastos o cambios necrobióticos en el área correspondiente de la pul - pa, por lo que se concluye que los odontoblastos no juegan ningún papel -- significativo en la transmisión de los estímulos productores de dolor en - la dentina expuesta (Brännström y Aström, 1964).

Las relaciones entre la sensibilidad de la dentina y la ósmosis -- han sido discutidas en trabajos anteriores (Anderson y alumnos, 1967) basa - dos en la idea de que los procesos odontoblásticos llenan por entero los - túbulos dentinarios y que la membrana celular actúa como una membrana semi - permeable.

En el presente experimento la dentina tratada con ácido mostró más sensibilidad que la dentina desgastada, a una solución hiperosmótica, lo - que sugiere que el taponamiento por desechos no constituye una membrana se - mipermeable. Horuchi y Matews, 1973, notaron que el movimiento de fluido - causado por las soluciones de diferentes sustancias, no podían ser predi- - chos siempre sobre la base de la presión osmótica. Estas propiedades pa- - rece que no tienen importancia sobre el hecho que produce dolor, sino que - más bien se cree que está relacionado con la capacidad de la solución para - remover el fluido de las aperturas de los túbulos dentinarios. Los resul- - tados del presente estudio apoyan esta idea, ya que con la aplicación del - cloruro de calcio a la dentina expuesta, la remoción era más intensa en -- los túbulos abiertos que cuando las aperturas tubulares estaban ocluidas - con restos del tallado.

CAPITULO XIII.

REDUCCION DE LA SENSIBILIDAD

Uno de los problemas de solución más incierta es la efectividad en la reducción de la sensibilidad o hipersensibilidad cervical en el gabinete dental. Seguramente es uno de los problemas con que se encuentra el C. D. con más frecuencia ya que se puede encontrar asociado en ocasiones con problemas parodontales, endodónticos, traumáticos y caries. Se pretende que se resuelva de una forma inmediata y permanente, lo que con los medios actuales es altamente difícil.

Se sugiere que este problema se ataque en el consultorio por la eliminación de algunas de las causas conocidas en el momento del tratamiento: eliminación de cálculos, tratamiento temporal sedativo de zonas cariadas, técnica de cepillado, apósito quirúrgico parodontal, eliminación o alivio de zonas traumáticas, etc., pero básicamente además de todo lo anterior se incluye que se apliquen una o varias sesiones con elementos químicos de uso profesional que actúan en la eliminación o reducción de dicha sensibilidad.

Grossman (1935), sugirió que un desensibilizante ideal debería ser:

1. El que evite irritación indebida a la pulpa
2. Relativamente sin dolor
3. Fácil de aplicar
4. De efectividad permanente
5. De acción rápida

6. Efectividad constante

7. Que no provoque decoloración.

En la actualidad, acorde con estos principios, se han buscado agentes desensibilizantes que sean de lo más cercano a los principios anteriores. Como ejemplo de alguno que se haya eliminado por no estar de acuerdo con lo anterior, se encuentra el nitrato de plata que es un agente desensibilizante muy conocido, pero que es un oxidante tan poderoso que puede quemar o irritar tejidos gingivales y producir el manchado de los dientes. Fue utilizado ampliamente en una época en odontopediatría para el tratamiento de la primera dentición, en el cual hubiera caries profunda con pulpa comprometida y dolorosa, se realizaba entonces, la aplicación del nitrato de plata colocando un cemento que fijara la pulpa y se ponía en coronas troqueladas o amalgamas procediendo con cuidado para no tocar la encía. Para los alcances científicos de la época era un tratamiento aceptable, mejor que la extracción dentaria, sacrificando la estética por la función. Se concluye por lo tanto, que este tratamiento ha sido superado por técnicas más modernas.

Se ha estudiado el mecanismo de acción de los agentes desensibilizantes, pero aunque no está completamente entendido se piensa que puede ser alguno de los siguientes:

1. Precipitación o denaturalización del proceso odontoblástico.
2. Cambios hidrodinámicos de los túbulos dentinarios.
3. Oxidación o sustitución
4. Aposición de sales insolubles en túbulos expuestos
5. Formación de dentina secundaria independientemente del agente causal.
6. Cicatrización.

FOSFATO ACIDO DICALCICO. Es una sal que se utiliza en forma de -- pasta molida y se frota contra las raices expuestas, se supone que al cris-- talizarse bloquea los túbulos dentinarios. En la actualidad, es un método que se utiliza poco ya que implica la aplicación normal en cada zona en -- tratamiento. Es posible que su efectividad sea superada por otros fárma-- cos pero en esta investigación bibliográfica no hay estudios comparativos-- y solamente se referirá como un estudio. El bloqueo de los túbulos denti-- narios se puede hacer con otras sustancias y básicamente esta obliteración cada día es preferible puesto que hay elementos mecánicos como copas para-- contrángulos y puntas de pulido de áreas parodontales que pueden realizar-- casi todos los movimientos manuales en areas inaccesibles.

Se ha encontrado que los pacientes que mantienen a sus raices suje-- tas a rigurosos procedimientos de higiene oral casera, muestran una super-- ficie libre de placa con lustre en aumento. Estas raices no son sensibles al tacto, alimentos o a cambios térmicos a diferencia de las raices que no tuvieron buen mantenimiento y que desarrollaron caries radiculares y sensi-- bilidad a los cambios del medio.

En un estudio realizado en dos tipos de dientes, caracterizados -- por superficies radiculares altamente pulidas, y premolares (extraídos a - pacientes para ortodoncias) sujetos a procedimientos de hipersensibilidad-- fueron puestos a secar y cortados en secciones de 50 a 200 micrones, se pu-- lieron con fosfato ácido de calcio y la otra mitad no fueron tratados. -- Los dientes a los que se les aplicó fosfato ácido de calcio con agua en -- areas sensibles se obtuvieron con palillos humedecidos, copas de hule e hi-- lo dental y a la semana se obtuvieron las siguientes observaciones: las - superficies se vieron suaves, lustrosas, libre de placa y eran más duras - que las que tenfan menor mantenimiento (fig. 66).

Microradiográficamente las zonas se observan con una capa superfi-- cial hipermineralizada de densidad uniforme (fig. 67) y el lúmen de los tú-- bulos está obliterado por depósitos minerales siendo estos contínuos en la matriz circundante (fig. 68) en porciones más profundas los túbulos eran - visibles y aparentemente vacfos (fig. 69). Aún en dientes despulpaos la-



Fig. 66. Diente tratado endodónticamente el cual fue limpiado con un palillo dental redondo húmedo y achatado. La porción pulida de la raíz representa el área desgastada por el palillo dental durante la eliminación diaria de la placa bacteriana.

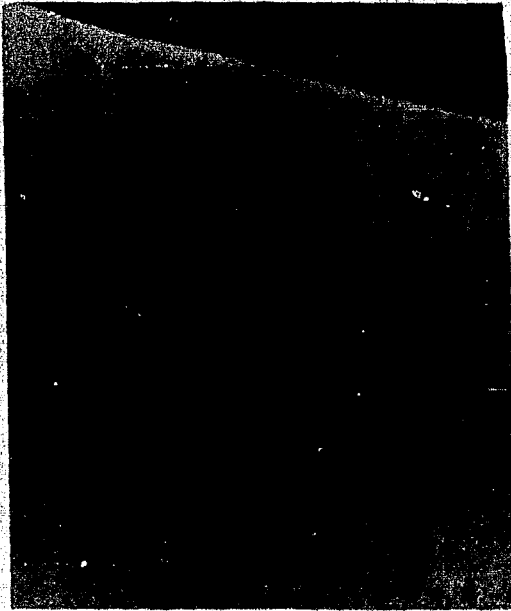


Fig. 67. Microradiografía de una raíz altamente pulida que muestra una porción de superficie hipermineralizada. En porciones de las regiones subsuperficiales, se observan con facilidad los túbulos dentinarios

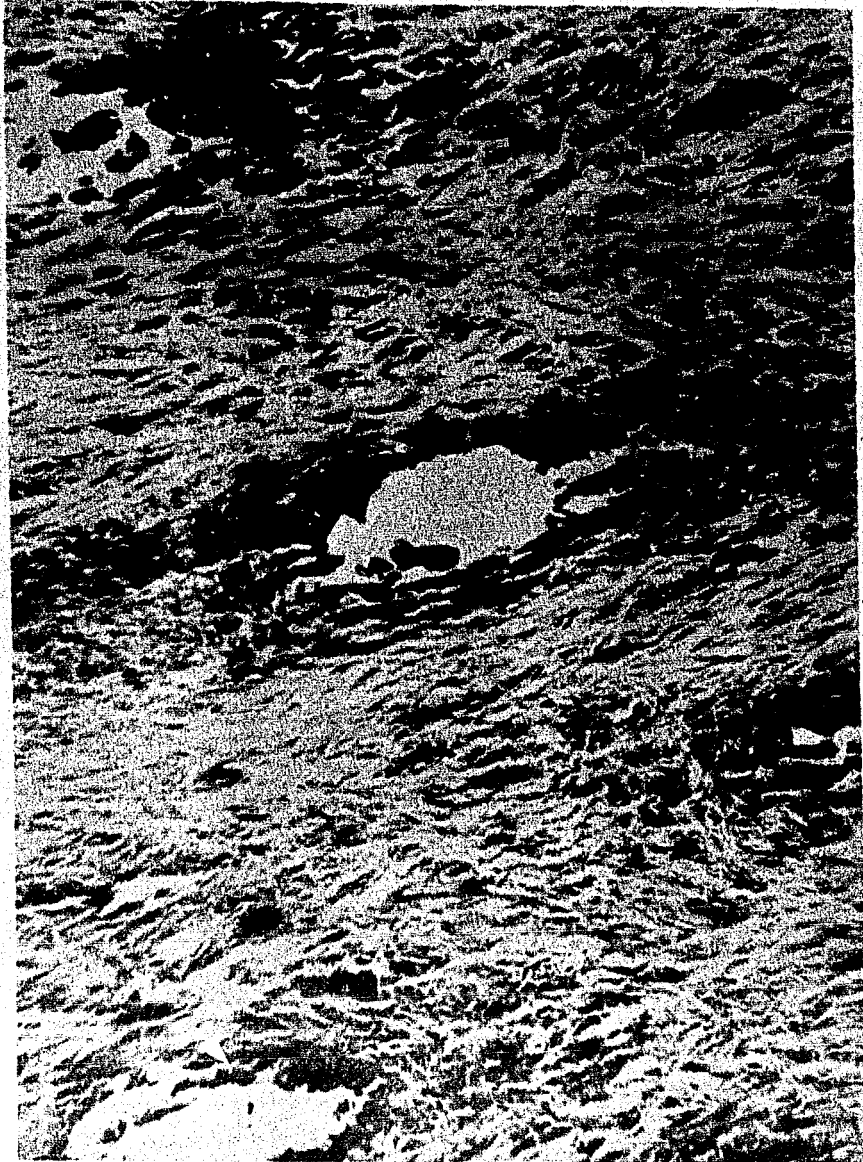


Fig. 68. Una microradiografía electrónica de la región subsuperficial --- muestra que el lumen de un túbulo dentinario está obstruido por depósitos minerales y que estos depósitos parecen continuarse con la matriz circundante.

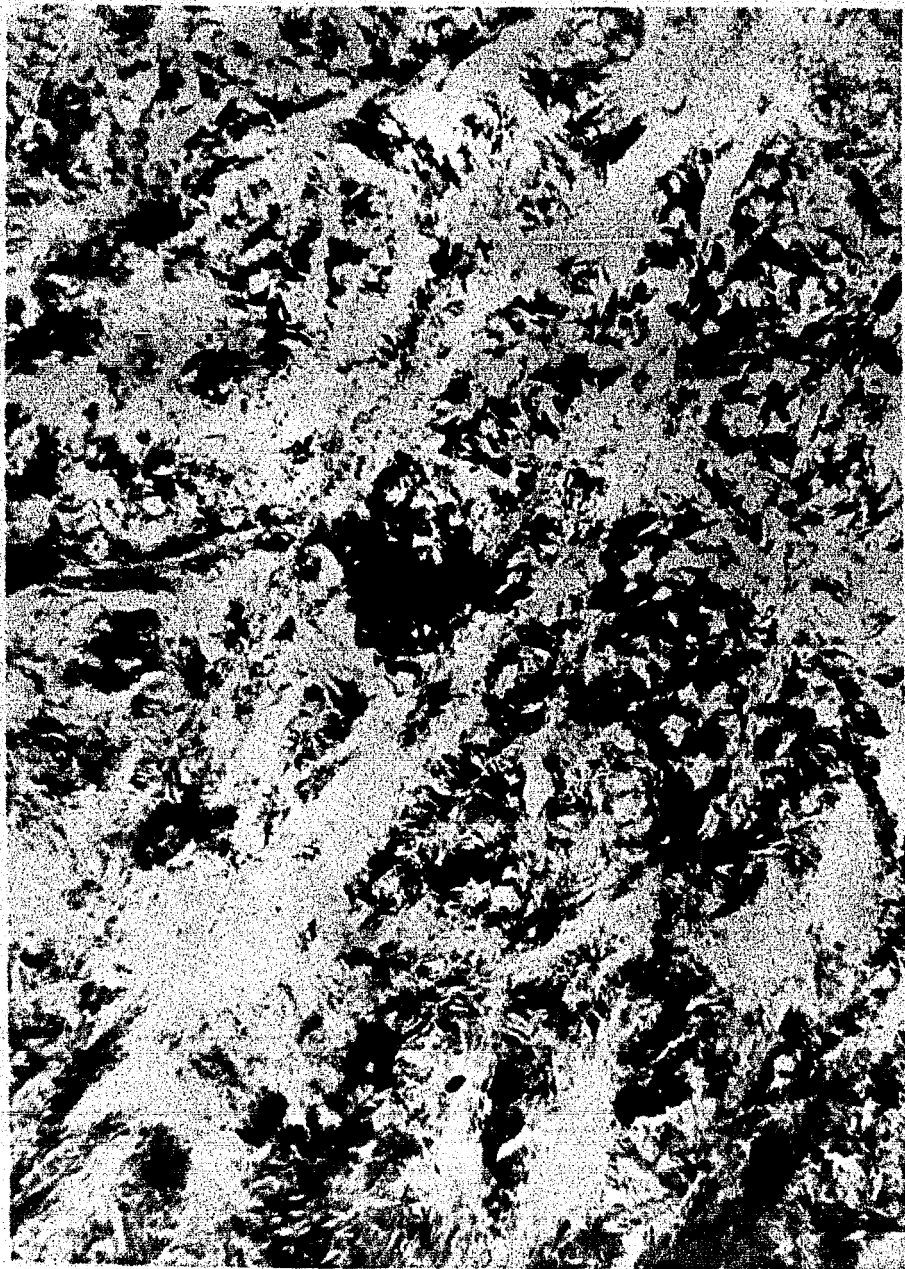


Fig. 69. En las porciones más profundas de la dentina, los túbulos eran -
patentes y aparentemente vacíos, sin ninguna evidencia de bacterias o de -
otros materiales orgánicos.

superficie cervical está pulida, lustrosa, sin placa y microradiográficamente con las mismas características (fig. 70).

El contenido mineral es de un tercio del área de la dentina subyacente al área pulida (figs. 71, 72 y 73). Hay un incremento de la radiodensidad y la permeabilidad es menor ya que se tife con menor rapidez - - (figs. 74, 75 y 76).

Cuando se utilizó el procedimiento del pulido con fosfato ácido de calcio esperando encontrar los efectos benéficos sin una buena higiene oral se falló al tratar de eliminar la sensibilidad, ya que ésta reapareció en áreas específicas que habían perdido su higiene casera.

Cuando existía la hipersensibilidad radicular debido a traumatismo oclusal, no siempre hubo buenos resultados de la aplicación de cristales - de fosfato ácido de calcio, hasta que se eliminaba el problema.

NITRATO DE POTASIO. Se utilizó en dos formas, una solución saturada o al 15, 10, 5, 2, 1% y una pasta al 10% dando ambos resultados favorables.

El nitrato de potasio presenta un efecto prolongado en la reducción de la sensibilidad, no es irritante a la encía y no decolora al diente. - Todas las concentraciones muestran alivio significativo, sin embargo los resultados más efectivos se encontraron en pacientes a los que se les aplicaba mayor concentración, siendo notable y rápido en la mayoría de los casos. No se sabe si el mecanismo desensibilizante se deba a la acción oxidante - del fármaco o por un proceso de "Cicatrización" que bloquea los túbulos -- dentinarios y protege a la pulpa sensible o ambas cosas.

A continuación se describe un experimento con hidróxido de calcio y nitrato de potasio como agentes desensibilizantes.

NITRATO DE POTASIO E HIDROXIDO DE CALCIO. Son agentes desensibilizantes que se valúaron en superficies radiculares hipersensibles utilizan-

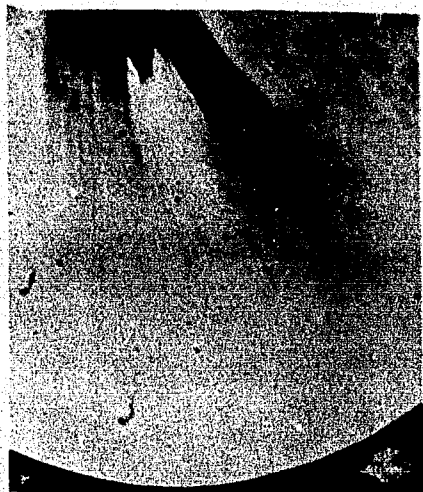


Fig. 70. Microradiografía de un área tratada de un diente sin pulpa. La zona sin pulpa estaba densamente mineralizada mientras que la mayor parte de la dentina más profunda mostraba característicos túbulos dentinarios.

Fig. 71 y 72. Microradiografía electrónica de la capa superficial que mostró túbulos dentinarios cerrados que contenían grandes cristalitas de formas irregulares.





Fig. 73. En la dentina subsuperficial los túbulos contenían cristallitos--dispersos y estaban libres de bacterias o materiales orgánicos.

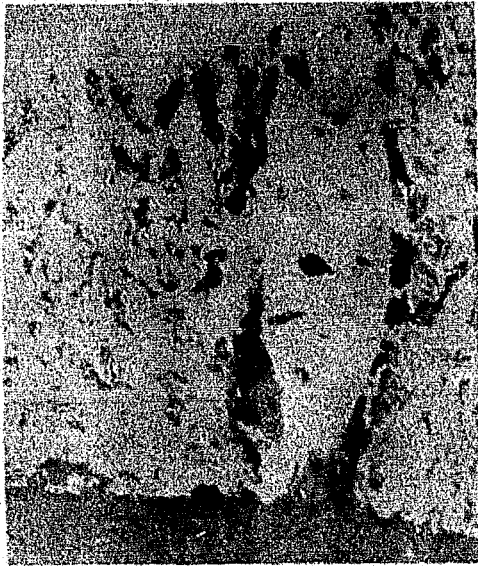


Fig. 74. Diente pulido con fosfato --
dicálcico muestra la superficie aplana
da con aposición mineral de apariencia
oscura dentro de los túbulos dentina-
rios. El material más claro parece --
ser particular de dentina bruñida den-
tro de los túbulos durante el procedi-
miento.

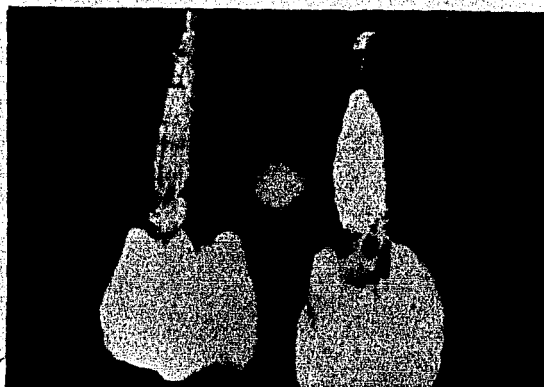


Fig. 75. Estudios de permeabilidad con Trypan Azul demostraron que cuando el CaHPO_4 es bruñido sobre la dentina, bloquea exitosamente la penetración del tinte dentro de los túbulos de la raíz aplanada. La raíz no tratada se tiñó rápidamente.

Fig. 76. Se hicieron preparaciones cavitarias clase V para probar la efectividad del CaHPO_4 para bloquear la penetración del tinte a las capas más profundas de la dentina. La penetración tratada ha bloqueado la penetración del tinte, mientras que en la preparación no tratada el tinte penetró a la pulpa.



do un aparato de estimulación de aplicación cuantitativa controlada.

Los pacientes recibieron profilaxis, cepillos multicerdas y la técnica de Bass. El mecanismo de estimulación fue desarrollado por Naylor y modificado por Smith y Ash, consiste en un alambre de acero que hace un arco sobre la superficie del diente. La fuerza se midió por la rotación de un tornillo de ajuste a escala de un tercio de milímetro (0.33 mms.) y la estimulación térmica fué por medio de un estimulador termoelectrico modificado, de corriente directa capaz de calentar o enfriar la temperatura ambiente de 12° a 82°C y la lectura se hizo en un teletermómetro.

El diente sensible fue aislado, secado y se le aplicó la pasta de hidróxido de calcio U.S.P., se dejó durante 5 minutos y enseguida se enjugó con agua estéril, el nitrato de potasio se aplicó de la misma forma y un tercio del diente se utilizó como control con agua estéril.

RESULTADOS

El hidróxido de calcio y el nitrato de potasio mostraron disminución de sensibilidad en relación con el control en el mismo tiempo (Tablas II, III y IV).

Los resultados de las pruebas paralelas se muestran en las Tablas V, VI y VII).

En las pruebas paralelas t, para estimulación mecánica el hidróxido de calcio es el medicamento más exitoso inmediatamente después de la aplicación (con un 99% de confiabilidad). Sin embargo, al final de la prueba ambos fármacos resultaron similares.

Al estímulo del calor el hidróxido de calcio obtuvo un 99% pero al final éste y el nitrato de potasio obtuvieron el 95%.

Al frío la prueba paralela t, mostró un 95% de confiabilidad del -

TABLA II.
CAMBIO MEDIO EN LA ESTIMULACION MECANICA*
(30 DIENTES MUESTRA EN CADA GRUPO)

PERIODO DE TIEMPO	H ₂ O	KNO ₃	Ca(OH) ₂
INMEDIATO	0.09	0.37	0.43
1 SEMANA	0.04	0.28	0.31
2 SEMANAS	0.00	0.24	0.24
1 MES	0.06	0.23	0.23
2 MESES	0.12	0.32	0.34
3 MESES	0.15	0.43	0.52

* Todos los valores son disminución en medidas de sensibilidad en milímetros por presión.

TABLA III.
CAMBIO MEDIO EN TEMPERATURA A ESTIMULO DE CALOR*
(30 DIENTES MUESTRA EN CADA GRUPO)

PERIODO DE TIEMPO	H ₂ O	KNO ₃	Ca(OH) ₂
INMEDIATO	1.1	6.2	12.2
1 SEMANA	0.5	4.8	8.7
2 SEMANAS	0.9	4.4	7.3
1 MES	2.0	8.2	8.3
2 MESES	3.9	7.5	7.4
3 MESES	4.5	9.7	9.2

* Todos los valores son disminución en medidas de sensibilidad en milímetros por presión.

TABLA IV.
CAMBIO MEDIO EN TEMPERATURA A ESTIMULACION FRIA*
(30 DIENTES MUESTRA EN CADA GRUPO)

PERIODO DE TIEMPO	H ₂ O	KNO ₃	Ca(OH) ₂
INMEDIATO	- 1.3	- 3.0	- 9.9
1 SEMANA	- 2.8	- 5.6	- 7.5
2 SEMANAS	- 3.3	- 4.6	- 6.5
1 MES	- 3.8	- 5.5	- 9.8
2 MESES	- 3.7	- 3.9	- 7.9
3 MESES	- 3.7	- 3.2	- 8.6

* Todos los valores son disminución en medidas de sensibilidad en milímetros por presión.

TABLA V.
 ESTADISTICAS t APAREADAS (df)
 PARA ESTIMULACION MECANICA

PERIODO DE TIEMPO	CONTROL vs KNO_3	CONTROL vs $Ca(OH)_2$
INMEDIATA	2.75 *	3.36 +
1 SEMANA	1.86 ‡	2.86 *
2 SEMANAS	2.54 *	2.90 *
1 MES	2.43 *	1.86 ‡
2 MESES	2.25 *	2.34 *
3 MESES	2.96 *	3.02 *

* Significa que "alfa" = 0.05, $t_{95}(12) = 2.179$

+ Significa que "alfa" = 0.01, $t_{99}(12) = 3.055$

‡ Significa que "alfa" = 0.10, $t_{90}(12) = 1.782$

TABLA VI.
 ESTADISTICAS t APAREADAS (df)
 PARA ESTIMULACION DE CALOR

PERIODO DE TIEMPO	CONTROL vs KNO_3	CONTROL vs $Ca(OH)_2$
INMEDIATA	1.87 ‡	3.30 +
1 SEMANA	2.95 *	4.64 +
2 SEMANAS	1.72	2.32 *
1 MES	3.84 +	2.31 *
2 MESES	1.86 ‡	1.41
3 MESES	2.53 *	2.45 *

* Significa que "alfa" = 0.05, $t_{95}(12) = 2.179$

+ Significa que "alfa" = 0.01, $t_{99}(12) = 3.055$

‡ Significa que "alfa" = 0.10, $t_{90}(12) = 1.782$

TABLA VII.
 ESTADISTICAS t APAREADAS (df)
 PARA ESTIMULO FRIO

PERIODO DE TIEMPO	CONTROL vs KNO_3	CONTROL vs Ca(OH)_2
INMEDIATA	- 0.81	- 2.19 *
1 SEMANA	- 1.51	- 2.47 *
2 SEMANAS	- 0.70	- 1.50
1 MES	- 1.14	- 2.14 +
2 MESES	- 0.16	- 0.59
3 MESES	0.47	- 2.75 *

* Significa que "alfa" = 0.05, $t_{95}(12) = 2.179$

+ Significa que "alfa" = 0.10, $t_{90}(12) = 1.782$

hidróxido de calcio y el mejor al final de la prueba.

La mayoría de los pacientes indicaron dolor al aplicarse el nitrato de potasio y ninguno o poco con el hidróxido de calcio, el grupo control no tuvo molestias.

Se sugiere que el hidróxido de calcio se pudiera utilizar como agente desensibilizante después del tratamiento parodontal para reducir el dolor de raíces sensibles con el fin de restablecer una higiene oral adecuada.

El hidróxido de calcio es efectivo como agente desensibilizante sobre el grupo control, a los estímulos mecánicos, calor y frío al momento de la aplicación y a los tres meses de concluido el experimento. Mientras el nitrato de potasio respondió significativamente a los tres meses (99%) a los estímulos mecánicos y de calor, y no hubo significación estadística al frío.

Los pacientes reportaron más sensibilidad al frío que al calor.

Según el estudio, el hidróxido de calcio superó al nitrato de potasio en todos los intervalos de tiempo al estímulo del frío, y sin embargo, se recomienda como el mejor desensibilizante en los pacientes con sensibilidad al frío.

En orden de importancia la capacidad desensibilizante fue: hidróxido de calcio, nitrato de potasio y el grupo de control.

CLORURO DE ESTRONCIO. En años recientes se ha utilizado como un agregado de pasta dental para el tratamiento de raíces hipersensibles. Comercialmente se le conoce como Sensodyne.

Los trabajos iniciales se utilizaban una solución acuosa de cloruro de estroncio al 25% obteniendo en aquella época un 90% de éxito al cabo de 10 días.

La mayoría de los experimentos utilizan la pasta Sensodyne de cloruro de estroncio al 10% en una base compatible.

Según las observaciones de algunos investigadores encuentran una interrupción de la sensibilidad a los 15 minutos que duraría de dos a tres meses, pero no emplearon grupos de control.

Sostuvieron dichos investigadores que el cloruro de estroncio en 0.48 M por litro pueden causar el bloqueo de la transmisión nerviosa de los estímulos. Se supone que el cloruro de estroncio es eficaz para estimular la remineralización de la dentina y la formación de dentina secundaria. La investigación no incluyó evidencia histológica de dichos cambios dentinarios o pulpaes (Cohen, 1961; Ross, 1965; Zelman, 1963).

En la actualidad los estudios realizados de cloruro de estroncio se han hecho utilizando la técnica a doble ciego en comparación con un dentífrico de control y los resultados se han registrado individualmente por una respuesta compuesta por cada sujeto. Se ha observado que la mejoría más notable comienza a partir de la cuarta semana la cual continúa hasta las ocho semanas (tablas VIII, IX y X).

La desensibilización se ha demostrado que es efectiva estadísticamente a las ocho semanas, aunque los procedimientos de higiene oral mejoran estos resultados como lo han demostrado los grupos de control que usaron placebo, instruidos en una técnica de cepillado mejorado han tenido pequeños alivios relativos.

En el consultorio se recomienda la aplicación tópica de cloruro de estroncio en sensibilidades limitadas y se reserva el uso de dentífrico en casos de sensibilidad generalizada.

FLUORURO DE SODIO. Se ha utilizado para la desensibilización de dientes desde 1943. Hoyt y Bibby basándose en su capacidad a la estimulación de la formación de dentina reparativa la que se supone es menos permeable que la dentina primaria y protege mejor a la pulpa contra una irri-

Efecto de una Pasta de Cloruro de Estroncio en Hipersensibilidad Radicular.

TABLA VIII.
EFECTO DESENSIBILIZANTE EN DIENTES INDIVIDUALES
4 SEMANAS DE TRATAMIENTO

	GRUPO A DENTIFRICO DE CLORURO DE ESTRONCIO		GRUPO B DENTIFRICO CONTROL	
	No.*	%**	No.*	%**
MEJORIA	99	68.3	77	53.1
SIN MEJORIA	46	31.7	68	46.9
TOTAL :	145	-	145	-

$$\chi^2 = 7.00, P < 0.05$$

8 SEMANAS DE TRATAMIENTO

MEJORIA	120	75.9	116	71.2
SIN MEJORIA	38	24.1	47	28.8
TOTAL :	158	-	163	-

$$\chi^2 = 0.96, P > 0.05$$

* Número de dientes examinados

** Porcentaje del número total de dientes examinados

TABLA IX.
EFECTO DESENSIBILIZANTE POR SUJETO
4 SEMANAS DE TRATAMIENTO

	GRUPO A DENTIFRICO DE CLORURO DE ESTRONCIO		GRUPO B DENTIFRICO CONTROL	
	No.*	%**	No.*	%**
MAYORIA DE DIENTES MEJORADOS	25	69.4	17	50.0
DIFERENCIA A LA MA YORIA DE DIENTES - MEJORADOS	11	30.6	17	50.0
TOTAL :	36	-	34	-

$$\chi^2 = 2.75, P > 0.05$$

8 SEMANAS DE TRATAMIENTO

MAYORIA DE DIENTES MEJORADOS	32	82.1	26	70.3
DIFERENCIA A LA MA YORIA DE DIENTES - MEJORADOS	7	17.9	11	29.7
TOTAL :	39	-	37	-

$$\chi^2 = 1.34, P > 0.05$$

* Número de sujetos examinados

** Porcentaje del número total de sujetos examinados

TABLA X.
 PORCENTAJE COMPUESTO DE GRADOS DE MEJORAMIENTO PARA CADA DENTIFRICO
 4 SEMANAS DE TRATAMIENTO

	GRUPO A DENTIFRICO DE CLORURO DE ESTRONCIO	GRUPO B DENTIFRICO CONTROL
% DE DIENTES INDIVIDUALES MEJORADOS	68.3*	53.1*
% DE SUJETOS CON LA MAYORIA DE SUS DIENTES MEJORADOS	69.4	50.0
8 SEMANAS DE TRATAMIENTO		
% DE DIENTES INDIVIDUALES MEJORADOS	75.9*	71.2
% DE SUJETOS CON LA MAYORIA DE SUS DIENTES MEJORADOS	82.1*	70.3

* Dentífrico con el porcentaje más grande de mejoría en cada categoría.

tación mayor. Se ha encontrado la existencia de inflamación crónica persistente en pulpas dentales por largos períodos después de su aplicación.

Martin (1951), intentó precipitar fluoruro de calcio en los túbulos dentinarios creyendo que esto reduce la hipersensibilidad. El uso de una solución de fluoruro de sodio al 10% seguida de una solución de hidróxido de calcio forma con ella fluoruro de calcio en la cavidad. La sensibilidad de la dentina se redujo porque se precipitó fluoruro de calcio dentro de los túbulos. Se ha observado que dicho procedimiento produce reacciones pulpares no muy severas cuando la solución es al 2%, y que se elabora mayor cantidad de dentina reparadora aunque la inflamación pulpar se hace grave, severa y dura varios meses después de su aplicación volviéndose crónica.

La pulpa presenta alta infiltración de células inflamatorias. La desensibilización se cree que se ha debido al hecho de que el flúor es un inhibidor o veneno enzimático y muchos odontoblastos mueren o se lesionan dejando de funcionar. Por ello no se debe aplicar fluoruro de sodio sobre dentina humana recién cortada.

MONOFLUOROFOSFATO DE SODIO. Con la aplicación tópica de monofluorofosfato de sodio (MFP) al 6% se redujo la caries dental en niños y además produjo un efecto benéfico desensibilizante en dentina y cemento expuestos, al 0.76% reportó beneficio en relevar la hipersensibilidad dentinaria.

Se llevó a cabo un estudio a doble ciego para determinar la efectividad de un dentífrico que contenía 0.76% de MFP sódico con un pH de 6.0, comparado con un dentífrico placebo, utilizando dos aplicaciones diarias durante aproximadamente tres meses.

Se utilizó un implemento termoelectrónico calibrado para obtener respuestas a estímulos de calor y frío, estableciéndose un valor base para los exámenes posteriores.

Los resultados obtenidos por el uso rutinario de este dentífrico muestran un efecto benéfico en la reducción de la hipersensibilidad cervi-

cal de los dientes (tablas XI-XIV).

En otro estudio se comparó la efectividad entre un dentífrico de cloruro de estroncio al 10% en una base compatible con un dentífrico de MFP al 0.76% con metafosfato insoluble como abrasivo y un dentífrico control (tablas XV-XIX).

Los pacientes fueron instruidos en procedimientos de higiene oral y se les enseñó la técnica de Bass, utilizando un cepillo dental blando con una punta de goma para estimulación interproximal.

Los resultados que se obtuvieron fueron los siguientes: el dentífrico MFP al 0.76% tuvo el más alto porcentaje de mejora. El cloruro de estroncio tuvo el porcentaje más alto de decrecimiento de la sensibilidad, aunque no significa que en más categorías, sin embargo, esto no fue reforzado por la demostración de importantes diferencias de grupo en las categorías individuales. El dentífrico control fue deficiente en todas.

En una investigación similar a la anterior utilizando los mismos dentífricos y un diseño clínico sin diferencias importantes se llegó a las siguientes conclusiones.

El dentífrico de MFP sódico fue significativamente mejor que el cloruro de estroncio (tablas XX-XXIII)

El mayor número de sujetos que experimentaron un efecto total de desensibilización (no sensitivos) habían usado dentífrico de MFP de sodio.

IONTOFORESIS. Algunos investigadores han intentado con éxito aumentar la penetración de preparados químicos en el área afectada con iontoforesis (fig.106). Dentro de la Odontología, la iontoforesis se ha utilizado principalmente en la aplicación de fluoruros con el fin de permitir una mayor penetración del ion fluoruro en las capas del esmalte. Otra aplicación se lleva a cabo para la reducción de la sensibilidad en dentina expuesta o cemento. En el consultorio normalmente se utiliza una solución-

TABLA XI.
ANALISIS DE DATOS DE RESPUESTAS AL FRIO*
BASE: SUJETOS INDIVIDUALES
RESUMEN DE RESULTADOS

G R U P O	N	CAMBIO PROMEDIO	S. D.	VALOR "t"
MFP	31	- 1.70	2.92	1.76**
Sin - MFP	28	- 0.54	1.90	

* En referencia a los datos "respuesta al frío", los dentífricos están esforzándose en un efecto benéfico en la hipersensibilidad dental si los valores "después del tratamiento" son menores que los valores "antes del tratamiento".

** Estadísticamente significativo al nivel .05 (prueba única).

TABLA XII.
ANALISIS DE DATOS DE RESPUESTA AL CALOR*
BASE: SUJETOS INDIVIDUALES
RESUMEN DE RESULTADOS

G R U P O	N	CAMBIO PROMEDIO	S. D.	VALOR "t"
MFP	31	+ 1.33	3.93	1.97**
Sin - MFP	28	- 0.49	2.93	

* En referencia a los datos de "respuesta al calor" los dentífricos están esforzándose en un efecto benéfico en la hipersensibilidad dental si los valores "después del tratamiento" son Mayores que los de "antes del tratamiento".

** Estadísticamente significativo al nivel .05 (prueba única).

TABLA XIII.
ANALISIS DE DATOS DE RESPUESTAS AL FRIO*
BASE: DIENTE INDIVIDUAL
RESUMEN DE RESULTADOS

G R U P O	N	CAMBIO PROMEDIO	S. D.	VALOR "t"
MFP	32	- 1.64	2.95	1.92**
Sin - MFP	32	- 0.43	1.96	

* En referencia a los datos "respuesta al frío", los dentífricos están esforzándose en un efecto benéfico de la hipersensibilidad dental si los valores "después del tratamiento" son menores que los de "antes del tratamiento".

** Estadísticamente significativa al nivel .05 (prueba única).

TABLA XIV
ANALISIS DE DATOS DE RESPUESTA AL CALOR*
BASE: DIENTE INDIVIDUAL
RESUMEN DE RESULTADOS

G R U P O	N	CAMBIO PROMEDIO	S. D.	VALOR "t"
MFP	32	+ 1.25	3.96	2.25***
Sin - MFP	32	- 0.71	2.89	

* En referencia a los datos "respuesta al calor", los dentífricos se esforzaron en un efecto benéfico de la hipersensibilidad dental si los valores "después del tratamiento" son mayores que los valores de "antes del tratamiento".

** Estadísticamente significativo al nivel .05 (prueba única).

Efecto Desensibilizante de dos Dentífricos:

TABLA XV.
CARACTERISTICAS DEL GRUPO INICIAL

	GRUPO 1 (PARA SER ASIGNADO AL DENTIFRICO CONTROL)	GRUPO 2 (PARA SER ASIGNADO AL DENTIFRICO CON MONOFLUOROFOSFATO DE SODIO)	GRUPO 3 (PARA SER ASIGNADO AL DENTIFRICO CON CLORURO DE ESTRON- CIO)
NUMERO TOTAL DE SUJETOS	95	85	96
NUMERO TOTAL DE SUPERFICIES BUCALES HIPERSENSITIVAS*	516	441	539
NUMERO PROMEDIO DE SUPERFI- CIAS BUCALES HIPERSENSITI-- VAS POR SUJETO	5.43	5.19	5.61

CALCULOS ESTADISTICOS

t- COMPARACIONES DE LA PRUEBA	DIFERENCIAS EN PROMEDIOS	VALOR t	P
GRUPOS 1 vs. 2	0.24	0.39	>0.5
GRUPOS 1 vs. 3	0.22	- 0.37	>0.5
GRUPOS 2 vs. 3	0.42	- 0.68	>0.5

* Debido a que todas las áreas hipersensitivas fueron encontradas en las superficies bucales de los dientes, el término "superficies bucales" es también equivalente al número de dientes.

TABLA XVI.

RESULTADOS OBTENIDOS DESPUES DE QUE TODOS LOS SUJETOS HAN SUSPENDIDO EL USO DE SU DENTIFRICO DESENSIBILIZANTE ASIGNADO Y USADO EL DENTIFRICO CONTROL POR SEIS SEMANAS (12 SEMANAS)

	GRUPO 1 (ANTERIORMENTE GRUPO DEL DENTIFRICO CONTROL)	GRUPO 2 ANTERIORMENTE GRUPO DEL DENTIFRICO MONOFLUOROFOSFATO DE SODIO	GRUPO 3 ANTERIORMENTE EL GRUPO DEL DENTIFRICO DE CLORURO DE ESTRONCIO
NUMERO TOTAL DE SUPERFICIES HIPERSENSITIVAS INICIALMENTE QUE AHORA NO ESTAN HIPERSENSITIVAS	214	226	190
PORCENTAJE DE "MEJORIA" A LA HIPERSENSIBILIDAD	41.4	51.3	35.3
NUMERO PROMEDIO DE SUPERFICIES HIPERSENSITIVAS INICIALMENTE (DIENTES) QUE AHORA NO ESTAN HIPERSENSIBLES	2.25	2.66	1.98

CALCULOS ESTADISTICOS

t- COMPARACIONES DE LA PRUEBA	DIFERENCIAS EN PROMEDIOS	Valor t	P
Grupos 1 vs. 2	0.41	1.41	> 0.5
Grupos 1 vs. 3	0.27	0.96	> 0.5
Grupos 2 vs. 3	0.69	2.34	> 0.5

TABLA XVII.

COMPARACIONES DE DIFERENCIAS PROMEDIO ENTRE LOS RESULTADOS DE 6 SEMANAS (DESPUES DEL USO DE DENTIFRICOS DESENSIBILIZANTES) Y LOS RESULTADOS DE LAS 12 SEMANAS (DESPUES DEL USO DEL DENTIFRICO CONTROL POR 6 SEMANAS POR LOS TRES GRUPOS)

	GRUPO 1 USO EL DENTIFRICO CONTROL POR LAS PRIMERAS Y TAMBIEN POR LAS SEGUNDAS 6 SEMANAS	GRUPO 2 USO EL DENTIFRICO MONOFLUORO FOSFATO DE SODIO POR LAS PRIMERAS 6 SEMANAS Y DESPUES EL DENTIFRICO CONTROL POR LAS 6 SIGUIENTES 6 SEMANAS	GRUPO 3 USO EL DENTIFRICO DE CLORURO DE ESTRONCIO POR LAS PRIMERAS 6 SEMANAS Y LUEGO EL DENTIFRICO CONTROL POR LAS SIGUIENTES 6 SEMANAS
NUMERO TOTAL DE SUPERFICIES HIPERSENSITIVAS --- DESPUES DE LAS 6 SEMANAS QUE NO ESTUVIERON HIPERSENSITIVAS DESPUES DE 12 SEMANAS	+ 113	- 44	- 14
NUMERO PROMEDIO DE SUPERFICIES HIPERSENSITIVAS DE 6 SEMANAS QUE NO ESTUVIERON HIPERSENSITIVAS DESPUES DE 12 SEMANAS	+ 1.19	-0.518	-0.146

CALCULOS ESTADISTICOS

t- COMPARACIONES DE PRUEBAS	DIFERENCIAS EN PROMEDIOS	Valor t	P
GRUPOS 1 vs. 2	1.71	6.47	∨∨.01
GRUPOS 1 vs. 3	1.34	5.22	∨∨∨.01
GRUPOS 2 vs. 3	- 0.372	- 1.41	∨.05

TABLA XVIII.

RESULTADOS OBTENIDOS DESPUES DE 6 SEMANAS DE USO A LOS DENTIFRICOS DE CONTROL,
MONOFLUOROFOSFATO DE SODIO O CLORURO DE ESTRONCIO

	GRUPO 1 (GRUPO DE DENTIFRICO CONTROL)	GRUPO 2 (GRUPO DE DENTIFRICO DE MONOFLUOROFOSFATO DE SODIO)	GRUPO 3 (GRUPO DE DENTIFRICO DE CLORURO DE ESTRONCIO)
NUMERO TOTAL DE SUPERFICIES- INICIALMENTE HIPERSENSITIVAS (DIENTES) QUE AHORA <u>NO</u> ESTAN HIPERSENSITIVOS	101	270	204
PORCENTAJE DE "MEJORIA" A LA HIPERSENSIBILIDAD	19.5	61.3	37.8
NUMERO PROMEDIO DE SUPERFI-- CIES INICIALMENTE HIPERSENSI TIVAS (DIENTES) QUE AHORA NO ESTAN HIPERSENSITIVOS	1.06	3.18	2.12

CALCULOS ESTADISTICOS

t- COMPARACIONES DE LA PRUEBA	DIFERENCIAS EN PROMEDIOS	VALOR t	P
GRUPO 1 vs. 2	2.12	8.80	> .01
GRUPO 1 vs. 3	1.06	4.55	> .01
GRUPO 2 vs. 3	- 1.06	- 4.42	> .01

TABLA XIX.

NUMERO DE SUJETOS DE CADA GRUPO A QUIENES TODOS LOS DIENTES HIPERSENSITIVOS
LLEGARON A SER INSENSIBLES
GRUPO 1 (N = 95)
(USO DEL DENTIFRICO CONTROL DURANTE LAS 12 SEMANAS)

	NUMERO DE SUJETOS A QUIENES TODOS LOS DIENTES HIPERSENSITIVOS SE VOLVIERON INSENSIBLES	PORCENTAJE TOTAL DE SUJETOS
0- 6 SEMANAS	2	2.1%
0-12 SEMANAS	8	8.4%

GRUPO 2 (N = 85)

(USO DEL DENTIFRICO DE MONOFLUOROFOSFATO DE SODIO PARA LAS PRIMERAS SEIS SEMANAS Y
USO DEL DENTIFRICO CONTROL POR LAS SIGUIENTES SEIS SEMANAS)

	NUMERO DE SUJETOS A QUIENES TODOS LOS DIENTES HIPERSENSITIVOS SE VOLVIERON INSENSIBLES	PORCENTAJE TOTAL DE SUJETOS
0- 6 SEMANAS	24	28.2%
0-12 SEMANAS	22	25.9%

GRUPO 3 (N = 86)

(USO DEL DENTIFRICO DE CLORURO DE ESTRONCIO PARA LAS PRIMERAS 6 SEMANAS Y USO DEL DENTIFRICO CONTROL POR LAS SIGUIENTES 6 SEMANAS)

	NUMERO DE SUJETOS A QUIENES TODOS LOS DIENTES HIPERSENSITIVOS SE VOLVIERON INSENSIBLES	PORCENTAJE TOTAL DE SUJETOS
0- 6 SEMANAS	6	6.2%
0-12	10	10.4%

Comparación clínica controlada entre un dentífrico de cloruro de estroncio y una pasta dental con monofluorofosfato de sodio.

TABLA XX.
EFECTOS DESENSIBILIZANTES EN DIENTES INDIVIDUALES

RESULTADOS DESPUES DE 4 SEMANAS DE TRATAMIENTO			
	GRUPO 1 DENTIFRICO CON CLORURO DE ESTRONCIO	GRUPO 2 DENTIFRICO CON MONOFLUOROFOSFATO DE SODIO	GRUPO 3 DENTIFRICO CONTROL
MEJORIA	51	48	37
SIN MEJORIA	15	14	28
χ^2 PRUEBA SIGNIFICANTE ($\chi^2 = 8.63, p < 0.05$)			

RESULTADOS DESPUES DE 8 SEMANAS DE TRATAMIENTO			
	GRUPO 1 DENTIFRICO CON CLORURO DE ESTRONCIO	GRUPO 2 DENTIFRICO CON MONOFLUOROFOSFATO DE SODIO	GRUPO 3 DENTIFRICO CONTROL
MEJORIA	56	49	52
SIN MEJORIA	16	17	19
χ^2 PRUEBA NO SIGNIFICANTE ($\chi^2 = 0.43, p > 0.05$)			

TABLA XXI.
EFECTO DESENSIBILIZANTE POR SUJETO-1

RESULTADOS DESPUES DE 4 SEMANAS DE TRATAMIENTO			
	GRUPO 1 DENTIFRICO CON CLORURO DE ESTRONCIO	GRUPO 2 DENTIFRICO CON MONOFLUOROFOSFATO DE SODIO	GRUPO 3 DENTIFRICO CONTROL
TODOS LOS DIENTES MEJORADOS	7	8	6
ALGUNOS DIENTES SIN MEJORIA	10	8	12
x ² PRUEBA NO SIGNIFICANTE (x ² = 0.96, p > 0.05)			

RESULTADOS DESPUES DE 8 SEMANAS DE TRATAMIENTO			
TODOS LOS DIENTES MEJORADOS	10	3	9
ALGUNOS DIENTES NO MEJORADOS	9	13	10
x ² PRUEBA NO SIGNIFICANTE (x ² = 4.69, p > 0.05)			

TABLA XXII.
EFECTO DESENSIBILIZANTE POR SUJETO-11

RESULTADOS DESPUES DE 4 SEMANAS DE TRATAMIENTO			
	GRUPO 1 DENTIFRICO CON CLORURO DE ESTRONCIO	GRUPO 2 DENTIFRICO CON MONOFLUOROFOSFATO DE SODIO	GRUPO 3 DENTIFRICO CONTROL
MAYORIA DE DIENTES MEJORADOS	14	11	10
MENOS DE LA MAYORIA DE DIENTES MEJORADOS	3	5	8
χ^2 PRUEBA NO SIGNIFICANTE ($\chi^2 = 2.81, p > 0.05$)			

RESULTADOS DESPUES DE 8 SEMANAS DE TRATAMIENTO			
MAYORIA DE DIENTES MEJORADOS	17	13	13
MENOS DE LA MAYORIA DE DIENTES MEJORADOS	2	3	6

χ^2 PRUEBA NO SIGNIFICANTE ($\chi^2 = 2.33, p > 0.05$)

TABLA XXIII.
PORCENTAJE COMPUESTO DE MEDICIONES DE MEJORIA POR CADA DENTIFRICO

RESULTADOS DESPUES DE 4 SEMANAS DE TRATAMIENTO			
	GRUPO 1 DENTIFRICO CON CLORURO DE ESTRONCIO	GRUPO 2 DENTIFRICO CON MONOFLUOROFOSFATO DE SODIO	GRUPO 3 DENTIFRICO CONTROL
PORCENTAJE DE MEJORIA-DIENTES INDIVIDUALES	77.3 **	77.4 **	56.9
PORCENTAJE DE SUJETOS CON TODOS LOS DIENTES MEJORADOS	41.2	50.0 *	33.3
PORCENTAJE DE SUJETOS CON LA-MAYORIA DE LOS DIENTES MEJORA DOS	82.4 *	68.8	55.6
RESULTADOS DESPUES DE 8 SEMANAS DE TRATAMIENTO			
PORCENTAJE DE MEJORIA-DIENTES INDIVIDUALES	77.8 *	74.2	73.2
PORCENTAJE DE SUJETOS CON TODOS LOS DIENTES MEJORADOS	52.6 *	18.8	47.4
PORCENTAJE DE SUJETOS CON LA-MAYORIA DE LOS DIENTES MEJORA DOS	89.4 #	81.2	68.4

* Dentífrico con el más alto porcentaje de alivio en cada categoría.

** Porcentaje equivalente de mejoría en esta categoría.

acuosa entre 0.7 y 0.9%, o bien aplicando un gel fluorado de glicerina que no contenga agua con una cucharita que contiene una terminal metálica que entra en contacto con la solución o con el gel. Esta terminal es el polo negativo que va unido a la fuente de corriente directa que proviene de una batería de corriente filtrada. El otro polo es positivo, el paciente lo toma con alguna de sus manos.

La experimentación con corriente eléctrica se lleva al cabo con poco éxito en la desensibilización rápida y permanente. Kanai y Maruyama su girieron el éxito del potencial eléctrico para aumentar la penetración y retención de fluoruros por el esmalte (gráf. A)

La iontoforesis aumentó la deposición del fluoruro dentro o sobre del diente, aunque no se sabe si ésta o la aplicación tópica sea la que au mente la incorporación del fluoruro a la dentina, o ambas. Los estudios al respecto son contradictorios (tablas XXIV-XXVIII).

La mejoría de la hipersensibilidad es efectiva en ambas formas. - Se ha observado una reducción inicial, con el fluoruro de sodio hasta por tres meses, puesto que ocurre una regresión. Aparentemente el tratamiento combinado es menos eficiente al principio (fig. 106)* Lefkowitz y colaboradores observaron que el efecto inmediato de la ionización del fluoruro - deja algo que desear, aunque a las cuatro semanas se observa una aposición interna de dentina secundaria, bajo la corriente iontoforética, y por ello, los túbulos dentinarios pierden sensibilidad para transmitir los estímulos.

También se utilizaron el fluoruro estano en forma de gel en una solución de glicerina, sin agua, debido a que se presenta hidrólisis y oxi dación. Para darle consistencia, se usa carboximetil-celulosa y un producto de sílice fundido (tabla XXIX).

Los resultados son similares al fluoruro de sodio en solución acuosa, y solo se indican ligeras conexiones en el medicamento, debido a irri taciones individuales en cada paciente, con un mejoramiento significativo.

* Ver Capítulo XVI "Anaratos".

TABLA XXIV.

GRUPO I. TRATAMIENTO DE APLICACION TOPICA DE FLORURO DE SODIO AL 33.33%

GRADO DE ALIVIO	NUM. DE DIENTES	PORCENTAJE
BUENO	17	33.33
MODERADO	27	52.94
NULO	7	13.73
T O T A L :	51	100.00

TABLA XXV.

GRUPO II. TRATAMIENTO POR IONTOFORESIS CON UNA SOLUCION DE FLORURO DE SODIO AL 1%

GRADO DE ALIVIO	NUM. DE DIENTES	PORCENTAJE
BUENO	24	55.55
MODERADO	19	44.45
NULO	-	-
T O T A L :	43	100.00

TABLA XXVI

GRUPO III. TRATAMIENTO POR IONTOFORESIS CON LA PROPIA SALIVA DEL PACIENTE

GRADO DE ALIVIO	NUM. DE DIENTES	PORCENTAJE
BUENO	-	-
MODERADO	13	35.13
NULO	24	64.87
T O T A L :	37	100.00

TABLA XXVII.
 TRATAMIENTO TANTO DE IONTOFORESIS COMO DE APLICACION TOPICA CON FLORURO
 DE SODIO EN LADOS CONTRALATERALES EN EL MISMO PACIENTE

GRADO DE ALIVIO	IONTOFORESIS		APLICACION TOPICA	
	NUM. DE DIENTES	PORCENTAJE	NUM. DE DIENTES	PORCENTAJE
BUENO	7	53.84	8	53.33*
MODERADO	6	46.16	7	46.67*
NULO	-	-	-	-
T O T A L :	13	100.00	15	100.00

* Alivio sigufente a dos o tres aplicaciones solamente.

TABLA XXVIII.

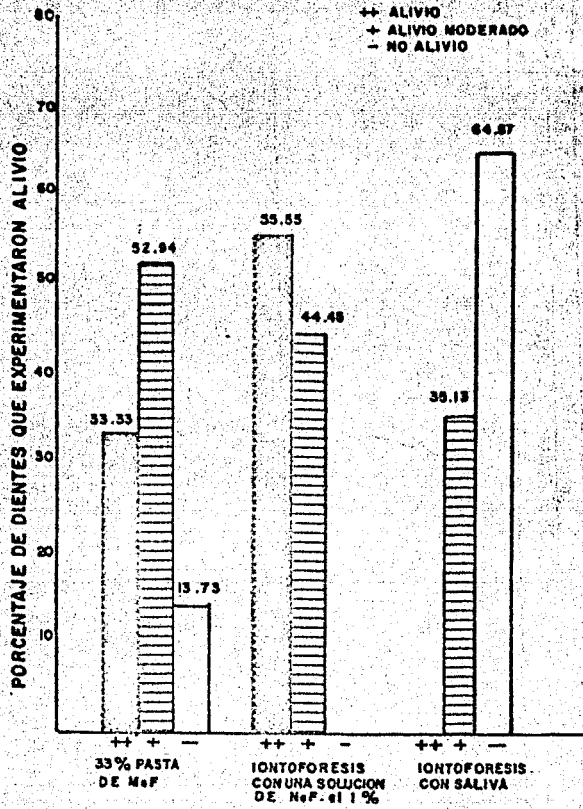
GRADO DE ALIVIO	G R U P O S		
	I (PORCIENTO)	II (PORCIENTO)	III (PORCIENTO)
BUENO	33.33	55.55	-
MODERADO	52.94	44.45	35.13
NULO	13.73	-	64.87

TABLA XXIX.

	NUMERO DE TRATAMIENTO DEL PACIENTE				TOTAL
	ALIVIO		SIN ALIVIO		
	OBSERVADO	SUPUESTO	OBSERVADO	SUPUESTO	
TRATAMIENTO	30	14	3	9	23
PLACEBO	8	14	15	9	23

$$\chi^2 = 13.1$$

$$P < 0.001$$



Gráfica A. Gráfica de barras que muestra el porcentaje de dientes que experimentaron alivio en diferentes grupos.

La otra forma de aplicar potenciales iontoforéticos es por medio de un cepillo iontoforético que se describe en el Capítulo XVI, "Aparatos".

Se considera que con el uso de un cepillo iontoforético, con o sin pastas fluoradas, podría ser un método complementario del tratamiento en el sillón dental. Shaeffer y colaboradores, indican que el dentífrico fluorado no tiene efecto en las respuestas subjetivas positivas del paciente, y dos o tres días, es un tiempo muy corto para la inducción de dentina secundaria, que el mejoramiento inicial se debe atribuir al fluoruro o bien, a la aplicación tópica con preparados que aumentan la resistencia a la descalcificación ácida en el esmalte, y a la precipitación a la dentina expuesta. No hay diferencias marcadas entre la aplicación iontoforética con y sin fluoruro al cabo de varias semanas, con respecto a la reducción de la sensibilidad a estímulos fríos o mecánicos (tablas XXX-XXXIII).

Es posible juzgando los estudios de Lefkowitz y colaboradores, que el mecanismo de desensibilización observado fue un depósito de dentina secundaria a estimulación eléctrica, si fuese éste el mecanismo todos los receptores en el área pulpar sensitiva, podrían estar igualmente afectados desde áreas de dentina no vital que parece ocurrir en la dentina primaria que da desarrollo a la dentina secundaria subyacente y así prevenir la estimulación del túbulo dentinario en la periferia desde los receptores térmicos alcanzados en la pulpa.

Los estudios de Lefkowitz, indican que la aposición de dentina secundaria ocurre desde la pulpa en respuesta a una estimulación eléctrica y no solamente en las zonas de dentina hipersensitiva expuesta. En esos estudios el incremento del tiempo y aplicación, y la reducción del amperaje redujo la formación de dentina secundaria y la posible obliteración pulpar.

Hacemos hincapié en que las mediciones para estas investigaciones se hacen con implementos termoelectrónicos calibrados para obtener respuestas a estímulos de calor y frío en grados centígrados para establecer un valor base para los exámenes posteriores. Los resultados se analizan estadísticamente por sujetos y por dientes y se prefiere que sea a doble ciego

TABLA XXX.

RESPUESTAS DE DENTINA HIPERSENSITIVA A ESTIMULACION AL FRIO SIGUIENTE
AL TRATAMIENTO POR IONTOFORESIS Y DENTIFRICO FLUORADO

G R U P O	NUMERO DE SUJETOS	GRADOS PROMEDIO DE MEJORIA AL FRIO			PORCENTAJE DE MEJORIA
NF-NI	24	3.3	+	3.9*	-
F-NI	23	2.9	+	4.9	18
NF-I	26	6.0	+	4.6	82
F-I	22	6.4	+	4.7	94

* Desviación normal:

Los grupos se designan de la siguiente manera:

NF-NI. Dentífrico sin fluoruro con un cepillo iontoforético inactivo.

F-NI. Dentífrico fluorado con cepillo inactivo

NF-I . Dentífrico sin fluoruro con cepillo iontoforético activo, y

F-I . Dentífrico fluorado con cepillo activo.

TABLA XXXI.

ANALISIS DE VARIACION DE RESULTADOS DE HIPERSENSIBILIDAD AL FRIO

GRUPO COMPARADO	VALOR F	VALOR P
F vs NF	0.276	N.S.*
I vs NI	7.388	.01
INTERACCION	0.009	N.S.

* No significativo al nivel de .05 de confiabilidad.

TABLA XXXII.

RESPUESTAS DE DENTINA HIPERSENSITIVA A ESTIMULACION DE CALOR
SIGUIENTE AL TRATAMIENTO POR IONTOFORESIS Y FLUORURO

GRUPO	NUMERO DE SUJETOS	GRADOS PROMEDIO DE MEJORA AL CALOR
NF - NI*	8	1.3 ± 2.1**
F - I	6	2.0 ± 2.3
NF - I	7	3.4 ± 2.7
F - I	5	3.8 ± 1.9

* Grupo de designación igual al de la tabla XXX.

** Desviación normal.

TABLA XXXIII.
 RESPUESTA DEL PACIENTE SIGUIENTE AL TRATAMIENTO DE IONTOFORESIS
 Y DENTIFRICO FLUORADO

GRUPO	NUMERO DE SUJETOS	PACIENTES QUE EXPRESARON ALIVIO (PORCENTAJE)	PACIENTES QUE EXPRESARON "CURACION" (PORCENTAJE)	PACIENTES QUE MOSTRARON MEJORIA MEDIBLE (%)	PACIENTES QUE EXPRESARON MEJORIA Y MOSTRARON MEJORIA MEDIBLE (PORCENTAJE)
NF-NI*	24	58	16	54	37
F-NI	23	69	21	49	35
NF-I	26	73	38	77	61
F-I	22	72	37	78	68

* Designación igual que en la Tabla XXX.

tanto para el investigador como para el paciente.

Se utilizó otro método para demostrar la efectividad de la electrodesensibilización de los dientes usando una turbina de aire modificada, en procedimientos operatorios dentales. La cual consistía en una pieza de mano de aire, de 325 000 R.P.M. y a 40 libras de presión, para fresas de diamante y carburo que generan y envían un impulso eléctrico mínimo de 0.6 volts hacia el diente durante la preparación de la cavidad.

La pieza de alta velocidad tiene un generador eléctrico en miniatura dentro de la cabeza, una pinza para el labio y un alambre de regreso-adherido, que está incluido dentro del aparato. La pinza se pone en el labio del paciente antes de empezar el procedimiento de restauración. La cabeza de la turbina consta de dos elementos esenciales que producen el impulso eléctrico. La corriente se conduce al eje de la turbina por medio del chuck hacia la fresa, y entonces hace contacto con el diente. La corriente de regreso hacia el aparato se completa por medio del caimán metálico que está en el labio y por el alambre que está unido a la pieza de mano.

En este estudio cada paciente sirvió como su propio control. Al azar se determinó que diente, localización y que aparato (activo o inactivo). Se usaron dos piezas idénticas que se designaron como A y B.

Al efectuar las preparaciones se les indicó a los pacientes que levantarán la mano izquierda para expresar su respuesta, quienes respondieron rápidamente a una sensibilidad moderada o severa.

Cuando el dolor es menor, la respuesta es más lenta, además de las respuestas verbales del paciente, el dentista puede observar muchos otros signos físicos durante el curso de la preparación. Estos son los siguientes: el paciente puede empezar a sudar, hacer gestos, agarrar los descansabrazos, cerrar mucho los ojos, etc. El dentista puede ayudar junto con el paciente a la solución más adecuada del grado de sensibilidad.

Si durante cualquier tiempo en la preparación, el dentista decide que no puede completar los procedimientos por el dolor del paciente, entonces usará el anestésico local indicándose en la tarjeta de reporte. Cuando se termina la preparación, el dentista le pregunta al paciente, para hacer una selección de que fresas A o B le pareció menos dolorosa o indicar si no había ninguna diferencia. La preferencia del paciente se compara -- con las observaciones del dentista cuando se evaluaron los datos. Por -- ejemplo un signo de "no diferencia" puede significar que ambos aparatos no produjeron dolor (con "Cero" de valor) o ambos fueron intolerables, y por lo tanto el grado de sensibilidad era aproximadamente el mismo (forma I).

Este estudio se basó en respuestas de 115 sujetos, durante la preparación de cavidades con una pieza de mano de alta velocidad, y un número similar o una pequeña corriente eléctrica. Los resultados mostraron que -- un porcentaje de los pacientes indican menor sensibilidad cuando se empleó una pieza de mano experimental nueva. Este estudio implica que una preparación puede completarse sin anestesia local para muchos pacientes.

Es posible un tratamiento de Odontología de múltiple cuadrante sin que se necesite siempre una anestesia local y no haya respuestas interiores (gráf. B).

TRATAMIENTO DE LAS SUPERFICIES RADICULARES HIPERSENSIBLES CON MATERIALES DENTALES ADHESIVOS. Se llevó al cabo un estudio para evaluar y comparar materiales dentales adhesivos comerciales, respecto a sus posibles -- efectos desensibilizadores sobre las raíces clínicamente expuestas. El -- uso racional de los materiales adhesivos sobre la dentina es para sellar -- los túbulos dentinarios y protegerlos del contacto directo con el medio externo, y la prevención en la transmisión del estímulo de la pulpa dental.

Se seleccionaron doce pacientes con 44 dientes hipersensitivos, de 6 mujeres y 6 hombres cuyas edades iban de 24 a 67 años.

Se usó un promedio de 3 mediciones de temperatura para determinar el grado de hipersensibilidad tanto al calor como al frío, La reacción do

FORMA I

TARJETA DE PREFERENCIAS DEL PACIENTE	
Cual fue la fresa más confortable?	
(Marque 1)	
	FASE 1
	A
	B
	Sin Diferencia

La "Tarjeta de Preferencia del Paciente", es llenada por el dentista al -- completar el procedimiento y se adjunta a la "Forma de Reporte de Casos".

FORMA PARA REPORTE DE CASOS

FECHA _____

NOMBRE DEL PACIENTE: _____ EDAD: _____ SEXO: _____

LOCALIZACION DEL CIENTE: _____ SUPERFICIE DEL DIENTE: _____

RESTAURACION NUEVA O ANTIGUA: _____ PROFUNDIDAD DE LA CAVIDAD: _____

(CICLO UNO) N O (CICLO UNO) S M D

PIEZA DE MANO USADA INICIALMENTE:
(MARQUE 1) FRESA: A B

OBSERVACION DEL DENTISTA: _____ FASE 1

DOLOR EXPERIMENTADO CON FRESA A
MARQUE UNO, EN CADA FASE: 0 1 2 3 4

DOLOR EXPERIMENTADO CON FRESA B
MARQUE UNO, EN CADA FASE: 0 1 2 3 4

OTRAS OBSERVACIONES: _____

NOMBRE DEL DENTISTA: _____

La "Forma para Reporte de Casos" es para registrar los datos pertinentes, - historia pasada y observaciones significativas por el paciente.

- Sensibilidad moderada: Grado moderado de malestar; dolor soportable pero distintivamente molesto (al paciente) el cual deberá de registrarse como 3.
- Sensibilidad Fuerte: Un marcado grado de malestar oral o dolor no tolerable que será registrado como 4.

torosa en dientes normales era entre 50°F (10°C) y 120°F (49°C) en dientes hipersensibles la reacción es más estrecha.

Se hicieron cuatro pruebas, una antes de la aplicación del adhesivo, la segunda inmediatamente después de su aplicación, la tercera siete días después y la cuarta 28 días después.

La sensibilidad térmica fue medida con el estimulador dental termo eléctrico diseñado por Smith y Ash. El frío se midió colocando la punta del estimulador a 37.5°C y luego enfriada a 1°C, este procedimiento se repitió hasta que se presentaba el dolor. El calor se midió de la misma manera que el frío, solo que la temperatura fue incrementada a partir de los 37.5°C, hasta que el paciente reaccionaba. El estímulo mecánico se midió por medio de un aparato modificado por Smith y Ash (1964). Para la respues ta química al dulce se utilizó una solución de sacarosa.

Los materiales seleccionados fueron; Nuva Seal, Enamelite, Resto-- dent, Directon y Zarosen (aunque este no se considera un material adhesivo, sino barniz). Los cuatro adhesivos fueron usados primariamente para se-- llar, cubrir o reemplazar al esmalte. El Zarosen es muy empleado por médi cos y parodontistas para el tratamiento de la sensibilidad de la raíz.

Todas las superficies radiculares experimentales fueron limpiadas por una copa de hule y polvo de piedra pómez. Se empleó el dique de hule para evitar su contaminación y se usó el grabador de cada producto de -- acuerdo a las recomendaciones del fabricante. La raíz fue secada con gasa y jeringa de aire. Posteriormente se aplicaron los materiales experimenta les.

El Enamelite y el Nuva Seal tienen un efecto significante en la re ducción de la hipersensibilidad comparada con los controles.

El Enamelite tolera significativamente los estímulos térmicos y en un grado mayor que el Nuva Seal.

El Restodent y Directon (los cuales no fueron incluidos en los --- análisis estadísticos) exhiben reducciones iniciales marcadas en las hipersensibilidades; con la aplicación de Zarosen se muestra una diferencia pequeña o ninguna desde los niveles de pretratamiento o control.

Los adhesivos son especialmente efectivos en la reducción de la -- sensibilidad para estimulaciones táctiles y dulces, aunque Nuva Seal y el Enamelite no son distinguibles en sus grados de mejoramiento. El Enamelite y el Nuva Seal reducen significativamente la hipersensibilidad a la estimulación térmica, mecánica y química en forma cuantitativa.

El éxito de este experimento se relaciona con la retención del material adhesivo, es decir, en los casos en que se desprenció el material -- este retornó a los niveles iniciales (tablas XXXIV-XXXVI).

Se debe tener presente al evaluar la hipersensibilidad, que es extremadamente difícil, en vista de los métodos o materiales empleados. La estimación del incremento de la hipersensibilidad de los dientes, se ha -- obstaculizado por nuestra inhabilidad para observar las respuestas del paciente objetivamente; se depende de la interpretación del paciente la cual es subjetiva. De aquí que mientras la sofisticación de la instrumentación, a permitido proveer una estimulación cuantitativa, se debe de -- reconocer que la naturaleza subjetiva de la respuesta provocada por la --- edad y temperamento emocional y generalmente el estado de salud de los pacientes, puedan ser variables que afecten el grado de sensibilidad (ver -- Capítulo XV, "Factores Modificantes del Dolor").

En este estudio, los tratamientos con los adhesivos aportaron una reducción de la sensibilidad dentinaria a todos los estímulos en el Ciento por Ciento de los casos, siguiendo inmediatamente a la aplicación. El alivio de la sensibilidad al estímulo termal, puede ser atribuido, en parte, a la baja conductividad térmica de los materiales adhesivos, al ataque químico y al mecánico. Sin embargo, no sería solamente una explicación substancial del éxito a las pruebas con lo dulce y a los estímulos táctiles.

TABLA XXXIV.
 RESPUESTA A ESTIMULOS TERMICOS ANTES Y DESPUES DEL TRATAMIENTO*
 "FRIO"

	NUVA SEAL	ENAMELITE	RESTODENT	DIRECTON	ZARROSEN	CONTROLES
NUMERO DE DIENTES	10	10	2	2	2	16
ANTES	19.8	26.4	17.5	22.0	25.0	21.6
DESPUES	9.5	2.1	8.5	9.0	22.0	21.9
7° DIA	14.4	1.2	15.5	7.0	21.5	21.9
28° DIA	14.2	7.2	16.5	15.9	22.0	22.7

"CALOR"

	NUVA SEAL	ENAMELITE	RESTODENT	DIRECTON	ZARROSEN	CONTROLES
NUMERO DE DIENTES	10	10	2	2	2	16
ANTES	54.2	51.2	44.5	46.5	47.0	52.4
DESPUES	76.9	89.2	73.5	99.0	50.0	53.4
7° DIA	71.2	85.2	57.5	101.0	49.0	54.2
28° DIA	66.6	75.8	60.5	78.5	46.5	54.2

* Todos los datos están a temperaturas medias en grados centígrados.

TABLA XXXV.
VALORES "F" DE COMPARACIONES DESIGNADAS ENTRE PROMEDIOS DE ANALISIS
DE VARIACION

"FRIO"			
ENAMELITE	vs	NUVA SEAL	F = 82.5
ENAMELITE	vs	CONTROLES	F = 272.9
NUVA SEAL	vs	CONTROLES	F = 42.5
ADHESIVOS	vs	CONTROLES	F = 190.5
"CALOR"			
ENAMELITE	vs	NUVA SEAL	F = 17.6
ENAMELITE	vs	CONTROLES	F = 99.2
NUVA SEAL	vs	CONTROLES	F = 28.7
ADHESIVOS	vs	CONTROLES	F = 84.5

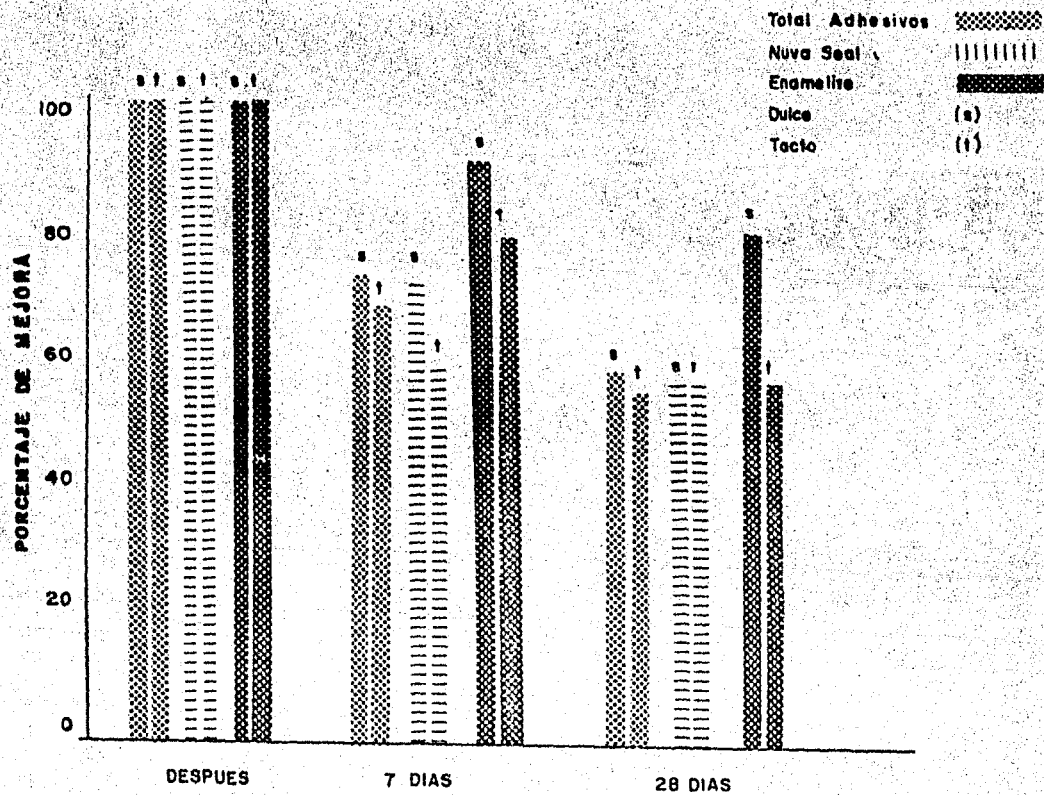
* Todos los valores estadísticamente significantes de $p < .01$

TABLA XXXVI.
 PRUEBA DE INDICES PROBABLES PARA NUVA SEAL, ENAMELITE Y ADHESIVOS TOTALES EN PRUEBAS
 AL DULCE Y TACTILES*

	NUVA SEAL		ENAMELITE		TODO ADHESIVO	
	DULCE	TACTO	DULCE	TACTO	DULCE	TACTO
INMEDIATO	.001	.001	.001	.001	.001	.001
7° DIA	.008	.016	.002	.035	.001	.001
28° DIA	.016	.016	.004	.035	.001	.004

* Todos los valores son estadísticamente significativos.

La función primaria de los adhesivos en la reducción de la sensibilidad, probablemente se relaciona al sellamiento físico o cobertura de la raíz. El sellado de los túbulos dentinarios de 5 a 7 micrones de diámetro permiten un aislamiento del contenido dentinario y de la pulpa a los estímulos exteriores (gráf. C).



Gráfica C. Esta gráfica ilustra el porcentaje de alivio al estímulo dulce y táctil con los diversos materiales adhesivos inmediatamente después del tratamiento y a los 7 y 28 días posteriores.

CAPITULO XIV.

ANTIBIOTICOS Y CORTICOESTEROIDES

En esta sección reseñaremos una sinopsis de corticoesteroides y antibióticos como otro de los métodos investigados en la reducción de la sensibilidad dentinaria.

Un agente antiinflamatorio o antiflogístico, es aquel que inhibe, detiene o acelera la resolución del proceso inflamatorio en una o en todas partes. Dentro de ésta definición se engloban básicamente tres grandes -- grupos:

1. Corticoesteroides, son hormonas de la corteza renal con un hidroxilo - en el carbono 17 (glucocorticoides) y sus derivados. Se incluyen en - este grupo la adrenocorticotrofenia hipofisiaria (A.C.T.H.), que estimula la secreción de glucocorticoides.
2. No esteroides, ni enzimáticos, conocidos generalmente como de uso anti - térmico, analgésicos y otros de reciente aparición.
3. Enzimas de origen animal y vegetal.

CORTICOIDES ANTIINFLAMATORIOS. Farmacología: las suprarrenales - están formadas por dos estructuras; la médula y la corteza que por origen, morfología y funciones se consideran glándulas endócrinas diferentes.

La médula segrega adrenalina y nor-adrenalina y se relaciona con - el Sistema Nervioso Autónomo. La corteza, segrega hormonas denominadas -- corticoides o adrenocorticoides, que son de naturaleza esteroidea y por -- ello se les llama corticoesteroides o adrenocorticoesteroides.

Metabólicamente, tienen dos tipos de acciones:

1. Sobre el metabolismo mineral reteniendo sodio y por consiguiente cloro y agua, y la eliminación de potasio.
2. Sobre el metabolismo de glúcidos y protefnas, y lípidos; a los primeros se les llama minerales corticoides y a los segundos glucocorticoides.- Todos los corticoesteroides naturales poseen varias acciones.

Cuando los glucocorticoides se administran en cantidades mayores - que las que se segrega por la glándula, aparece una nueva e importante acción, la antiinflamatoria. En Odontología este es el aspecto más importante en el tratamiento de afecciones bucales. La acción antiinflamatoria, - es un mecanismo no conocido en su totalidad, pero se saben sus características.

No es específica sino que lo hace sobre todo tipo de inflamaciones. Su acción antialérgica es debida al efecto antiinflamatorio, no interfiere en la reacción antígeno-anticuerpo, no impide la liberación, ni la acción de la histamina.

Actúa en el mismo sitio de la inflamación y su efecto es proporcional a la concentración que se logra en ése lugar. Su marcada ubicación posiblemente se deba a la estabilización de la membrana microsomal y de los lisosomas que interrumpe el círculo vicioso establecido por la liberación de hidrolasas. También están involucradas la inhibición de la síntesis de sustancias quimiotácticas intermedias y la estabilización de la membrana celular y de otros organelos que impiden la transferencia excesiva de agua al interior de la célula, es decir, una inversión de la permeabilidad capilar aumentada. A distancia inhibe la formación de anticuerpos y modifica la fórmula sanguínea a varios días de tratamiento, su presión de procesos-reparadores y funciones de los fibroblastos.

Su efecto consiste en la disminución o abolición de:

Aumento de la permeabilidad capilar, edema, proliferación de fibroblastos y cicatrización.

Se debe anotar que es exclusivamente sintomático y paliativo, que disminuye o anula la inflamación, pero no elimina las causas; en enfermedades crónicas al suprimir su administración reaparecen los síntomas.

Debido a sus numerosas contraindicaciones y efectos colaterales su uso debe ser muy restringido. La cicatrización se retarda, por eso su uso debe ser excepcional y siempre breve.

La aplicación indicada es la local, pero existen algunos otros usos odontológicos por vía sistémica.

Administración Local. Su eficiencia no es comparable a la vía general, pero tiene menores riesgos. Están indicados principalmente en:

1. Inyecciones intra-articulares, en la artritis temporo-mandibular.
2. Aplicación tópica sobre la mucosa; donde la principal dificultad es -- conseguir la concentración adecuada por el tiempo necesario y sumamente móvil como es la mucosa bucal por eso se utilizan coloides del tipo Orabase o gelatinas. También se puede subsanar el problema, inyectando en su mucosa en el lugar de la lesión o próximo a ella. Se ha utilizado en:
 - a) Procesos inflamatorios diversos (gingivitis, estomatitis protésica, etc.). Combinándose con un tratamiento etiológico adecuado (control de placa, eliminación de sarro, ajuste de la prótesis, etc.).
 - b) Estomatitis aftosa recurren con buenos resultados.
 - c) Liquen plano bucal, erosiones o ulceraciones atenuándose sus síntomas.
 - d) Se contraindica en lesiones herpéticas en donde se extiende y se -- agrava la lesión.

3. En el diente, en la pulpitis, en la reducción de la presión del exudado inflamatorio que puede llevar a la necrosis pulpar.

Se ha visto que es beneficioso aunque se duda de los resultados finales. Uno de los inconvenientes, es el retardo de la formación de un puente dentinario a nivel de la exposición pulpar; que se remedia por el uso de hidróxido de calcio o el uso simultáneo de ambos. Se debe tomar en cuenta si la pulpitis es o no abscedosa, ya que si es bacteriana la diseminación de los gérmenes se facilita por inhibición de la inflamación por esta razón se utilizan antibióticos o antisépticos en las pastas destinadas a poner corticoides en contacto con dentina y pulpa.

Administración Sistémica. Se indica principalmente en tratamientos de manifestaciones orales de algunas dermatosis (eritema multiforme o pénfigo), problemas alérgicos (medicamentos o compuestos odontológicos), infecciones agudas con intoxicación (shock septicémico gram negativo), cirugía bucal (pre y postoperatoria), artritis reumatoidea (articulación temporomandibular).

Son importantes algunas contraindicaciones como:

No deben usarse corticoides en virosis, tuberculosis en general, en infecciones sin protección, en diabetes, osteoporosis, glomérulo nefritis crónicas, úlceras gastrointestinales, cardíacos, edematosos, hipertensos. Y debe de tomarse en cuenta que la administración local de preparados muy potentes puede ocasionar efectos generales por absorción al través de mucosas o por deglución parcial del compuesto en ese caso se deben respetar las contraindicaciones.

ANTIBIOTICOS. Son agentes antiinfecciosos de origen biológico que se emplean profiláctica o terapéuticamente. Son productos metabólicos de bacterias y mohos, aunque algunos pueden obtenerse por síntesis químicas.

Tetraciclinas. Conjunto de antibióticos caracterizados por poseer una estructura química común, acción antimicrobiana semejante, efectos ad-

versos similares y mostrar sensibilidad (alergia) y resistencias microbianas cruzadas entre los distintos componentes. Los miembros del grupo se diferencian en cambio, en la absorción, distribución, eliminación y en sus características físico-químicas.

La primera en ser descubierta fue la clortetraciclina, aislada del *Streptomyces agrofasciens*, que produce colonias color amarillo oro. Por eso se llamó *auromisina* (N.R.). Después se obtuvo la oxitetraciclina a partir de otro *Streptomyces*; se estableció la fórmula química y se consiguió la producción semisintética del tercer miembro de la familia de la tetraciclina. Estos tres medicamentos forman los clásicos del grupo. Aparecieron en 1948 cuando solo existían la penicilina y la estreptomisina. Por primera vez fueron de amplio espectro y efectivos por vía bucal aunados a su relativa baja toxicidad.

Todas las tetraciclinas derivan de un núcleo común, el Naftaseno-Carboxamida, es una estructura de cuatro ciclos y las diferentes tetraciclinas se deben a cambios en los carbonos 5, 6 y 7.

De las nuevas tetraciclinas solo la Dimetil Clortetraciclina tiene origen natural, el resto son derivados sintéticos de los ya existentes.

La presencia del grupo carboxamida permite la formación de sales o compuestos que cambian las propiedades físicas, especialmente su solubilidad. El más usado es el clorhidrato que aumenta la solubilidad de todos éstos compuestos. El metafosfato potásico llamado complejo fosfato de tetraciclina tiene la ventaja adicional de combinarse con el calcio evitando con ello que el antibiótico se precipite.

La inclusión de tetraciclinas en pastas para endodoncia hacen que sea de interés sus características físico-químicas. Se consideran a continuación las más importantes para este uso.

Las tetraciclinas clásicas son cristales amarillos muy poco solubles en agua (1 en 2 000 a 1 en 2 500). Se comportan como anfolitos (for-

mar sales con ácidos o bases). Generalmente se usan los clorhidratos, son muy estables casi por tiempo indefinido. En solución acuosa, pierden actividad en relación al pH y la temperatura. La más inestable es la clortetraciclina que en 24 horas se inactiva totalmente. La más estable y resistente es la Dimetil Clortetraciclina a los cambios de pH y temperatura.

El mecanismo de acción de las tetraciclinas, es la inhibición de la síntesis protéica provocando un efecto bacteriostático. Son de amplio espectro y los hongos y virus son resistentes a ellos.

Dentro de la Odontología, la tetraciclina es uno de los antibióticos de primera elección. Aunque deben de tomarse en cuenta las contraindicaciones siguientes: mujeres embarazadas, niños y jóvenes.

A continuación se presenta una síntesis de la reducción de la sensibilidad dentinaria mediante el uso de corticoesteroides, como agentes antiinflamatorios y desensibilizantes, y antibióticos de amplio espectro -- generalmente la Dimetil Clortetraciclina como agente profiláctico, llevados al cabo en diversas investigaciones clínicas y publicadas en años recientes.

El objetivo básico de la terapia de esteroides en Odontología, es la inhibición o alivio en el dolor dental. Su empleo depende de la naturaleza del dolor, si es de origen pulpar o parodontal. El método de uso puede ser, según el caso, tópico, por ingestión oral o administración parenteral.

Un factor importante es suministrar los corticoesteroides en la concentración terapéutica en el sitio del área afectada, de preferencia antes de que haya la herida; así el paciente recibirá el efecto máximo.

CORTICOESTEROIDES COMO DESENSIBILIZADORES. La desensibilización de la dentina y del cemento sensitivos, es fácilmente realizado con el uso de una solución de prednisolona al 1% en monoparaclorofenol alcanforado.

Para su uso sobre la dentina o los cementos sensitivos se procede de la siguiente manera:

- Se seca el área con torundas de algodón o esponjas de exodoncia.
- Se aplica bastante solución de prednisolona (Tabla I, A o B) para formar una película invisible y mantenerla durante dos minutos.
- Se quita el medicamento visible con un excavador y se seca con torundas de algodón, y
- Se continúa con el procedimiento dental.

Quitar el dolor y la preservación de la vitalidad de la pulpa, son dos de los más importantes principios en Odontología, pero el problema de elegir cuando debe cubrirse una pulpa expuesta con un recubrimiento sedativo o extirparla, aún permanece.

La mayoría de los recubrimientos sedativos que han sido utilizados para éste propósito, han sido con ZnOE o CaOH o la combinación de ambos. Recientemente, surgió la proposición de recubrir la pulpa cubierta por dentina enferma (Bonsack, 1948, 1949 y 1952) y más aún, el intento de recobrar la salud de la pulpa inflamada y/o infectada sin recurrir a su extirpación parcial o total, con aplicación de corticoesteroides y antibióticos al través de la dentina han sido sin embargo, avocadas para reducir el riesgo de bacteremia.

Varios experimentos efectuados bajo control con el uso de corticoesteroides, solos o combinados con antibióticos, son efectivos en el tratamiento de enfermedades pulpares; así como el Ledermix (Triamcinolona Dimetil Clortetraciclina); Feprazona; la (Corticoide-Antibiótico) con o sin hidróxido de calcio.

Ledermix. Se llevó al cabo un experimento clínico a doble ciego usando la preparación Ledermix, la cual contiene un antibiótico de amplio-

espectro, la dimetilclortetraciclina (Ledermicina) y un corticoesteroide, la triamcinolona (Ledercort) y recubrimientos pulpares de control.

Se utilizó la preparación en dos vehículos; Ledermix I (crema), dimetilclortetraciclina de calcio (3%), triamcinolona acetónica (3%) en una crema. Ledermix II (cemento), dimetilclortetraciclina hidrocioruro (2%), triamcinolona acetónica (0.67%) en combinación con óxido de zinc e hidróxido de calcio, el vehículo para el cemento es eugenol y aceite de turpetina rectificada.

Los dientes involucrados en el experimento fueron clasificados de acuerdo con los hallazgos clínicos como sigue:

1. Dientes con pulpas clínicamente normales.
2. Dientes con pulpitis aguda, incluyendo hiperemia.
3. Dientes con pulpitis crónica

Las exposiciones fueron graduadas de acuerdo con su tamaño si presentaba o no sangramiento el tejido pulpar expuesto y por su condición paradontal.

La cavidad fue limpiada y secada cuidadosamente, y con una pequeña torunda de algodón estéril se le aplicó la solución cremosa en agua (Ledermix I), la cual fue sellada en el lugar con cemento de oxifosfato y se dejó por 3 días, entonces se removió cuidadosamente y se reemplazó con una mezcla de Ledermix II. Debido a los disturbios en la coagulación de la sangre sobre la exposición y a la probable renovación del proceso inflamatorio en cuestión se decidió usar el cemento para los casos futuros.

Si hay sangramiento se seca con una torunda de algodón si este comienza durante la aplicación del cemento, se le ignora, debido a que éste lo inhibe por atracción capilar, y posteriormente, se recubre con una mezcla de cemento de oxifosfato y eugenol lo que acelera el endurecimiento.

Los pacientes fueron advertidos de que reportaran inmediatamente si desarrollaban o no sensibilidad.

Un tratamiento se consideraba como feliz, si al final de la prueba, la pulpa daba una respuesta vital al P.P.E. y/o a pruebas térmicas, y si no había manifestaciones dolorosas.

De 126 dientes tratados con preparación Ledermix, un 90% tuvieron éxito y 12 casos fallaron después de períodos variables (Tabla II), los fracasos pueden ser atribuidos a la dificultad para persuadir a los pacientes y seguir el procedimiento regular, y en otros, debido a la extensión de la caries.

Del grupo de control con 25 casos tratados con ZnOE, sonolona, oxifosfato Ca(OH)_2 10 tuvieron éxito completo, 6 fracasaron, 9 obtuvieron éxito parcial (Tabla III), los cuales fueron retratados con Ledermix y 3 fracasaron nuevamente.

En 7 casos con caries, recubiertos con cemento Ledermix, que presentaba inflamación aguda, no fueron controlados por el fármaco y se considera que la respuesta inflamatoria crónica fue efecto del tratamiento así como la supuración en muchas pulpas (fig. 77). No se evidenció la formación de dentina secundaria (fig. 78). En general la preservación de las células de la pulpa fue pobre y parece ser que ninguna pulpa normal sobrevive en el área descubierta y existe tendencia hacia la fibrosis (figs. 79, 80 y 81).

El diente tratado con ZnOE presentó inflamación crónica e intensa, infiltración inflamatoria en la porción y pulpa coronarias con pequeños abscesos en los canales radiculares. Aunque hubo una respuesta positiva de vitalidad, se considera que pueden ser de la porción más radicular de la pulpa (figs. 82, 83 y 84).

En dientes premolares de niños, la recuperación de los odontoblastos en la zona de exposición parece estar bien establecido con Ledermix --



- g. 77. Pulpitis aguda tratada con Ledermix mostrando supuración a los días. H-E X 45.
- g. 78. Pulpitis aguda tratada con Ledermix (12 días). Sustancia dentí -
 - ide en las paredes de la cámara pulpar. Inflamación intensa alrededor -
 - partículas de dentina en pulpa. H-E X 45.
- g. 79. Pulpitis aguda tratada con Ledermix (14 días). Fibrosis en pul -
 - . Similar al caso de la fig. 82. H-E X 35.
- g. 80. Pulpitis crónica tratada con óxido de zinc y eugenol (33 días) -
 - flamación intensa en la pulpa coronal. H-E X 15.



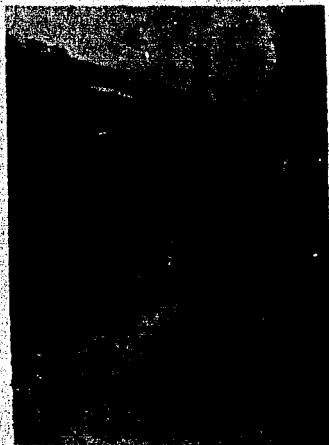
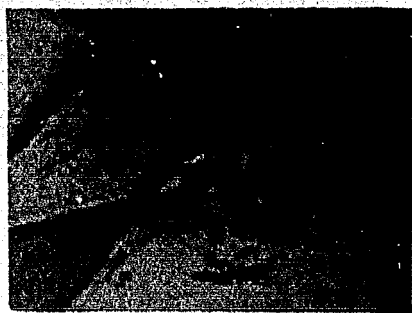


Fig. 81. Reacción mínima bajo la exposición recubierta con Ledermix. - - -
I-E X 35.

Fig. 82. Reacción severa bajo la exposición recubierta con óxido de zinc
y eugenol. (El mismo paciente de la fig. 86 del lado opuesto). H-E X 30.

Fig. 83. Necrosis completa con Ledermix. H-E X 35.

Fig. 84. Necrosis completa con óxido de zinc y eugenol. (El mismo pacien
te del lado opuesto de la fig. 88). H-E X 35.



(figs. 85-88 y tablas XXXVII-XL).

Radiografías. Se tomaron radiografías antes y después de la aplicación del Ledermix y se obtuvieron las siguientes informaciones:

1. Formación de dentina Secundaria
2. Condición del ápex (si estaba o no abierto)
3. Rarefacción periapical.

Todo esto se pone en duda ya que puede haber errores por angulación.

Las disposiciones más pequeñas ocurrieron en pulpas firmes. Las más extensas ocurrieron en los casos de pulpitis crónica.

En las disposiciones más pequeñas se logró identificar radiológicamente dentina secundaria postoperativa (figs. 89-96).

DISCUSION

Los recubrimientos sedativos no irritantes de ZnOE o Ca(OH)_2 han servido razonablemente bien y se han seguido investigando para tener mejores agentes que inhiban los cambios degenerativos, el dolor y la muerte de la pulpa.

La razón del tratamiento con glucocorticoesteroides se debe a tres de sus propiedades:

- Inhibe los procesos inflamatorios; los cambios inflamatorios agudos en la pulpa ejercen presión sobre las terminaciones nerviosas causando dolor y la constricción venosa causa congestión. La reducción del proceso inflamatorio reducirá el dolor, la presión favorecerá el drenaje vascular.

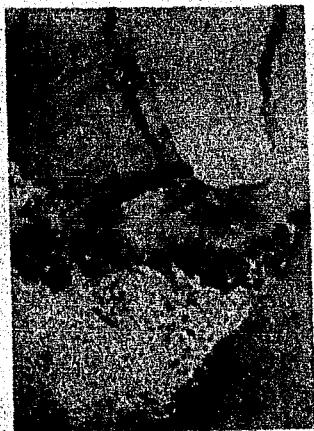
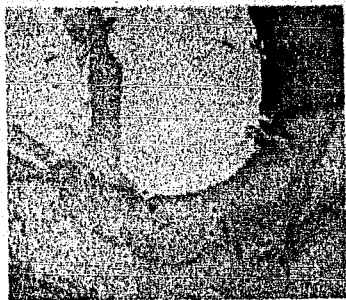


Fig. 85. Recuperación de odontoblastos lejos del sitio de extensión en un premolar normal tratado con Ledermix. H-E X 35.

Fig. 86. Recuperación de odontoblastos bajo una exposición pequeña en un premolar normal tratado con Ledermix. H-E X 30.

Fig. 87. Inflamación mínima de una exposición con recubrimiento de Ledermix en un premolar normal. H-E X 30.

Fig. 88. Formación de absceso con un recubrimiento de óxido de zinc y eugenol en la exposición en un premolar normal. (El mismo paciente del lado opuesto de la fig. 92). H-E X 35.



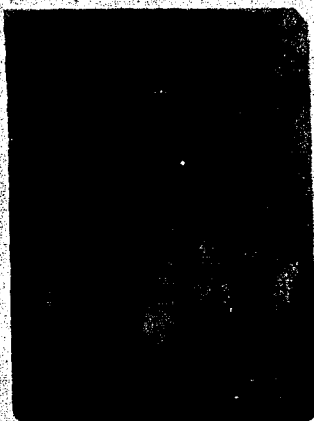
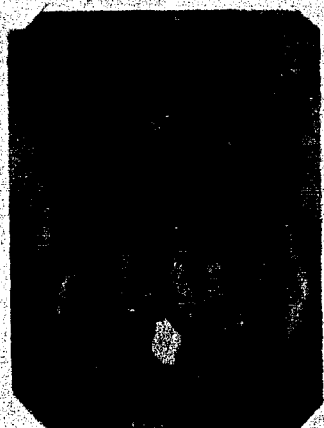
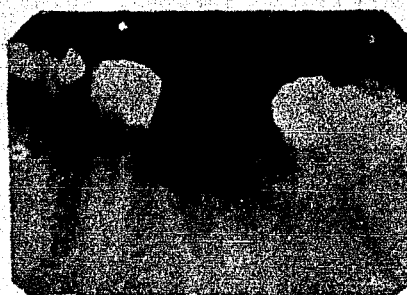


Fig. 89. Radiografía del caso (1) A, después del tratamiento.

Fig. 90. B, después de 11 meses.

Fig. 91. Radiografía del caso (5) A, después del tratamiento.

Fig. 92. B, después de 8 meses.



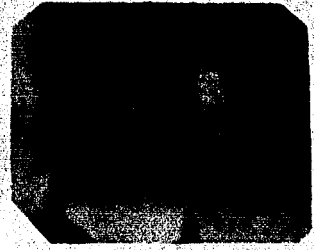


Fig. 93. Radiografía del caso (6) A, después del tratamiento.

Fig. 94. B, después de 3 meses.

Fig. 95. Cierre de ápices de (6) 5 meses después del recubrimiento; A, antes del tratamiento.

Fig. 96. B, a los 5 meses.

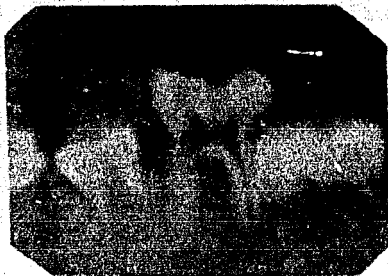


TABLA XXXVII.
RESUMEN DE RESULTADOS DE EXITO DEL USO DEL LEDERMIX

MESES DE TRATAMIENTO	NUM.	N	PULPA PA	CP	EXPOSICION			SANGRADO			EXITO COMPLETO A LA FECHA	CALCIFICACION SUGERIDA EN LA ULTIMA RADIOGRAFIA
					1	2	3+	1	2	3		
24 a 36	26	8	1	17	2	10	14	12	6	2	24	11
18 a 24	21	6	1	14	2	6	13	12	4	2	17	4
12 a 18	22	15	1	6	4	9	9	10	6	4	20	2
6 a 12	26	12	1	13	6	14	6	11	7	-	25	-
< 6	31	21	1	9	5	12	14	8	9	13	28	-
<hr/>												
TOTALES:	126	62	5	59	19	51	56	53	32	21	114	17
(90 por ciento)												

N = Normal
PA = Pulpitis Aguda
PC = Pulpitis Crónica

TABLA XXXVIII.
 RESUMEN DE RESULTADOS DEL USO FRACASADO DEL LEDERMIX

NUM.	SEXO	EDAD	DIENTE	S I N T O M A S	PULPA	EXPOSICION	SANGRADO	TRATAMIENTO	DATOS	ULTIMA PRUEBA DE VITALIDAD	HALLAZGOS	DATOS	DURACION (MESES)
12	M	15	<u>6</u>	Dolor cont.	PC	2	2	L ₂ oxyp/ob- túración	4/63	12/64	Dolor recu- rente	8/65	28
15	F	6	<u>d</u>	Dolor	PC	4	3	L ₂ oxyp/F	4/63	5/63	Absceso	5/63	1
17	M	30	<u>6</u>	Dolor Térmico	PA	4	1	L ₂ oxyp/F	4/63	12/63	Parodonti- tis	4/65	24
20	F	33	<u>6</u>	Dolor cont.	PC	3	1	L ₂ oxyp/F	5/63	10/63	Absceso	6/64	13
39	F	55	<u>4</u>	Dolor cont. severo	PC	1	-	L ₂ oxyp	8/63	10/63	Dolor Té- mico	11/65	25
46	F	40	<u>6</u>	Dolor cont. y térmico	PC	4	1	L ₂ oxyp/ob- túración	11/63	4/65	Dolor cont. severo	10/65	23
51	F	45	<u>5</u>	Dolor cont.	PA	2	1	L ₂ oxyp/F	1/64	7/64	Dolor recu- rente	5/65	16
62	M	49	<u>8</u>	Neuralgia cont.	PC	-	-	L ₂ oxyp/F	2/64	9/64	Dolor recu- rente	11/65	21
66	M	55	<u>5</u>	Dolor severo cont.	PC	1	1	L ₂ oxyp	3/64	7/64	Dolor recu- rente	7/64	4
68	F	51	<u>4</u>	Dolor térmico	PC	2	1	L ₂ oxyp	3/64	9/64	Dolor recu- rente	10/65	19
74	F	30	<u>5</u>	Dolor térmico	PA	2	1	L ₂ oxyp	3/64	7/64	Absceso	10/64	7
94	F	16	<u>4</u>	Dolor cont.	PC	2	1	L ₂ oxyp/F	12/64	8/65	Absceso	11/65	3

TABLA XXXIX.
RESUMEN DE RESULTADOS DE CASOS CONTROL

MESES DE TRATAMIENTO	NUM.	N	PULPA		EXPOSICION			SANGRADO			EXITO COMPLETO A LA FECHA	EXITO PARCIAL	RETRATAMIENTO EXITOSO CON LEDERMIX	FRACASO COMPLETO
			PA	PC	1	2	3+	1	2	3				
24 a 36	8	2	-	6	1	4	3	3	1	-	5	3	3	-
18 a 24	5	3	1	1	-	5	-	-	3	-	3	3	2	-
<12	12	5	2	5	2	5	5	1	2	2	2	4	4	6
TOTAL:	25	10	3	12	3	14	8	4	6	2	10	9	9	6

(40 por ciento)

N = Normal

PA = Pulpitis Aguda

PC = Pulpitis Crónica

TABLA XL.
HISTOLOGIA. GRUPO 2
PREMOLARES NORMALES DE PACIENTES DE 10 A 14 AÑOS

NUM. DE CASOS	DIENTE	TAMAÑO DE LA EXPOSICION	DURACION (DIAS)	AGENTE	RESUMEN DE HALLAZGOS HISTOLOGICOS
1	<u>4</u>	3	35	L ₂	Absceso agudo a la exposición. Pulpa radicular vital.
1	<u>4</u>	3	35	L ₂	Absceso pequeño a la exposición. Toda la pulpa remanente vital y sana.
1	<u>4</u>	3	35	L ₂	Absceso a la exposición. Ligera hiperemia. Vital.
1	<u>4</u>	3	35	ZnOE	Absceso grande a la exposición. El resto de la pulpa con hiperemia y vital.
2	<u>4</u>	4	35	L ₂	Absceso agudo a la exposición. Edema máximo. No viable.
2	<u>4</u>	4	35	ZnOE	Absceso cerrado a la exposición. Hiperemia menor. Viable.
3	<u>4</u>	3	35	L ₂	Absceso agudo a la exposición. Hiperemia ligera. Porción radicular vital.
3	<u>4</u>	3	35	ZnOE	Absceso agudo extenso. Daño severo al resto de la pulpa. No viable.
4	<u>4</u>	2	57	L ₂	Inflamación mínima. Vital.
5	<u>4</u>	2	57	L ₂	Inflamación pequeña - con la capa odontoblastica alterada. Vital.

NUM. DE CASOS	DIENTE	TAMARO DE LA EXPOSICION	DURACION (DIAS)	AGENTE	RESUMEN DE HALLAZGOS HISTOLOGICOS
5	<u>41</u>	3	21	L ₂	Necrosis completa.
5	<u>15</u>	2	57	ZnOE	Absceso crónico localizado a la exposición. Hiperemia moderada. Vital.
6	<u>41</u>	2	56	L ₂	Necrosis pulpar completa.
6	<u>4</u>	3	56	ZnOE	Necrosis pulpar completa.
6	<u>41</u>	1	28	ZnOE	Inflamación ligera localizada. Odontoblastos bien preservados. Vital.
6	<u>4</u>	1	28	ZnOE	Hiperemia y edema. - Odontoblastos bien preservados de otra manera. Vital.
7	<u>41</u>	2	49	L ₂	Pulpa grandemente des- torzada. Solamente - restos de tejido fibro- so.
7	<u>4</u>	2	49	ZnOE	Intento de reparación pero la pulpa está ne- crótica.
7	<u>41</u>	3	42	L ₂	Capa odontoblástica - destruida. Inflama- ción mínima. Fibro- sis.
7	<u>4</u>	3	42	ZnOE	Capa odontoblástica - destruida. La pulpa- no ha sobrevivido.
8	<u>41</u>	2	28	L ₂	Daño severo y odonto- blastos destruidos.
8	<u>4</u>	2	28	ZnOE	Los odontoblastos no- sobrevivieron. Fibro- sis.
8	<u>41</u>	1	7	L ₂	Hiperemia. Inflama- ción mínima. Vital.

NUM. DE CASOS	DIENTE	TAMAÑO DE LA EXPOSICION	DURACION (DIAS)	AGENTE	RESUMEN DE HALLAZGOS HISTOLOGICOS
8	4]	-	7	ZnOE	Hiperemia y edema. - Vital.
9	4	1	49	L ₂	Inflamación pequeña. - Vital.
9	4	2	49	ZnOE	Daño severo y la inflamación intensa es extensa.
10	4	1	42	L ₂	Hiperemia pero inflamación pequeña. Vital.
10	4]	1	42	ZnOE	Hiperemia visible y edema. Supuración en la exposición.

- Indirecto. La reducción del proceso inflamatorio interfiere con un mecanismo de defensa del cuerpo y evitará la disminución de las bacterias.
- Directo retarda el crecimiento del tejido conectivo, así podría interferir para impedir el mecanismo de defensa.

La combinación de corticoesteroides y antibióticos de amplio espectro, es efectiva para el control de pulpas inflamadas agudas y crónicas, pero el recubrimiento de pulpas expuestas saludables permanece como un problema ya que la aplicación de corticoesteroides puede esconder la formación de tejido calcificado e inhibir la formación de dentina secundaria.

Se encontró que la adición de Ca(OH)_2 aminoraba esta desventaja. No hay manera de conocer el estado patológico exacto de la pulpa con la agudeza que una sección histológica puede dar, y los diagnósticos de las reacciones vitales son puramente subjetivos, están modificados por el umbral del dolor, la duración de fuerzas de prueba, el estado psicológico del paciente, así como la condición de la pulpa.

Una comparación de las exposiciones mínimas, entre premolares saludables jóvenes tratados con Ca(OH)_2 Ledermix mostraron después de tres meses unos puentes de dentina en los primeros, y ninguno en los segundos (figs. 97 y 98).

CONCLUSIONES

El grado de éxito del recubrimiento con Ledermix es proporcional al tamaño de la exposición (entre más pequeño mejor) y al estado de la pulpa (entre menos patológico mejor).

Los peligros secundarios de la prednisolona no han sido encontrados clínicamente y en ninguna proporción ha surgido ninguna evidencia de que la formación de la dentina haya sido inhibida, o el control de la infla

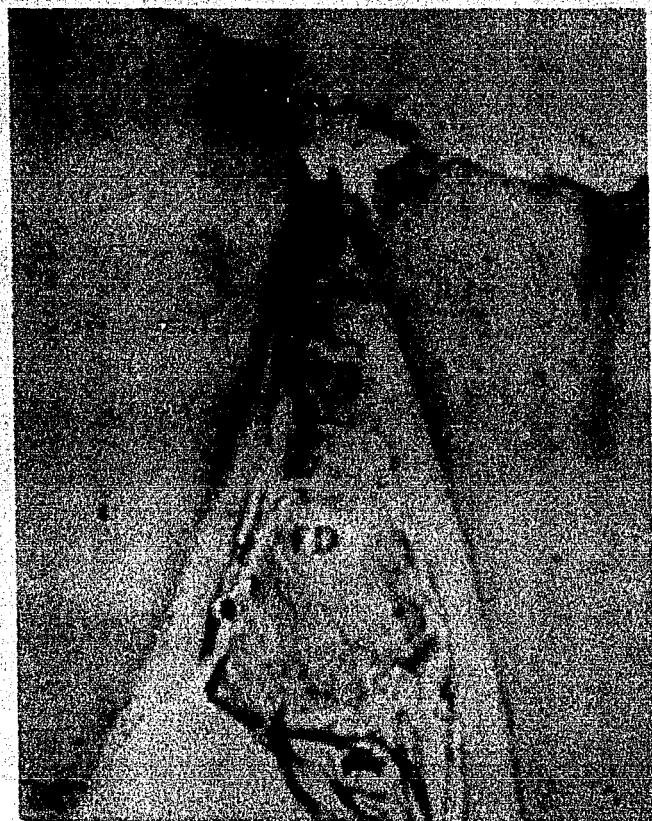


Fig. 97. Exposición mínima después de 3 meses muestra partículas de dentina y el puente con hidróxido de calcio. X 50.

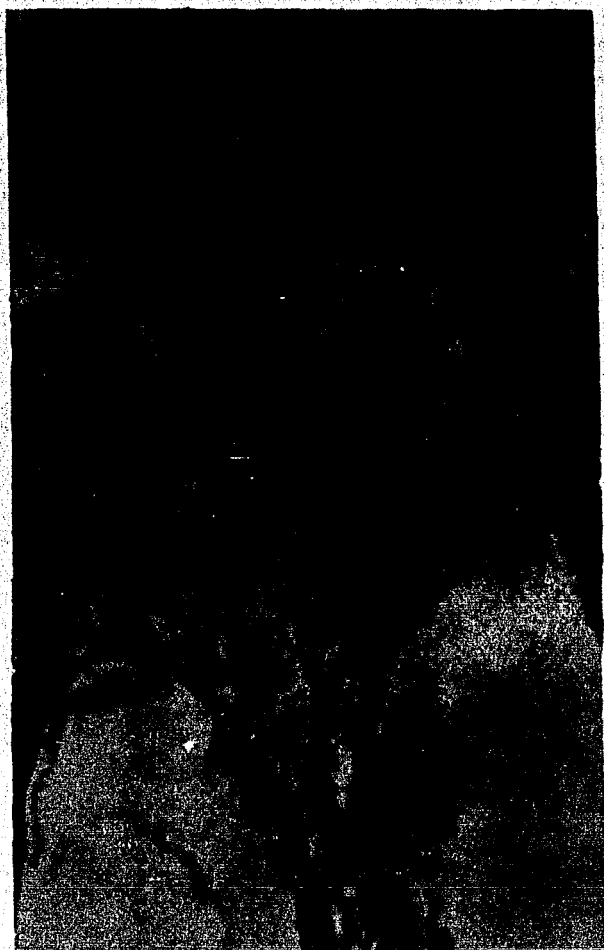


Fig. 98. Exposición mínima después de 3 meses muestra partículas de dentina y sin dentina secundaria con Ledermix (el mismo caso de la fig. 102, del lado opuesto). X 50.

mación donde eso es factible.

A los 3 años de la investigación es demasiado pronto para dar respuestas, solamente intentos.

Se llevó al cabo otro experimento (años atrás) similar al anterior en 40 pulpas de pacientes cuyas edades van de 13 a 40 años, las cuales fueron también tratadas con Ledermix en pasta y cemento; los dientes fueron extraídos con intervalos de 38 a 156 días.

Fueron examinados microscópicamente, lo cual mostró una interrupción de la dentinogénesis en el sitio de la exposición pulpar, lo mismo -- que cambios metaplásticos irreversibles en el sitio de contacto y se extendía a profundidades variables. Estos cambios comprendían atrofia de fibroblastos y odontoblastos, y desaparición de fibras argirófilas de Von Korff. Los signos de inflamación crónica residual llegaron a ser notables cuando era mayor el período post-operatorio. Este sugiere una disminución gradual de efectos antiflogísticos y antiinflamatorios del material.

Los compuestos que contienen corticoesteroides están contraindicados para recubrimiento pulpar directo y la medicación de la pulpitis en dientes permanentes. Por lo tanto, el uso de estos agentes queda restringido a recubrimientos de pulpas de primera dentición, alivio temporal de pulpas dolorosas de dientes permanentes destinados para extracción y medicación del canal radicular cuando la necrosis pulpar está acompañada por complicaciones periapicales.

Los corticoesteroides pueden prevenir la hiperemia pulpar y la necrosis al modificar o inhibir los procesos inflamatorios. Su acción antiflogística puede, sin embargo, facilitar la liberación de microorganismos dentro del torrente sanguíneo. Las combinaciones de corticoesteroides y antibióticos han sido, no obstante, avocadas para reducir el riesgo de bacteremia.

En otro experimento en el que también se utilizó el compuesto -- Ledemix (pasta y cemento) en 115 casos divididos en dos grupos:

Grupo Prepulftico. Hiperemia, hipersensibilidad dentinaria, caries dentinaria profunda (estados no infecciosos con posibilidad de dentinaria profunda, y con posibilidad de recuperación pulpar).

Grupo Dos. Casos de pulpitis no purulenta (ver resultados en el cuadro anexo).

En el grupo de los casos prepulfticos se usó el cemento como tratamiento único, consiguiendo la remisión del dolor. En la hipersensibilidad dentinaria, se utilizaron tanto la pasta como el cemento. La primera, para conseguir una inmediata disminución de la sensibilidad, frotando las superficies dentinarias con una torunda de algodón, y el cemento, para cementar profundamente las prótesis fijas, logrando una mejor tolerancia a las manipulaciones subsecuentes sin necesidad de aplicar anestesia.

En caries dentinarias profundas se usó el cemento como tratamiento único, sellado con ZnOE y cemento de fosfato de zinc.

La pulpitis, fue tratada con pasta, en su primer tiempo de tratamiento logrando sedación del dolor rápidamente y en el segundo tiempo se aplicó el cemento como recubrimiento directo sellado con ZnOE y cemento de fosfato.

Por lo anterior, los autores concluyen que la aplicación del Leder mix logra sedar a la pulpa en las diversas manifestaciones experimentales, y se ha logrado conservar la vitalidad de la pulpa dentaria en condiciones alentadoras para el buen pronóstico del diente.

Feprazona. Es el primero de un grupo de compuestos que demostraron cualidad antiinflamatoria en pruebas farmacológicas.

En pruebas de toxicidad agudas y crónicas, su tolerancia fue mayor

que otras drogas antiinflamatorias.

Otros experimentos indican que la feprazona es efectiva también en el tratamiento de las enfermedades reumáticas y osteoartritis, tromboflebitis e inflamaciones respiratorias.

La inflamación de los tejidos dentales fue escogida como enfermedad blanco por su amplia difusión.

La feprazona fue administrada abiertamente en dosis superiores a 600 mgr. diarios para cada paciente y nunca sola siempre en asociación con otras drogas.

El diagnóstico más frecuente es el "absceso parodontal". El porcentaje más bajo es referido por la diagnosis por "piorrea alveolar" y "la diagnosis por desórdenes de erupción del tercer molar".

La diferencia entre los sexos no es significativa estadísticamente.

Del porcentaje total de pacientes, el 50,61% recibieron otras drogas. Entre ellos el 77,47% recibieron antibióticos (de los cuales los más frecuentemente usados fue la tetraciclina), colutorios, analgésicos, vitaminas, sulfonamidas y otros.

Efectos colaterales. 54 pacientes tuvieron efectos indeseables. El síntoma común más señalado fue náusea y/o vómito con un porcentaje de 0,68% para ambos sexos. La baja incidencia de esta reacción adversa está de acuerdo con la evaluación acerca de la tolerancia de la feprazona.

La droga pareció ser mejor tolerada por los hombres que por las mujeres.

Los hallazgos de este experimento pueden ser considerados predictivos de eficacia y tolerancia, cuyo uso será extenso en el futuro.

COMPARACION ENTRE EL Ca(OH)_2 Y EL L.A. (Corticoide-antibiótico).-
 Para esta investigación (Maresca, 1960) se emplearon en su mayoría a adole-
centes (razones ortodóncicas) y se instruyó al paciente para tener una bue-
na cooperación por parte de él. Se buscó que tuvieran vitalidad pulpar ma-
nifiesta y sin síntomas aparentes de pulpitis avanzada.

Cuando en un mismo paciente debían extraerse dos o más dientes, --
 era lo ideal para realizar un estudio, comparando la acción de distintos -
 materiales, porque, los factores que podrían intervenir eran iguales: - -
 edad, sexo, umbral del dolor, tolerancia local y defensiva.

Los materiales empleados son el Ca(OH)_2 , el L. A., el C.T. que es-
 Lentosone Erba (derivado de la prednisona) y Ciclolysal Erba (tetracicl-
 na-L-Metilenlisina) siendo este otro un corticoesteroide antibiótico de --
 origen distinto al L. A. de acción similar, el que se usó para confirmar -
 la similitud de acción.

La técnica operatoria empleada es la aconsejada por Maisto (1967)-
 para protección pulpar directa o recubrimiento pulpar.

A las exposiciones experimentales fueron en general discretamente-
 amplias para no dejar dudas de la acción del medicamento sobre la pulpa.

RESULTADOS

La tabla XLI, registran los datos diagnósticos más importantes,-
 la intervención realizada y el resultado de control histopatológico.

Los recubrimientos de Ca(OH)_2 , 5 de cada 7 formaron puente dentina-
 rio y los dos restantes correspondieron a pacientes de 53 a 55 años (fig.-
 99).

Los recubrimientos de L.A. provocaron necrosis hística con el con-
 trol del material, hiperemia, infiltrado inflamatorio localizado y fibro--

TABLA XLI.
 PROTECCION PULPAR DIRECTA EN DIENTES HUMANOS

MATERIAL	CONTROL HISTOPATOLOGICO	CASOS CONTRO LADOS	NUMERO DE CASOS
Ca (OH) ₂	Hiperemia	7	
	Infiltrado	2	
	Fibrosis	3	
	Atrofia	1	
	Necrosis	-	
	Puente Dentinario incompleto	2	
	Puente Dentinario completo	5	7
L A	Hiperemia	9	
	Infiltrado	9	
	Fibrosis	9	
	Atrofia	2	
	Necrosis	10	
	Puente Dentinario	-	11
L A Ca (OH) ₂	Hiperemia	12	
	Infiltrado	7	
	Fibrosis	7	
	Atrofia	3	
	Necrosis	-	
	Puente Dentinario incompleto	3	
	Puente Dentinario completo	3	12
Testigos	Hiperemia	1	
	Fibrosis	2	
	Atrofia	1	3
C y T (Testigos)	Hiperemia	3	
	Infiltrado	3	
	Fibrosis	2	
	Atrofia	1	
	Necrosis	2	
	Puente Dentinario	-	3
TOTAL DE CASOS:			36

sis. Se presentó 9-10/II. El L.A. no mostró formación de puente dentinario, ni incompleto (aparente inhibición de la dentinogénesis) (fig. 100).

En la aplicación sucesiva del L.A. y del Ca(OH)_2 en controles histopatológicos se presentó hiperemia en forma constante, lo mismo que un infiltrado inflamatorio localizado y una fibrosis circunscrita (fig. 101).

La cicatrización pulpar se produjo en los casos de Ca(OH)_2 aunque la acción temporaria del L.A. no impidió la formación de tejido calcificado. El puente dentinario fue completo en 8 casos e incompleto en 3 (fig. 102 y 103). En el caso en que se ocupó el otro corticoesteroide antibiótico de distinta procedencia reveló los mismos resultados que el L.A.

CONCLUSIONES

El Ca(OH)_2 formó puente dentinario en forma constante (coincidiendo con muchos autores) (tablas XLII-XLIII).

Aunque fueron pocos casos el corticoide antibiótico no provoca endentina sana inhibición irreversible de la dentinogénesis. La prueba es que la pulpa se recupera con el Ca(OH)_2 después de la acción del corticoesteroide.

En pulpitis incipiente, sin exposición pulpar, la acción antiinflamatoria del glucocorticoide podría favorecer a la pulpa y la posterior acción del Ca(OH)_2 contribuiría a la formación de dentina secundaria.

OTROS USOS DE LOS CORTICOESTEROIDES EN ODONTOLOGIA

Endodoncia. El dolor periapical, durante o después del tratamiento endodóncico, frecuentemente puede ser controlado con preparaciones de esteroides. En general, el contacto tópico de la preparación esteroide a la pulpa del diente o al tejido periapical, solamente da alivio sintomático.

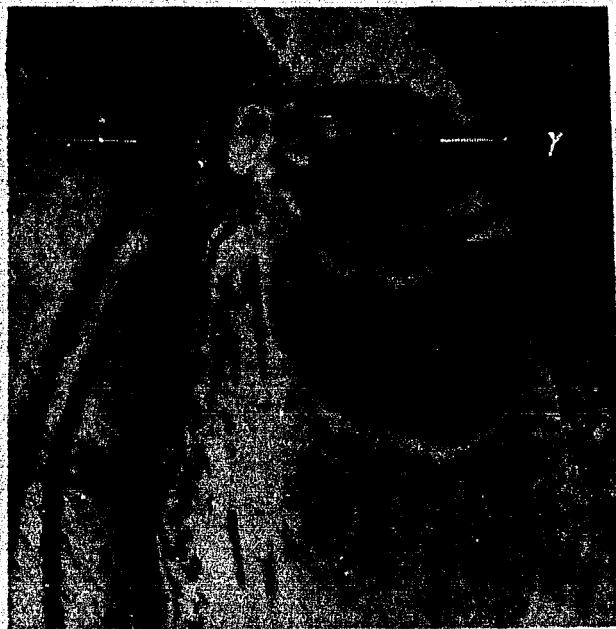


Fig. 99. Microfotografía de un corte histológico de un 4 cuya pulpa -- fue protegida durante 92 días con Ca(OH)_2 . Se observa un puente dentinario completo; por debajo del mismo la pulpa aparece normal.

Fig. 100. Microfotografía de un corte histológico de un 1 cuya pulpa -- fue recubierta durante 28 días con L.A. No se observa la formación de -- puente dentinario. Una zona de necrobiosis y de infiltrado rodea el material de protección.



Fig. 101. Microfotografía de un corte histológico de un 4 cuya pulpa -- fue recubierta durante 7 días con L A y luego durante 85 días con Ca(OH)_2 . Se observa un puente dentinario completo que cierra una amplia herida pulpar. Por debajo la pulpa hiperémica presenta un infiltrado leve.

Fig. 102. Microfotografía de un corte histológico de un 4 cuya pulpa -- fue recubierta durante 5 días con L A y luego 44 días con Ca(OH)_2 . Se ha formado una capa de dentina tubular con su correspondiente zona odontoblás tica.

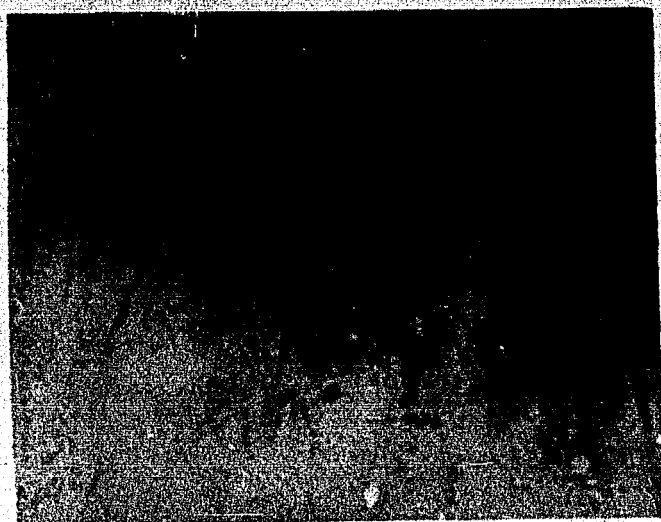


Fig. 103. Microfotografía de un corte histológico de un 4 cuya pulpa -- fue recubierta durante 7 días con L A y luego durante 21 días con Ca(OH)_2 . Se ha formado una capa de dentina irregular que cierra totalmente la -- brecha.

TABLA XLII.
 PROTECCION PULPAR DIRECTA EN DIENTES HUMANOS

MATERIAL	D I A S		NUMERO DE CASOS
	MINIMO	MAXIMO	
Ca (OH) ₂	21	92	7
L A	28	190	11
L A Ca (OH) ₂	4/21	7/121	12
TESTIGOS	-	-	3
C y T (TESTIGOS)	14	49	3
TOTAL DE CASOS:			36

TABLA XLIII.
 FORMACION DE PUENTE DENTINARIO

MATERIALES	CASOS POSITIVOS	CASOS NEGATIVOS	TOTAL
Ca (OH) ₂	7	0	7
L A	0	11	11
L A Ca (OH) ₂	11	1	12

Articulación Temporo-mandibular. La solución de acetónida de triamcinolona parenteral por c/ml. contiene 10 mg. de acetónida de triamcinolona en un vehículo acuoso. Para inyección intra-articular solamente. Una inyección común puede variar de 2.5 a 20 mg. dependiendo de las condiciones y el tamaño de la articulación.

Estomatitis. Son obtenibles para tratamientos de estas condiciones, un buen número de preparaciones de corticoesteroides comerciales. Neocort-dome (alcohol de hidrocortisona) usado para dermatitis, erupciones cutáneas, estomatitis y erupciones orales similares. Kenalog en orabase, (acetónida de triamcinolona) es usado exclusivamente en el tratamiento de áreas de estomatitis oral. Terracortril (hidrocortisona con oxitetraclina) usado tópicamente en canales de raíces, suprime los síntomas de dolor periapical debidos a la inflamación.

Mycolog (acetónida de triamcinolona con nystatin, neomicín y gramicidina) usado para erupciones de la piel complicado por infección, para supresión del dolor periapical en terapia endodóncica.

En administración oral las tabletas de corticoesteroides son eficaces en una condición artrítica: inhibe la inflamación y elimina el dolor de procedimientos quirúrgicos dentales.

Esteroides. La cortisona y el ACTH inhiben el incremento de la permeabilidad capilar que se produce en las primeras etapas de la inflamación. Sin embargo, al generarse un pH ácido ni la cortisona ni el ACTH pueden suprimir la permeabilidad de los capilares, atribuida en las últimas etapas a un polipéptido llamado exudina (Menkin, 1956). Se encontró tanto cortisona como ACTH en los exudados inflamatorios tras su inyección endovenosa en conejos y perros. De tal manera, la quimiotaxia y la diapédesis leucocitaria resultan suprimidas. Si existen microorganismos, puede producirse una dañosa extensión de la infección.

Las hormonas afectan también las células e, indirectamente las fibras. Algunas hormonas afectan los fibroblastos, por lo cual influyen so-

bre la formación de fibras colágenas, pues esas son las células responsables. Un exceso de cortisona afecta los fibroblastos, lo cual influye -- también la cantidad y calidad del colágeno que está siendo elaborado por ellos.

En esta revisión de corticoesteroides y antibióticos, hemos hecho hincapié en las relaciones intrínsecas que existen entre la sensibilidad, sola se presenta en una gran proporción de casos, ya que, el control de la sensibilidad dentaria, debe realizarse por la aplicación de las diversas especialidades de la Odontología.

CAPITULO XV.

FACTORES MODIFICANTES DEL DOLOR

El motivo de la gran mayoría de consultas odontológicas son debidas a problemas de índole dolorosa, no obstante, que cada día se cuenta -- con más y mejores recursos terapéuticos.

Para afrontar y solucionar durante el ejercicio profesional problemas dolorosos, nos es imperativo entender en toda la extensión posible la problemática del dolor.

Leriche definió al dolor de la forma siguiente: "en realidad no lo sabemos, es como un estado de conciencia con un tono afectivo de desagrado, a veces muy alto, acompañado por reacciones que tienden a suprimir o evadir las causas que lo provocan, y es producido por alteraciones en la normalidad estructural o funcional de alguna parte del organismo".

Sin embargo, al dolor se le consideraba como una modalidad sensitiva específica, hasta hace poco; en la actualidad, Goody sostiene que actúan estímulos que para el sujeto son dolorígenos y determinan la producción -- de "mensajes" que, recogidos por cualquier receptor periférico, se transmiten por cualquiera de las vías aferentes, o centripetas (ascendentes) a los centros nerviosos; en tal forma que su desarmonía o desorganización -- en la velocidad, frecuencia, distribución temporal o espacial, hace que -- al llegar estos estímulos a los centros se traduzcan en experiencias de -- dolor.

El umbral de la percepción dolorosa, es el estímulo mínimo necesario para producir una sensación dolorosa definida en un individuo normal, -- siendo ésta muy constante para el mismo sujeto en igualdad de condiciones -- y que no varía grandemente.

Para Hardy, el umbral es independiente de la edad, sexo, estados --

emotivos, de fatiga, siempre y cuando el sujeto conserve una actitud objetiva y sin prejuicios.

La reacción al dolor se manifiesta físicamente por movimientos, -- gestos, gritos, sudor, etc., incluyendo factores psíquicos como la ansiedad. El dolor tiene para cada individuo experiencias anteriores, conocimientos y estados emotivos. Se debe tener presente que existen pacientes catalogados como hipersensibles, los que suelen exagerar sus molestias, en tanto que en los hiposensibles se pueden observar lesiones orgánicas -- sorprendentemente bien toleradas.

Existe una técnica para clasificar el grado de sensibilidad de cada paciente, denominada Prueba de Libman o del dolor provocado. Esta consiste en oprimir con el dedo pulgar de la mano derecha al borde anterior de la apófisis mastoides hacia el estiloides de un solo nervio auricular -- mayor y según el grado de reacción dolorosa se clasifican en hiposensibles, sensibles e hipersensibles.

Existen factores que condicionan de una manera u otra el tipo de -- reacción dolorosa y estos son: edad, sexo, grado de escolaridad, estado -- socioeconómico, medio o área, motivo de la consulta, etc. (tabla XLIV).

Se ha encontrado por la Prueba de Libman que a niveles económico-- sociales, culto--intelectuales y de urbanidad más bajos, corresponde mayor-- hiposensibilidad y una mayor hipersensibilidad a medida que se elevan los-- niveles económico--sociales, culturales y ambientales (tabla XLV--XLVII).

Para Buytenduk, la variabilidad de la sensibilidad dolorosa puede-- deberse a diferencias hormonales, seguramente también a condiciones centra-- les y a diferencias generales en el modo de sentir del propio cuerpo.

El umbral del dolor varía de paciente a paciente, sin embargo, la-- provocación del dolor en la pulpa dental produce una reacción del pacien-- te. Una respuesta positiva, generalmente es interpretada como que el dien-- te probado está vivo (tabla XLVIII--L).

TABLA XLIV.
CASOS ESTUDIADOS SEGUN
FUENTE Y NUMERO

FUENTE	NUM. DE CASOS
A S.S.A.	200
B I.S.S.S.T.E.	137
C VOLUNTARIOS	38
T O T A L E S :	375

TABLA XLV.
GRUPO A. CARACTERISTICAS

EDAD	SEXO		ESCOLARIDAD			ESTADO SOCIOECONOMICO			A R E A		M. CONS.		NUM.
	MAS.	FEM.	ANA	PRIM	SEC	M. IN	M. M	M. S	URB	SUBU	DOL	OT	
10-20	30	39	1	56	12	55	11	3	41	28	56	13	69
20-30	11	24	2	31	2	31	3	1	28	7	27	8	35
30-40	12	21		28	1	30	3	-	33	-	30	3	33
40-50	8	18	8	18	-	26	-	-	15	11	26	-	26
50-60	6	11	8	9	-	17	-	-	2	15	17	-	17
60	10	10	11	9	-	20	-	-	12	8	20	-	20
TOTAL	77	123	30	155	15	179	17	4	131	69	176	24	200
%	38.5	61.5	15	77.5	7.5	89.5	8.5	2	65.5	34.5	88	12	100

TABLA XLVI.
GRUPO B. CARACTERISTICAS

EDAD	SEXO		ESCOLARIDAD			ESTADO SOCIOECONOMICO			A R E A		M. CONS.		NUM.
	MAS.	FEM.	ANA	PRIM	SEC	M. IN	M. M	M. S	URB	SUBU	DOL	OT	
10-20	10	14	-	15	9	-	18	6	24	-	17	7	24
20-30	17	16	-	13	20	-	24	9	33	-	10	14	24
30-40	11	13	-	13	11	-	17	7	24	-	10	14	24
40-50	8	15	-	14	9	-	22	1	23	-	17	6	23
50-60	10	12	-	17	5	-	22	-	22	-	9	13	22
60	5	6	-	9	2	-	11	-	11	-	3	8	11
TOTAL	61	76	-	81	56	-	114	23	137	-	70	67	137
%	45.2	54.8	-	58.1	40.9	-	83.2	16.8	100	-	51	49	100

TABLA XLVII.
GRUPO C. CARACTERISTICAS

EDAD	SEXO		ESC. SEC.	E. SO. M. M	AREA URB	NUM.
	MAS.	FEM.				
10-20	14	10	24	24	24	24
20-30	6	8	14	14	14	14
TOTAL	20	18	38	38	38	38
%	52.6	47.4	100	100	100	100

TABLA XLVIII.
GRUPO A. RESULTADOS

EDAD	R E A C C I O N D O L O R O S A									NUM.
	HIPOSENSIBLE			SENSIBLE			HIPERSENSIBLE			
	VAR.	MUJ.	TOT.	VAR.	MUJ.	TOT.	VAR.	MUJ.	TOT.	
10-20	13	15	28	13	17	30	4	7	11	69
20-30	4	10	14	5	10	15	2	4	6	25
30-40	7	11	18	5	9	14	-	1	1	33
40-50	4	5	9	4	7	11	-	6	6	36
50-60	4	6	10	2	5	7	-	-	-	17
60	6	7	13	4	3	7	-	-	-	20
TOTAL	38	54	92	33	51	84	6	18	24	200
%	41.3	58.7	100	39.2	60.8	100	25	75	100	-
% DEL TOTAL	19	27	46	16.5	25.5	42	3	9	12	100

TABLA XLIX.
GRUPO B. RESULTADOS

EDAD	R E A C C I O N D O L O R O S A									NUM.
	HIPOSENSIBLE			SENSIBLE			HIPERSENSIBLE			
	VAR.	MUJ.	TOT.	VAR.	MUJ.	TOT.	VAR.	MUJ.	TOT.	
10-20	3	5	8	5	6	11	2	3	5	24
20-30	4	8	12	6	2	8	7	6	13	33
30-40	2	5	7	5	6	11	4	2	6	24
40-50	1	2	3	6	8	14	1	5	6	23
50-60	4	4	8	4	5	9	2	3	5	22
60	3	2	5	2	4	6				11
TOTAL	17	26	43	28	31	59	16	19	35	137
%	39.5	60.5	100	47.5	52.5	100	45.7	54.3	100	-
% DEL TOTAL	12.4	19.1	31.5	20.4	22.6	43	11.6	13.9	25.5	100

TABLA L.
GRUPO C. RESULTADOS

EDAD	R E A C C I O N D O L O R O S A									NUM.
	HIPOSENSIBLE			SENSIBLE			HIPERSENSIBLE			
	VAR.	MUJ.	TOT.	VAR.	MUJ.	TOT.	VAR.	MUJ.	TOT.	
20-30	2	3	5	5	3	8	7	4	11	24
30-40	1		1	2	4	6	3	4	7	14
TOTAL	3	3	6	7	7	14	10	8	18	38
%	50	50	100	50	50	100	55.6	44.4	100	-
% DEL TOTAL	7.9	7.9	15.8	18.4	18.4	36.8	26.3	21.7	47.4	100

Para Reynolds, los dientes con pulpas no vitales, no responden a pruebas de vitalidad. Para Bhaskar y Rappaport la vitalidad del tejido pulpar deriva del suministro de sangre y de la sensibilidad del nervio.

Una respuesta negativa en el probador pulpar eléctrico indica solamente que un nervio está cortado o no funciona normalmente aún cuando el diente podría permanecer vital.

Los dientes posteriores requieren estímulos más grandes que los anteriores y los maxilares usualmente responden de 0.3 a 0.4 puntos más alto que los diente mandibulares.

La investigación llevada al cabo por Theodore E. Bolden, Dorothea H. Lemeh, Wilda Seibert y Edward B. Stewart fue hecha para demostrar los efectos a largo plazo del uso de varios agentes especialmente analgésicos, en la respuesta de la pulpa de dientes intactos a estímulos eléctricos. Los pacientes se dividieron en dos grupos:

Grupo I. Pacientes que habían recibido medicación a largo plazo por problemas neuropsiquiátricos.

Grupo II. Pacientes que no tomaban ningún medicamento.

Se probaron 23 dientes anteriores, 10 para el Grupo 1, y 13 para la población 2, no careosos. Se hicieron 4 contactos individuales con el probador eléctrico portátil, Sensitron de Ritter y se tomaron 4 medidas de sensibilidad.

Se tomó una primera lectura y se registró, el diente seleccionado era cepillado por 30 segundos con dentífrico comercial con una capa de goma, a presión manual. Solamente se tomaron 3 lecturas posteriores con intervalos de 2, 7 y 17 minutos después del cepillado.

Los pacientes del Grupo I recibieron 3 medicamentos: clorpromazina, ácido clorhídrico con ácido salicílico, acetofenitidín y cafeína - - -

(A.S.A.) 2 cada 4 horas cuando se requirió a 16 gramos A.S.A.

Todos los pacientes eran negros entre los 23 y 72 años. Los 13 pacientes no medicados eran 10 mujeres y 3 hombres, 12 negros y un indio entre 19 y 54 años.

Los resultados fueron bastante similares para ambos grupos en cada período de prueba, sin embargo, el promedio de respuesta fue menor en el Grupo II.

Los registros con promedios mas altos fueron los que recibían clorpromazina y ácido clorhídrico. Las respuestas fueron significativamente diferentes entre los que tomaban propoxifeno con A.S.A. y los no medicados en la primera lectura y entre los sujetos que tomaban clorpromazina y los no medicados en las primeras tres lecturas.

Se hicieron análisis para determinar el efecto del tallado y el tiempo de respuesta pulpar.

Los pacientes medicados después de 30 segundos de tallado y 2 minutos de espera, en un 50% no mostraron cambios en la sensibilidad. Un 40% requirió un estímulo mayor, 7 minutos después del tallado, el 70% requirió niveles más altos de estímulos eléctricos.

El promedio de mejoramiento para el grupo medicado varía de 1.43 (segunda lectura) a 0.49 (cuarta lectura), siendo mayor que el promedio registrado para sujetos no medicados aproximadamente en 0.02 puntos a excepción de la cuarta lectura 17 minutos después del tallado.

Los pacientes no medicados requieren voltajes mayores en la segunda, tercera y cuarta lecturas que la inicial. El incremento más grande (69%) se observó en la segunda lectura, solo el 46% requirió un incremento en la cuarta lectura. El 31% requirió menos estímulo y el 23% no mostró cambio.

Ya que no hubo diferencias en la respuesta inicial basada en la edad, se concluyó que:

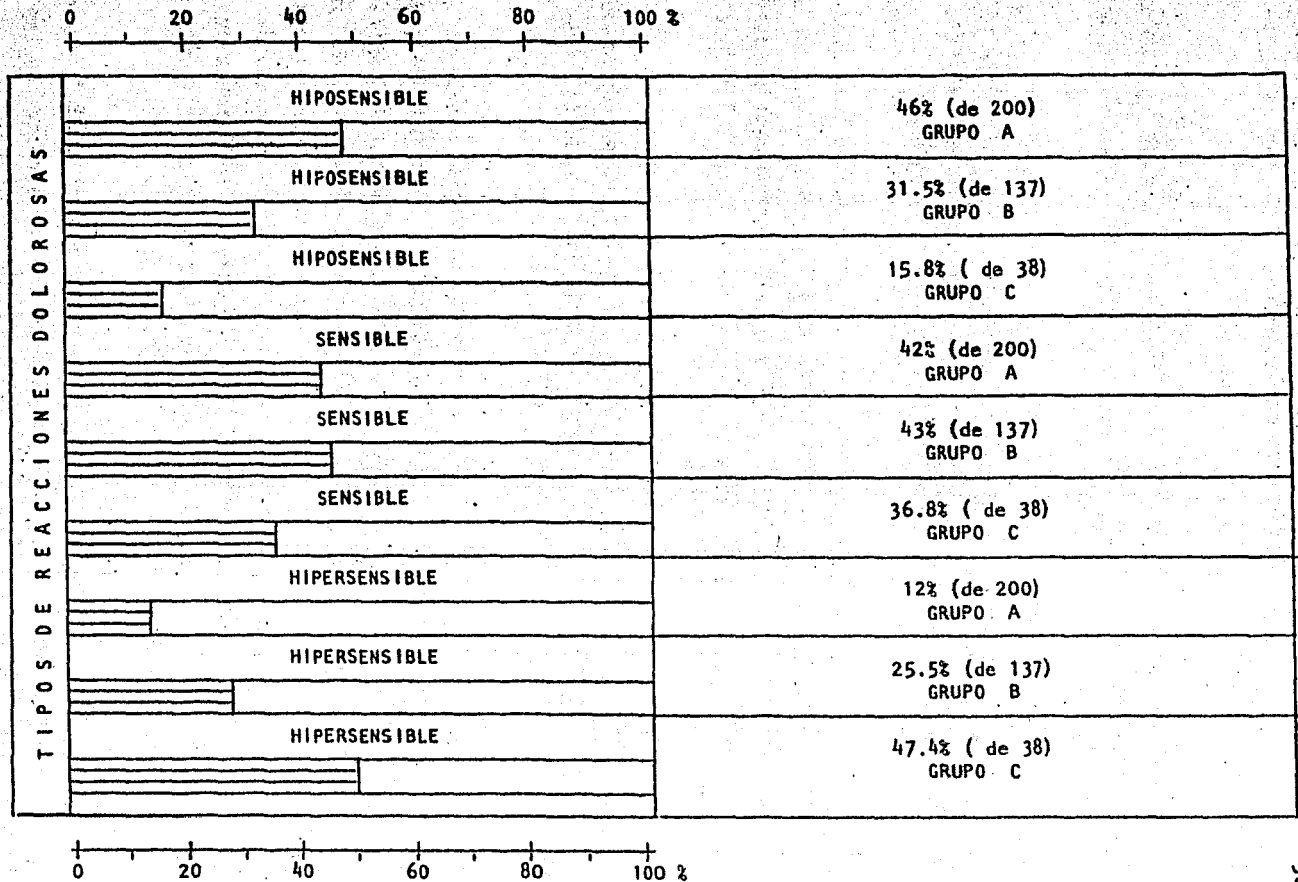
1. La hiperexcitabilidad se provoca en zonas más bajas de la escala 6, a la inversa, en la hipoexcitabilidad, el dolor es provocado en las zonas más altas de la escala.
2. Se ha utilizado el P.P.E. como un auxiliar clínico objetivo exacto y valioso para evaluar la viabilidad del tejido pulpar. Asimismo, los umbrales de excitabilidad pueden ser medidos exactamente.
3. Este estudio parece indicar que en la población que no toma droga, el dolor es provocado en un rango de estimulación más alto que en aquellas que no reciben droga y que el prolongado uso de medicamentos pueden llevar a la sospecha que se produce hipoexcitabilidad del tejido pulpar por la acción de la droga.

Cabe señalar también, que el dolor ha ido evolucionando gradualmente, aunque también se cree que éste es una propiedad irreductible de la existencia animal.

Por otra parte, se dice que la mayor sensibilidad parece estar relacionada con un desarrollo "superior" y una sensibilidad más delicada, es decir, los pueblos primitivos reaccionan menos al dolor que las personas y pueblos cultos, de igual manera se supone que los varones son más sensibles que las mujeres, así como a mayor edad disminuye la sensibilidad. Pradines, admite en el hombre una relación directa entre el grado de inteligencia y la fineza del tacto y una relación inversa entre ambas, y la sensibilidad al dolor. Agrega, además, que los pueblos primitivos y los idiotas son menos sensibles al dolor.

Se acepta una variación individual en la sensibilidad dolorosa, y se debe saber diferenciar en el "problema" dolor, dos aspectos que se pueden confundir: sensación (o percepción) dolorosa, y la otra, que es la reacción frente al dolor (gráf. D).

GRAFICA D.
COMPARACION DE LOS RESULTADOS DE ACUERDO CON EL PORCENTAJE TOTAL



CAPITULO XVI.

APARATOS

Este Capítulo dará una explicación de los métodos y aparatos empleados en los estudios del Capítulo XIII ("Reducción de la Hipersensibilidad-Cervical"), que van desde los más sencillos como es el caso de la utilización de enjuagues bucales con agua fría, caliente o azucarada, o bien el uso de exploradores dentales en las áreas cervicales hipersensibles, el uso de gutapercha caliente o un bruñidor calentado. La utilización de cloro de etilo o un cono de hielo, nos sirven como estímulos fríos.

Métodos y aparatos más complicados y eficientes son los que a continuación se mencionan:

16.1 VITALOMETRO

Estos aparatos pueden ser de corriente galvánica o farádica, de baja o alta frecuencia. Algunos consideran éste método como la única prueba pulpar capaz de medir en cifras la reacción dolorosa ante un estímulo externo, en este caso, es el paso de una corriente eléctrica siguiéndose la técnica siguiente:

El paciente sostiene con la mano el electrodo o se le ajusta al cuello, el otro electrodo activo que puede ser metálico o de madera, es humedecido en suero isotónico salino, el cual se le coloca al diente que debe de estar seco y aislado. Se aplica una mínima corriente que va aumentando hasta obtener una respuesta.

16.2 ESTIMULADOR TERMoeLECTRICO (fig 104).

Se emplean dos termopares para calor y frío, un probador metálico-

puesto en contacto con el área cervical hipersensible del diente a ser --
evaluado.

Se hace circular agua fría y caliente en la tapa dentro de la - -
unión continua y aislada, que está provista de agua que actúa como conser-
vador del calor y entra por el otro lado conectado a los termopares. Se -
anota de esta forma el rango máximo al extremo del probador. El enfria---
miento del agua se completa por la circulación continua dentro de una espi-
ral inmersa en hielo antes de entrar el contenido.

La corriente para el termopar la proporciona un aparato de corrien-
te constante (2 amperes) y voltaje (3 volts).

El controlador de temperatura del termistor proveyó el ciclo auto-
mático de temperatura.

16.3 ESTIMULACION MECANICA (fig. 105)

Se midió con aparato modificado de estimulación, copiado después -
por Smith y Ash.

El aparato consiste en un alambre de acero inoxidable el cual es -
pasado en un pequeño arco al través de la superficie del diente. La fuer-
za aplicada sería incrementada o disminuída por la rotación de un pequeño-
tornillo de ajuste y la fuerza usada se midió sobre una escala en tercios,
o sea (0.33 mms).

Un compuesto matriz se diseñó para actuar sobre las superficies --
linguales y oclusales de 2 o 3 dientes en el área de un diente sensitivo -
específico. La superficie del marco del estabilizador tenía estrías colo-
cadas en forma "H", el cual era presionado dentro de la matriz suavizada -
así, el punto de estimulación estaría en contacto con la superficie de la-
raíz en el área de la sensibilidad.

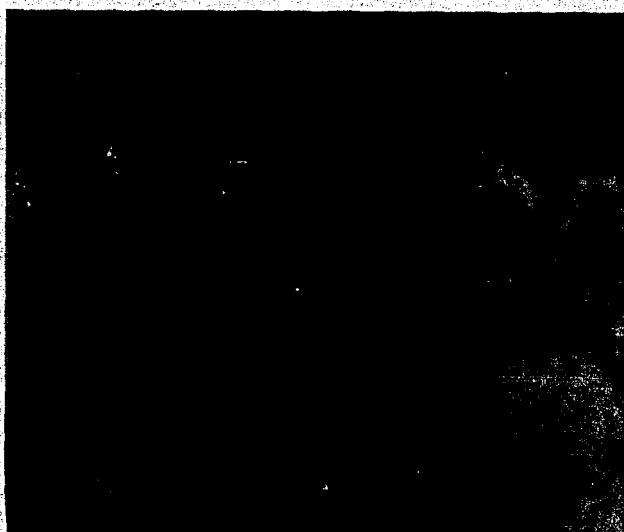


Fig. 104. Aparato de estimulación termoelectrica. (d) La punta puesta so
bre la raíz sensible.



Fig. 105. Instrumento de estimulación mecánica colocado en posición (S)
escala en mms.; (T) la punta para raspar; (CM) matriz compuesta.

Los últimos tres métodos explicados, dan una correlación positiva de los estímulos y pueden ser medidos cuantitativamente para determinar un incremento o un decrecimiento en la sensibilidad. Es decir, todos los - - otros métodos para medir la sensibilidad llegan a ser obsoletos.

Este punto es muy importante, ya que todos los investigadores utilizan diversos métodos de estimulación para sus estudios, por lo cual no - se puede asegurar que un método de desensibilización es relativamente superior a otro.

16.4 CEPILLO DENTAL IONTOFORETICO (fig. 106, diag. D).

Otro aparato utilizado, y mencionado en el Capítulo XIII ("Reducción de la Hipersensibilidad Cervical"), es el cepillo dental iontoforético, el cual, diseñado por la casa Chemway Corporation, Wayne, New Jersey, representa una modificación del normal, (tres hileras, multipenachos, y -- concuerdas de nylon). Las modificaciones consisten en una placa de estaño metida en la parte posterior del cepillo y a 3 mms. de la tira ancha de la hoja de la aleación de magnesio en el plástico a la base de los penachos, - ambas tiras de metal se habfan expuesto a los flufdos bucales, los cuales, crearon una corriente eléctrica cuando se colocaban en una solución conductora. Este cepillo genera de 300 a 500 microamperes de corriente en la boca cuando era usado con dentífrico. Al crearse el flujo de iones transmitían una carga positiva a la superficie de los tejidos duros y blandos - de la boca.

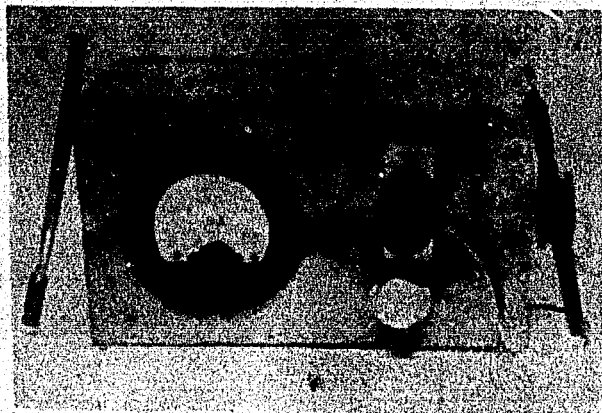
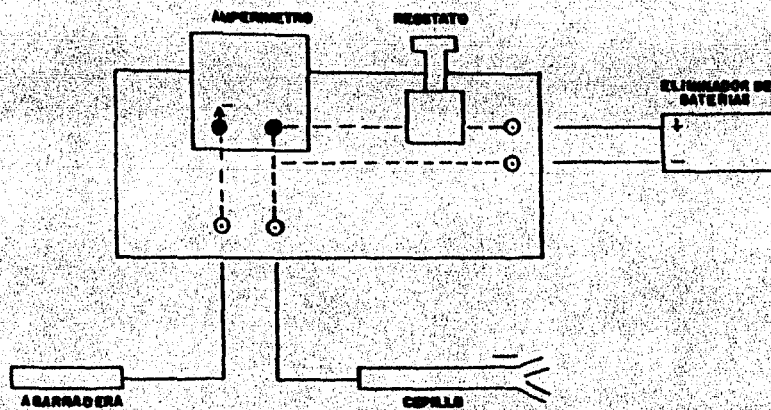


Fig. 106. Desensibilizador iontoforético.



Diag. D. Desensibilizador Iontoforético.

CONCLUSIONES

1. No se ha establecido una definición que sea universalmente aceptada de la sensibilidad dentinaria.
2. La sensibilidad dentinaria es un problema cotidiano, motivo por el cual acuden al Consultorio Dental una gran cantidad de pacientes. Una de las labores del Dentista consiste en dar solución a este problema.
3. Se han establecido diversas hipótesis para explicar la sensibilidad dentinaria. Sin embargo, y por los experimentos realizados recientemente, debido a que no se ha encontrado otra teoría más aceptable, se inclina por aceptar el mecanismo hidrodinámico.
4. Se deben considerar los factores que pueden modificar el tipo y grado de sensibilidad. Dichos factores son de dos tipos; locales y generales. Entre los locales, están los problemas parodontales, ortodóncicos, de oclusión, caries, etc. y en los generales, la edad, sexo, estado socioeconómico, estados emotivos, fatiga, etc.
5. Se han llevado al cabo muchos estudios para encontrar un agente desensibilizante ideal. Hasta la fecha no existe un método que sea eficaz en un 100%, algunos investigadores reportan éxito en sus experimentos, pero no existen estudios comparativos para valorar esto.
6. Se desconoce virtualmente el mecanismo de acción de los agentes desensibilizantes. Se ha obtenido curas espontáneas utilizando placebos bajo el influjo psicológico. Había dentífricos de placebo que produjeron obliteración de los túbulos con la consiguiente reducción de la sensibilidad.
7. Dentro de los métodos más aceptables para la desensibilización de la dentina, tenemos:
 - a) Control personal de placa

- b) Iontoforesis con flúor
- c) Dentífricos con cloruro de estroncio y con monofluorofosfato de sodio (MFP)

Dentro de los cuidados caseros lo poco que puede hacer el paciente es el control personal de placa, el uso de pastas con sustancias activas y el cepillo iontoforético, aunque este último no es una norma.

8. Se ha observado que con el uso de agentes desensibilizantes químicos, después de la reducción, hay una regresión de la sensibilidad dental.
9. El uso del desensibilizante debe ir en relación al tipo y grado de sensibilidad.

Tipos:

- a) Cercanía pulpar
- b) Estado pulpar
- c) Estado psicológico del paciente
- d) Agente causal

Grados:

- a) Ligeros (Sensodyne)
- b) Moderados (iontoforesis con flúor)
- c) Severos (materiales adhesivos, prótesis, ajustes oclusales).

En todos los casos se recomienda principalmente control personal de placa.

10. La acción de los corticoesteroides en Odontología puede dar solución a gran parte de problemas de sensibilidad, ya que inhibe el dolor dental, aunque para el tratamiento de hipersensibilidad cervical no existen experimentos profundos.
11. La combinación corticoide-antibiótico se emplea principalmente en la pulpa dental. Reducen en gran parte los problemas de sensibilidad ya que inhiben el dolor (no existen estudios al respecto).
12. El uso de materiales adhesivos, según reportes, ha dado resultados muy

exitosos en la reducción de la hipersensibilidad cervical.

13. Después de estudiar la complejidad del problema de la sensibilidad de la dentina, se resume lo siguiente:
 - a) No se ha establecido con exactitud una definición científica acerca de la sensibilidad dentinaria.
 - b) Sólo se han establecido hipótesis del mecanismo de la sensibilidad de la dentina.
 - c) Se desconocen como actúan algunos agentes desensibilizantes.

B I B L I O G R A F I A

- Abromich, A., Kaluza, J.J.; *Dentina, Sensibilidad*; Revista del Círculo Argentino de Odontología; Vol. 37; Nos. 2-3; págs. 64-68; Junio-Septiembre, 1974.
- Amor, V.C.; *Anatomía Patológica*; Obra Registrada en la Secretaría de Educación Pública; págs. 67-73.
- Basso, M.L., Bordoní, N.; *Fundamentos de Biología Pulpar y su Correlación Clínica de las Lesiones Pulpaes en Niños*; Odont. Panam.; Vol. 1, No. 2, - Abril-Junio; Ed. Médica Panamericana; págs. 191, 1973.
- Blitzer, B.; *Evaluación del Uso del Cloruro de Estroncio en Tratamientos de Dientes Sensitivos Seguidos de una Terapia Parodontal*; Revista de la Asociación Odontológica Argentina; Vol. 54; No. 1; págs. 13-14; Enero 1966.
- Bolden, T.E., Lemeh, D.H., Seibert, W., and Stewart, E.B.; *Effect of Prolonged Use of Analgesics on Pulpal Response; A Preliminary Investigation*; Journal Dental Res. Special Issue B; págs. 198-200; Junio, 1975.
- Bradley, J.F., D.D.S., Brooks, B., and Umans, R.; *Electro analgesia in Restorative Dentistry*; The Journal of Prosthetic Dentistry; Vol. 32; No. 2; - págs. 171-177; Agosto, 1974.
- Brännström, M., Aström, A.; *The Hydrodynamics of the Dentine; It's Possible Relationship to Dentinal Pain*; International Dental Journal; Vol. 22; No 2; págs. 219-227; Junio, 1972.
- Brännström, M.; *Sensitivity of Dentine*; Vol. 21, No. 4, págs. 517-526; - - Abril; 1966.
- Contreras, M.H.; *Tesis "Histogénesis Dentina"*; Escuela Nacional de Odontología; U.N.A.M.; págs. 28-45, 46-59; 1974.

Cowan, A.; Treatment of Exposed Vital Pulp With a Corticosteroid Antibiotic Agent; British Dental Journal; Vol. 120; No. 11; págs. 521-532; Junio-7, 1966.

Dayton, R.E.; De Marco, T.J.; Swedlow, D.; Treatment of Hipersensitive -- Root Surfaces With Dental Adhesive Materials; J. Periodontol.; Vol. 45; -- No. 12; págs. 873-878; Diciembre, 1974.

Eurasquin, J.; Histología Dentinaria Humana; Ed. Progental; págs. 183-184; 1953.

Escamilla, J.; Consideraciones sobre Pulpitis, su Tratamiento con Triamcinolona y Dimetilclortetraciclina; Asociación Dental Mexicana; Vol. 22; No. 2; págs. 179-183; Marzo-Abril, 1965.

Esponda, V.R.; Anatomía Dental; U.N.A.M.; Textos Universitarios; 3a. Ed.; -pág. 18; 1975.

Esponda, V.R.; Anatomía Dental; U.N.A.M.; Textos Universitarios; 1a. ed.; -págs. 38-49; 1964.

Euler, P.; Tratado de Odontología; Ed. Labor, S. A.; Versión de la 5a. ed. alemana; págs. 103, 107-108; 1951.

Fiore-Donno, G., Baume, L.J.; Clinical and Histological Response of Human-Pulp to Direct Application of Triamcinolone-Dimetilclortetracycline; Journal of Canadian Dental Association; Vol. 32; No. 9; págs. 527-539; Septiembre, 1966.

Galindo, A.M.G.; Tesis "Patología, Diagnóstico y Tratamiento de las Enfermedades Pulpaes"; Escuela Nacional de Odontología, U.N.A.M.; 1965.

García, G.M.A.; Tesis "Generaciones Sobre Operatoria Dental"; Escuela Nacional de Odontología, U.N.A.M.; págs. 1-9; 1977.

Giovacchini, L.V., Alvarez, R.J.; *Operatoria Dental*; Ed. El Ateneo; 1a. -- Edición; págs. 9-22; 1945.

Glickman, I.; *Periodoncia Clínica*; Ed. Interamericana; 1975.

Green, B.L., Green, M.L., Mac Fall, Jr. W.T.; *Calcium Hydroxide and potassium Nitrate as Desensitizing Agent for Hypersensitive Root Surfaces*; -- *Journal Periodontol*; Vol. 10; No. 10; págs. 667-672; Octubre, 1977.

Greep, O.R.; *Histología*; Ed. El Ateneo; 1a. Edición; págs. 446-448; 1960.

Greep, O.R.; *Histología*; Ed. El Ateneo; 2a. Edición; págs. 478-499; 1968.

Grossman, L.I.; *Práctica Endodóntica*; Ed. Progental, B.A.; 2a. Edición en inglés; págs. 23-80; 1963.

Gurney, B.F.; *Chemotherapy in Dental Practice, Polyantibiotics for Dental-Use*; *Dental Digest*; Vol. 75; No. 4; págs. 161-165; April, 1969.

Ham, W.A., Sidney, L.T.; *Tratado de Histología*; Ed. Interamericana, S.A.; 4a. Edición; págs. 234-253, 571-587; 1963.

Ham, W.A., Sidney, L.T.; *Tratado de Histología*; Ed. Interamericana, S. A.; 6a. Edición; págs. 269-272, 655; 1973.

Hernández, F., Mohammed, C., Shannon, I., Volpe, A., King, W.; *Clinical -- Study Evaluating the Desensitizing Effect and Duration*; *Journal Periodontology*; Vol. 43; No. 6; págs. 367-372; Junio, 1972.

Hiatt, W., Johansen, E.; *Root Preparation I. Obturation of Dentinal Tubules in Treatment of Root Hypersensitivity*; *Journal of Periodontology*; Vol. 43; No. 6; págs. 373-380; June, 1972.

Hodosh, M., *A Superior Desensitizer-Potassium Nitrate*; *The Journal of the American Dental Association*; Vol. 88; No. 4.; págs. 831-832; April, 1974.

Houston, M.; Patología Pulpar; Ed. Interamericana, S. A.; 1a. Edición; - - págs. 380-382; 1960.

Junqueira, L.C., Carneiro, J.; Histología; Ed. Salvat Editores, S. A.; - - 1973.

Johnson, G., Brännström M.; The Sensitivity of Dentin, Changes in Relation to Conditions at Exposed Tubule Apertures; Acta Odontológica Escandinavica; Vol. 32; No. 1; págs. 29-38; 1974.

Kanouse, M.C.; Ash, Jr., M.M.; The Effectiveness of a Sodium Monofluoro---phosphate Dentifrice on Dental Hypersensitivity; Journal of Periodontology; Vol. 40; No. 1; págs. 38-40; January, 1969.

Karlsson, U.L., Panney, D.A.; Natural Desensitization of Exposed Tooth -- Roots in Dogs; Journal of Dental Research; Vol. 54; No. 5; págs. 982-986; - Septiembre-October, 1975.

Keidel, W.D.; Fisiología; Ed. Salvat Editores, S. A.; 2a. Edición; págs. - 21, 26, 27, 125-130, 132; 1960.

Kutler, Y.; Endodoncia Práctica; Ed. Alfa; 1a. Edición; págs. 59-73, 88-90, 127-130, 132; 1960.

Lasala, A.; Endodoncia; Ed. Cromotip; 2a. Edición; págs. 6-8, 22-71, - --- 90-91; 1971.

Lundy, T., Stanley, H.R., Correlation of Pulpal Histopathology and Clinical Symptoms in Human Teeth Subjected to Experimental Irritation; Oral Medicine and Oral Pathology; Vol. 27; No. 2; págs. 187-201; Febrero, 1969.

Maisto, O.; Endodoncia; Ed. Mundi, S. A.; 1a. Edición; págs. 35-43, - - -- 64-72; 1967.

Maresca, B.M.; Recubrimiento Experimental de la Pulpa Sana del Diente Huma

no con Corticoesteroides y Antibióticos de Amplio Espectro; Revista de la Asociación Odontológica de Argentina; Vol. 56; No. 11; págs. 390-395; - Noviembre, 1968.

Martínez, M.J.A.; Hiperestesia Dentinal; Anuales Españoles de Odontología; Vol. 27; No. 4; págs. 285-293; Julio-Agosto, 1968.

Miller, J.T., Shannon, I.L., Kilgore, W.G., Bookman, J.E.; Use of Water-Free Stannous Fluoride-Containing Gel in the Control of Dental Hypersensitivity; Journal of Periodontology; Vol. 40; No. 8; págs. 490-491; Aug. - 1969.

Minkov, B., Marmari, I., Gedalia, I., Garfunkel, A.; The Effectiveness of Sodium Fluoride Treatment with and without Iontophoresis on the Reduction of Hypersensitive Dentin; Journal of Periodontology; Vol. 46; No. 4; págs. 246-249; Apr., 1975.

Miranda, F.J., Collard, E.W., Hatch, R.A.; Diagnóstico y Tratamiento de los Trastornos Pulpaes; Clínicas Odontológicas de Norteamérica; Odontología Quirúrgica; Ed. Interamericana; págs. 285-287; Abril, 1976.

Montanari, C.; Large Cooperative Multicentric Trial with Feprazone in the Inflammatory Process of Dental Tissues; Curr. Ther. Res.; Vol. 17; No. 2; - págs. 166-174; Febrero, 1975.

Murthy, K.S., Talim, S.T., and Singh, I.; A Comparative Evaluation of Topical Application and Iontophoresis of Sodium Fluoride for Desensitization of Hypersensitive Dentin; Oral Surgery, Oral Medicine and Oral Pathology; Vol. 36; No. 3; págs. 448-458; Septiembre, 1973.

Orban, B.; Histología y Embiología Bucodental; Ed. Labor, S. A.; traducción de la 3a. Edición norteamericana; págs. 135, 137, 138, 140 y 165; - 1957.

- Orban, B.; Periodoncia; Ed. Interamericana; 1a. Edición; págs. 15-46; 1958.
- Paz, O.R.; Bases Morfológicas de la Sensibilidad de la Dentina; Asociación Dental Mexicana; Vol. 28; No. 4; págs. 307-316; julio-Agosto, 1971.
- Pindborg, J.J., Mjör, I.A.; Histología del Diente Humano; Ed. Labor, S. A.; 1a. Edición; págs. 49, 50, 52, 53, 93, 95, 98 y 100; 1974.
- Preciado, Z.V.; Manual de Endodoncia, Guía Clínica; Ed. Cuellar de Ediciones; 1a. Edición; págs. 94, 98, 117-131; 1975.
- Pucci, F.M.; Conductos Radiculares; Ed. Médico Quirúrgico; Montevideo, Uruguay.
- Ritacco, A.A.; Operatoria Dental (modernas cavidades); Ed. Mundi, S. A.; - 2a. Edición; págs. 38-44; 1966.
- Rosas, R.J.; Tesis "Histología y Fisiología Dental"; Escuela Nacional de Odontología, U.N.A.M.; págs. 6-39; 1974.
- Samano, P.A.; El Dolor en Odontología; Asociación Dental Mexicana.
- Seltzer, S.; Hypothetic Mechanisms for Dentine Sensitivity; Oral Surgery; - Vol. 31; No. 3; págs. 388-399; Marzo, 1971.
- Seltzer, S., Bender, I.B.; La Pulpa Dental; Ed. Mundi, S. A.; 1a. Edición; págs. 33-34, 39-46, 53-57, 79-84, 101-109, 112-124, 129, 132, 135, 152-171, 192, 194, 225-238, 261-268, 279; 1970.
- Shapiro, W.B., Kaslick, R.S., Chasens, A.I., Weinstein, D.; Controlled Clinical Comparison Between a Strontium Chloride and a Sodium Monofluorophosphate Toothpaste in Disminishing Root Hypersensitivity; Journal of Periodontology; Vol. 41; No. 9; págs. 523-525; Septiembre, 1970.
- Shapiro, W.B., Kaslick, R.S., Chasens, A.I.; The Effect of a Strontium Chloride

ride Toothpaste on Root Hypersensitivity in a Controlled Clinical Study; -
Journal of Periodontology; Vol. 41; No. 12; págs. 702-703; Diciembre, - -
1970.

Tiecke, W.R., Stuteville, H.O., Calandra, C.J.; Patología Pulpar; Ed. In--
teramericana, S. A.; 1a. Edición; págs. 399-401; 1960.

Velasco, A.M.; Fisiología Pulpar; Tesis "Conceptos Actuales sobre Sensibi-
lidad Dentinaria"; Escuela Nacional de Odontología, U.N.A.M.; pág. 14; - -
1973.