

248
2ej.



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

FACULTAD DE ODONTOLOGIA

"BIOMECANICA EN OPERATORIA DENTAL".

T E S I N A

Que como requisito para
presentar el Exámen Profesional de:

CIRUJANO DENTISTA

P R E S E N T A :

JOSE LUIS RIVERA REDONDO

Asesor:

DR. JOSE TORRES ALONSO



MEXICO, D. F.

1994

**TESIS CON
FALLA DE ORIGEN**



Universidad Nacional
Autónoma de México



UNAM – Dirección General de Bibliotecas Tesis Digitales Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS © PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis está 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.

DEDICATORIAS :

A MI ESPOSA:

Benedictina Pedraza de Rivera.

Por su apoyo y comprensión en
todos los momentos de mi vida

A MIS HIJOS:

José Luis Rivera Pedraza

Luis Alberto Rivera Pedraza

Por su cariño y apoyo
sin límites.

CON GRATIDUD A:

Dr. Gastón Romero Grande.

Por su paciencia en la supervisión
y orientación en la clínica de -
Odontología Restauradora.

Dr. José Torres Alonso.

Por la constructiva asesoría
que me despertó el interés
en la Investigación de esta
rama de la Odontología.

A todas aquellas personas que de alguna forma contribuyeron en mi
formación.

INDICE :

Pág.

INTRODUCCION

CAPITULO I Anatomía Pulpar.....	1
CAPITULO II Influencia de la edad en la capacidad de Respuesta pulpar.....	14
CAPITULO III Respuesta Pulpar ante Agresiones Físicas.....	24
CAPITULO IV Respuesta Pulpar ante Agresiones Químicas.....	37
CAPITULO V Respuesta Pulpar ante Agresiones Bacterianas.....	47
CAPITULO VI Respuesta Pulpar ante Agresiones Mecánicas.....	55
CAPITULO VII Respuesta Pulpar ante Desgaste Fisiológico y no Fisiológico.....	73
CONCLUSIONES.....	76
BIBLIOGRAFIA.....	78

I N T R O D U C C I O N :

Dentro de la Odontología, la clínica de Operatoria Dental reviste una importancia capital pues de todos los tratamientos odontológicos - que requiere el paciente el tratamiento de operatoria dental es el que deberá realizarse primero. Por lo tanto creo indispensable la revisión de algunos aspectos en la preparación de cavidades como son los aspectos biológicos, entre ellos tenemos: La influencia del sexo y edad en la capacidad de respuesta pulpar, aquí será necesario revisar que a -- mayor edad hay disminución de respuesta pulpar y viceversa; la respues ta ante agresiones físicas como pueden ser los tallados dentarios sin apropiada refrigeración es como "hervir la pulpa en su propio jugo, el daño térmico, que se provoca especialmente por calor de fricción, la - vibración, sección de los odontoblastos, disecación de la dentina, ex- posición pulpar, Etc.; (1) la respuesta pulpar ante agresiones quími- cas, como es que la pulpa reacciona ante las sustancias que se colocan como agentes para la limpieza, secado, esterilización, grabado y obtu- ración de la cavidades entre otras; la respuesta pulpar ante agresio- nes bacterianas que provocan una destrucción localizada y progresiva - de la estructura dental y por lo tanto la causa más común de enferme- dad pulpar; la respuesta pulpar ante agresiones mecánicas como pueden ser aquellas provocadas por la agitación vibratoria que puede produ- cirse por los procedimientos de tallado a altas velocidades ya que al- gunos estudios han demostrado que se producen violentas perturbaciones en las cámaras pulpares donde está el punto de aplicación de la fresa; la respuesta pulpar ante el desgaste fisiológico aquí nos enfocaremos a señalar el desgaste por atricción, fricción, erosión, Etc. provocado

por bruxismo o por malos hábitos, Etc. y también abordaré la respuesta de la pulpa ante el desgaste no fisiológico provocado por el mal uso de instrumentos.

Mi interés por este tema radica principalmente en el cuidado que se debe tener al realizar una cavidad por sencilla o simple que esta parezca porque por desgracia muchos de los problemas pulpares son generados por iatrogenias del odontólogo y desafortunadamente los procedimientos de la operatoria son con mucho la causa más frecuente de lesiones a la pulpa, este trauma que se infiere a la pulpa no siempre puede evitarse, especialmente cuando la pieza requiere grandes restauraciones (1).

ZONAS MORFOLÓGICAS DE LA PULPA

La pulpa dentaria es similar en muchos aspectos a otros tejidos conectivos del cuerpo, pero sus características especiales merecen importantes consideraciones.

1.- CAPA DE ODONTOBLASTOS:

El estrato más exterior de células de la pulpa sana es la capa de odontoblastos (Fig. 1). Esta capa se encuentra localizada inmediatamente por debajo de la predentina. Dado que las proyecciones de los odontoblastos están ubicadas en el interior de los túbulos dentinarios, la capa de odontoblastos está compuesta predominantemente por los cuerpos o somas celulares de los odontoblastos. Además, entre los odontoblastos es posible encontrar capilares sanguíneos y fibras nerviosas.

En la porción coronaria de una pulpa joven los odontoblastos adoptan una configuración cilíndrica alta. El agrupamiento marcado de estas células altas y delgadas determina un aspecto en empalizada. Los odontoblastos poseen alturas variables; en consecuencia, sus núcleos no se encuentran todos al mismo nivel y este fenómeno genera a menudo la impresión de que el espesor de la capa es de tres a cinco células. Entre los odontoblastos se encuentran pequeños espacios intercelulares de alrededor de 300 a 400 Å de ancho.

La capa de odontoblastos en la pulpa coronaria contiene más células por unidad de superficie que la pulpa radicular. Mientras que los odontoblastos de la pulpa coronaria madura son usualmente cilíndricos, los de la porción media de la pulpa radicular son más cúbicos. Cerca del foramen apical, los odontoblastos muestran el aspecto de una capa celular aplanada. Dado que existe una menor cantidad de túbulos de den

tina por unidad de superficie en la raíz que en la corona del diente, los cuerpos celulares de los odontoblastos se encuentran menos hacinados y pueden expandirse lateralmente. El cuerpo celular de la mayoría de los odontoblastos limita con la predentina; las proyecciones de los odontoblastos pasan hacia el interior de la dentina a través de la predentina.

Entre odontoblastos vecinos existen uniones celulares especializadas. Uniones del tipo de los desmosomas consisten en placas de fijación que unen mecánicamente a los odontoblastos para formar una banda casi continua cerca del borde de la predentina. Las uniones intercelulares proporcionan una vía de baja resistencia a través de la cual los estímulos eléctricos pueden pasar rápidamente de célula a célula, lo que tal vez permita que los odontoblastos funcionen como un sincicio. Estas uniones intercelulares no rodean completamente a los odontoblastos, de modo que el líquido, las proteínas plasmáticas, los capilares y las fibras nerviosas pueden pasar entre ellos. (5)

2.- ZONAS CON ESCASO CONTENIDO CELULAR (zona basal de Weil):

Inmediatamente por debajo de la capa de odontoblastos en la pulpa coronaria se observa a menudo una zona estrecha, de aproximadamente 40 A de espesor, que se encuentra relativamente libre de células (Fig. 1 y 2). Esta zona es atravesada por capilares sanguíneos, fibras nerviosas amielínicas y los delgados procesos citoplasmáticos de los odontoblastos. La presencia o la ausencia de la zona de escaso contenido celular dependen del estado funcional de la pulpa. Esta zona puede no ser evidente en pulpas jóvenes que forman dentina rápidamente o en pulpas de mayor edad en las cuales se produce dentina de reparación. (5)

3.- ZONA RICA EN CELULAS:

Usualmente visible en la región subodontoblástica, hay un estrato que contiene un porcentaje relativamente elevado de fibroblastos en -- comparación con la región más central de la pulpa. Este estrato es mucho más notable en la pulpa coronaria que en la pulpa radicular. Además de fibroblastos, la zona rica en células puede incluir una cantidad variable de macrófagos, linfocitos o células plasmáticas.

En molares de rata, se ha sugerido que la zona con abundante contenido celular se formaría como resultado de la migración periférica -- de células que pueblan las regiones centrales de la pulpa, migración -- que comenzaría aproximadamente en el momento de la erupción dentaria. Aunque la división celular es una observación rara en la zona rica en células de pulpas normales, la muerte de los odontoblastos determina -- un marcado incremento del índice de mitosis. Dado que los odontoblastos con lesiones irreversibles son reemplazados por células que migran des -- de la zona rica en células hacia la capa de odontoblastos, esta actividad mitótica probablemente represente el primer paso de la regeneración de la capa de odontoblastos. (5)

4.- PULPA PROPIAMENTE DICHA:

La pulpa propiamente dicha es la masa central de la pulpa (Fig. 1) Esta masa contiene los vasos sanguíneos y fibras nerviosas de mayor -- diámetro. La mayoría de las células de tejido conectivo de esta zona -- son fibroblastos. Estas células, juntamente con una red de fibras colá -- genas, se encuentran embebidas en la sustancia fundamental del tejido conectivo. (5)

CELULAS DE LA PULPA

a).- ODONTOBLASTOS:

Debido a que es responsable de la dentinogénesis tanto durante el desarrollo dentario como en el diente maduro, el odontoblasto es la célula más característica del complejo pulpodentinario. Durante la dentinogénesis, el odontoblasto forma los túbulos de dentina, y su presencia en el interior de los túbulos convierte a la dentina en un tejido vital.

El cuerpo celular del odontoblasto activo muestra un núcleo voluminoso que puede contener hasta 4 nucléolos (Fig. 3). El núcleo está situado a nivel del extremo basal de la célula y se encuentra rodeado por una cubierta nuclear. Es posible observar un complejo de Golgi bien desarrollado, situado centralmente en el citoplasma supranuclear y compuesto por un conjunto de vesículas y cisternas de pared regular. Numerosas mitocondrias se encuentran regularmente distribuidas a través de todo el cuerpo de la célula. El REG es particularmente importante, y está compuesto por cisternas estrechamente agrupadas y paralelas entre sí, dispersas en forma difusa por el citoplasma. Numerosos ribosomas estrechamente asociados con las membranas de las cisternas indican los sitios de síntesis proteica.

Aparentemente, el odontoblasto sólo sintetiza colágeno tipo I y un tipo inusual de trimero del tipo I, que posee tres cadenas alfa. -- Además de proteoglucanos y colágeno, el odontoblasto secreta fosforina; una fosfoproteína que participa de la mineralización extracelular. Esta sustancia es específica de la dentina y no se encuentra en ninguna otra estirpe celular mesenquimática.

A diferencia de lo observado en el odontoblasto activo, el odontoblasto inactivo o en reposo muestra un menor número de organelas y pue de acortarse progresivamente. (12)

b).- FIBROBLASTOS:

Los fibroblastos son las células más abundantes de la pulpa dentaria. Estas células producen las fibras colágenas de la pulpa y, dado que además degradan el colágeno, también son responsables del recambio del colágeno. Aunque están distribuidos a través de toda la pulpa, los fibroblastos son particularmente abundantes en la zona rica en células. Los fibroblastos de diferenciación temprana son poligonales y parecen estar ampliamente separados y distribuidos en forma regular en el inte rior de la sustancia fundamental. (12)

c).- FIBROCITOS:

El fibrocito pulpar es identificable por la presencia de un núcleo polimorfo voluminoso rodeado por una cantidad escasa de citoplasma. -- Esta célula contiene relativamente pocas organelas y sintetiza una can tidad mínima o nula de colágeno. Aunque no se observa comúnmente en -- las pulpas jóvenes, su número aumenta en las pulpas más viejas que con tienen fibras colágenas con un alto grado de agregación. Se piensa que los fibrocitos desempeñan un papel en el mantenimiento de las fibras - colágenas. (12)

d).- CELULAS MESEQUIMÁTICAS:

Las células mesenquimáticas indiferenciadas son células madre capaces de diferenciarse en diversos tipos de células, tales como osteoblastos, fibroblastos cutáneos, cementoblastos, Etc. A medida que las células mesenquimáticas maduran, se convierten en células madre especí

ficas para los tejidos que poseen la capacidad de diferenciarse solamente en un tipo tisular específico. Estas células, en última instancia, se diferencian en células progenitoras, por ejemplo; en la pulpa se convierten en células odontogénitoras capaces de diferenciarse en células productoras de dentina. En consecuencia, estas células parecen ser las únicas células mesenquimáticas capaces de producir fosforina, una fosfoproteína que sólo se encuentra en la matriz de la dentina. Cuando surge la necesidad de producir nuevos odontoblastos, después de una lesión de la capa de odontoblastos, los fibroblastos pulpares, después de mitosis repetidas, se diferencian en odontoblastos. (12)

e).- OTROS ELEMENTOS CELULARES:

Se observan linfocitos y células plasmáticas en las porciones coronaria o radicular de una pulpa sana; estas células se encuentran con mayor frecuencia en la región subodontoblástica de la pulpa coronaria. La presencia de estas células inmunocompetentes sugiere la existencia de material antigénico, probablemente derivado de la flora oral.

Los macrófagos tisulares (a menudo denominados histiocitos) son monocitos que han abandonado la corriente circulatoria e ingresado en los tejidos. Estas células se observan con frecuencia en pulpas sanas entremezcladas estrechamente con fibroblastos. Estas células son evidentemente fagocíticas y actúan en la eliminación de las partículas extrañas introducidas en el tejido pulpar. Pueden fagocitar materiales tales como hemosiderina, hidróxido de calcio y partículas de amalgamo.

Estas células se observan con frecuencia en las pulpas con inflamación crónica, hasta hace poco tiempo no había sido posible confirmar su presencia en la pulpa normal. Sin embargo, en la actualidad se pue

za que los mastocitos pueden hallarse en tejidos pulpaes no inflama--
dos. (12)

SUSTANCIA FUNDAMENTAL

La sustancia fundamental comprende la matriz en la que están embe--
bidas las células de tejido conectivo y las fibras. Mientras que las -
células y las fibras de la pulpa poseen configuraciones reconocibles,
la sustancia fundamental es descripta como una sustancia amorfa.

La sustancia fundamental puede ser considerada un sol (sistema lí--
quido coloidal) o un gel que no puede ser "exprimido" con facilidad ha--
cia el exterior del tejido conectivo. En este aspecto, se diferencia -
de los líquidos corporales, los que pueden ser extraídos en gran parte
sólo por medio de drenaje. En una fase temprana del desarrollo embrio--
nario, la sustancia fundamental es considerablemente líquida, mientras
que en el tejido conectivo maduro tiende a ser gelatinosa.

La sustancia fundamental a menudo son designados como mucopolisa--
cáridos. Dado que estos compuestos son altamente ácidos. Consisten en
polisacáridos o glucosaminoglucanos unidos en forma covalente a uno mo--
lécula proteica. En la actualidad se utiliza el término más moderno de
proteoglucano en lugar de mucopolisacárido.

Otro componente de la sustancia fundamental pulpar es la fibronect--
ina, que parece actuar como mediador de la adherencia celular y se --
encuentra en toda la pulpa.

El ácido hialurónico, en particular, posee una fuerte afinidad --
por el agua y es un componente principal de la sustancia fundamental -
en tejidos con un importante contenido líquido, y la sustancia funda--
mental forma una especie de amortiguador capaz de proteger a las célu--

las y a los componentes vasculares dentarios.

La sustancia fundamental también actúa como un filtro molecular, dado que excluye las proteínas más grandes y la urea. Los metabolitos celulares, los nutrientes y los desechos pasan a través de la sustancia fundamental entre las células y los vasos sanguíneos. Los proteoglicanos pueden regular la dispersión de solutos, coloides y agua de la matriz intersticial y determinar en gran medida las características físicas del tejido pulpar. (12)

FIBRAS DE LA PULPA:

En la pulpa se encuentran dos tipos de proteínas estructurales: - el colágeno y la elastina. Las fibras de elastina están limitadas a las paredes de las arteriolas, a diferencia del colágeno, no forman parte de la matriz intercelular.

Las pequeñas fibras colágenas de la pulpa se colorean típicamente de negro con las técnicas de impregnación argéntica, por lo que se denominan fibras argirófilas. Las fibras colágenas de mayor tamaño, observadas con mayor frecuencia en las pulpas más viejas, no son argirófilas, pero pueden ser demostradas mediante métodos histoquímicos especiales tales como la coloración tricrónica de Gomori o el azul anilina de Mallory. Las fibras de colágeno en la pulpa joven son típicamente - pequeñas y de orientación irregular. En las pulpas más viejas se observan fascículos de fibras más gruesos; en particular en la región central de la pulpa. La concentración más elevada de fibras colágenas usualmente se encuentra cerca del ápice. (12)

INERVACION:

La pulpa es un órgano sensorial capaz de transmitir información -

desde sus receptores sensoriales hacia el sistema nervioso central.

La inervación de la pulpa incluye neuronas aferentes, las cuales conducen impulsos sensoriales, y fibras autónomas, que ofrecen la regulación nerviosa de la microcirculación y tal vez regulen también la -- dentinogénesis.

Los nervios sensoriales de la pulpa se originan en el nervio trigémino y pasan al interior de la pulpa radicular en fascículos a través del foramen apical en una estrecha relación con arteriolas y vénulas. Las fibras mielínicas aparecen agrupadas en fascículos a nivel de la región central de la pulpa. La mayoría de las fibras amielínicas -- que ingresan en la pulpa se encuentran localizadas en el interior de -- estos fascículos de fibras; las restantes están ubicadas en zonas más periféricas de la pulpa.

Los haces nerviosos se dirigen hacia arriba a través de la pulpa radicular juntamente con los vasos sanguíneos. Una vez que llegan a -- la pulpa coronaria se distribuyen en abanico debajo de la zona de alto contenido celular, se ramifican en fascículos más finos y finalmente -- forman un plexo de axones nerviosos únicos conocido como plexo de Raschkow. Este plexo no se desarrolla completamente sino hasta las fases finales de formación radicular. Se observa una prolífica ramificación de las fibras en el plexo, lo que determina una tremenda superposición de campos receptores. En este plexo es donde las fibras emergen de sus vainas de mielina y, aun en el interior de las células de Schwann, se ramifican repetidamente para formar el plexo subodontoblástico. Finalmente, los axones terminales salen de sus cubiertas de células de Schwann y pasan entre los odontoblastos como terminaciones nerviosas libres.

V A S C U L A R I Z A C I O N :

HEMODYNAMIA

La sangre proviene de la arteria dentaria ingresa al diente a través de arteriolas. Estos vasos pasan a través del foramen apical o de los foramina, en compañía de haces nerviosos. Vasos más pequeños pueden ingresar en la pulpa a través de conductos laterales o accesorios. Las arteriolas transcurren a través de la porción central de la pulpa radicular y generan ramas que se extienden lateralmente hacia la capa de odontoblastos, debajo de la cual se ramifican para formar un plexo capilar. Cuando las arteriolas llegan a la pulpa coronaria se abren -- en abanico hacia la dentina, disminuyen de tamaño y dan origen a una red capilar en la región subodontoblástica.

El flujo sanguíneo capilar a nivel de la porción coronaria de la pulpa es casi el doble del flujo capilar presente en la porción radicular. Además, el flujo sanguíneo en la región de los cuernos pulpares es mayor que en otras áreas de la pulpa.

La sangre pasa del plexo capilar hacia vénulas poscapilares y luego hacia vénulas de un progresivamente mayor calibre. Las vénulas de la pulpa poseen paredes inusualmente delgadas, lo que puede facilitar el movimiento de líquido hacia el interior o hacia el exterior de los vasos. La capa muscular de estas vénulas es delgada y discontinua. Las vénulas colectoras aumentan en forma progresiva de calibre a medida -- que transcurren hacia la región central de la pulpa.

Entre los tejidos bucales, la pulpa es la que posee un mayor volumen de flujo sanguíneo. Las paredes de las arteriolas y vénulas se asociación con músculos liso inervado por fibras simpáticas mielínicas. (12)

LINFÁTICOS:

La existencia de linfáticos en la pulpa aún es un motivo de discusión, dado que no es fácil diferenciar entre vénulas y linfáticos mediante las técnicas ordinarias con microscopio óptico y electrónico.

(10)

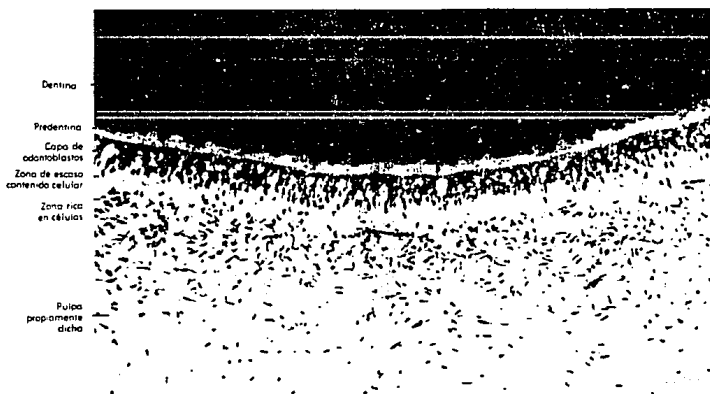


Fig. 1 Zonas morfológicas de la pulpa madura.

(1); Pág. 405

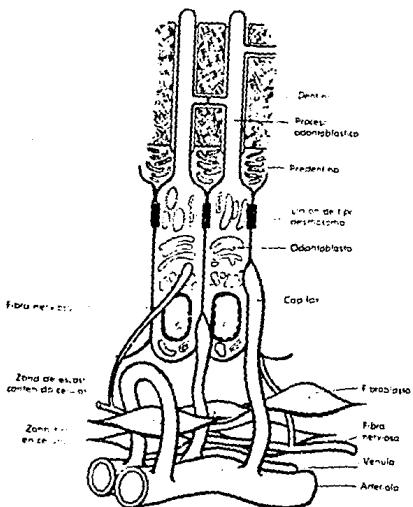


Fig. 2 Representación esquemática de la cámara de odontoblastos y la región subodontoblastica de la pulpa. (1); Pág. 406

CAPITULO II

INFLUENCIA DE EDAD EN LA CAPACIDAD DE RESPUESTA PULPAR.

INFLUENCIA DE SEXO Y EDAD EN LA CAPACIDAD DE RESPUESTA PULPAR

En 1956, Comfort definió al envejecimiento, como el proceso biológico que aumenta la susceptibilidad a las enfermedades.

El envejecimiento de los tejidos humanos está controlado genéticamente. Muchas teorías se han propuesto sobre las causas del envejecimiento; según Shock (1960) y Curtis (1966), se cuentan las siguientes:

LA TEORIA DEL DESGASTE Y LA ROTURA simplemente postula, que el organismo se desgasta con el uso. Las células de los pacientes ancianos tienen alterada la capacidad para reparar el ácido desoxirribonucleico (DNA; Staino-Coico y cols., 1983) y, tarde o temprano, ocurre la muerte celular y del microorganismo. (11)

LA TEORIA DE LA INTERACCION CELULAR se basa en la dependencia de cada parte del cuerpo sobre otras.

LA TEORIA DE LA COLAGENA Conforme aumenta la elaboración de colágena, las células de los tejidos se reducen en forma gradual; hay impedimento de la función y, finalmente, ocurre la necrosis celular.

LA TEORIA DE LOS PRODUCTOS DE DESECHO, éstos no se excretan con facilidad de las células o los líquidos intercelulares; hay interferencia paulatina con la función y, tarde o temprano, ocurre el envenenamiento del organismo.

LA TEORIA ENDOCRINA supone que la función endocrina disminuye lentamente con algunos efectos adversos graduales sobre el metabolismo celular.

LA TEORIA DEL CALCIO indica que un efecto en el metabolismo del calcio causa el envejecimiento.

LA TEORIA DE LA MUTACION SOMATICA, se postula que las células so-

máticas del cuerpo producen mutaciones espontáneas. Conforme aumenta la mutación celular, un gran número de células tarde o temprano se vuelven mutantes. Casi todas las mutaciones celulares son nocivas; al final, los órganos se tornan ineficaces y envejecen.

LA TEORIA DE LA AUTOINMUNIDAD en los pacientes ancianos, los linfocitos sufren modificaciones en su capacidad proliferativa, cuando -- los mitógenos los estimulan. En consecuencia, el sistema inmúnológico puede estar dañado en el anciano. Los defectos circulatorios ocasionan oxidación celular inadecuada, muerte celular y reemplazo por colágena.

Muchas de estas teorías pueden aplicarse a conceptos relacionados con los cambios retrogresivos y relativos al envejecimiento de la pulpa dental. A continuación se enlistan algunos de los cambios vinculados con el envejecimiento de la pulpa y la dentina:

- a) Disminución en la cantidad de componentes celulares.
- b) Esclerosis dentinaria.
- c) Reducción en la calidad y cantidad de los vasos sanguíneos y nervios.
- d) Disminución en el tamaño y volumen de la pulpa, como consecuencia -- de la deposición continua de dentina (secundaria) y la formación de dentina reparativa.
- e) Incremento en el número y grosor de las fibras colágenas.
- f) Aumento en la cantidad de cálculos pulpares y mineralizaciones distróficas. (11)

DISMINUCION EN LA CANTIDAD DE COMPONENTES CELULARES

FIBROBLASTOS:

El envejecimiento reduce el número de células pulpares (Symons, - 1967), posiblemente como consecuencia de la disminución en el riego sanguíneo, hay reducción de su tamaño y de la cantidad de estructuras ci-

tonoplásmicas, relacionadas con la fibrogénesis. La mayor parte de las organelas intracelulares de los fibroblastos viejos, como el retículo endoplásmico rugoso (rER) y las mitocondrias, son más pequeñas. El complejo de Golgi rara vez se identifica. También disminuye en forma importante la cantidad de células regenerables (Pinzon y cols. Conforme aumenta la madurez, los fibroblastos pulpares presentan una disminución en la captación de oxígeno. (11)

ODONTOBLASTOS:

Los odontoblastos sufren cambios degenerativos. Estudios con microscopio electrónico muestran mayor cantidad de vacuolas en los odontoblastos viejos que, en forma gradual, se atrofian y desaparecen de algunas o todas las zonas de la pulpa dental.

ESCLEROSIS DENTINARIA

El envejecimiento también ataca a los túbulos dentinarios primarios. Aumenta la cantidad de dentina peritubular, se incrementa el depósito de cristales de apatita. Tarde o temprano, ocurre la obturación de los túbulos en una situación llamada esclerosis dentinaria. En el tercio apical de la raíz, la esclerosis tubular ocurre en forma constante con el envejecimiento. Primero, disminuye la cantidad de odontoblastos que revisten la dentina esclerótica; después desaparecen.

La caries dental también inicia la esclerosis de la dentina al producir reacciones dentro de los túbulos primarios, que tienden a retrasar el avance de la enfermedad. La pulpa se defiende con bastante eficacia de la lesión cariosa. Los túbulos de la dentina primaria se mineralizan en forma progresiva en respuesta al avance de la lesión, siempre y cuando los odontoblastos permanezcan vitales. La esclerosis

de la dentina constituye la primera defensa pulpar contra la caries dental. Bradford indicó que la caries avanza más rápido a la pulpa, cuando se forman vías muertas en vez de túbulos escleróticos. Es muy probable que esta penetración cariosa ocurra en los dientes más jóvenes. En los dientes viejos, es más probable que la caries avance a lo largo de la unión amelodentinaria y que su tendencia a diseminarse hacia la pulpa sea menor. (11)

REDUCCION EN LA CALIDAD Y CANTIDAD DE LOS VASOS SANGUINEOS Y NERVIOS VASOS:

El envejecimiento tiene un efecto adverso sobre el número y la calidad de los vasos que riegan la pulpa dental. En las pulpas viejas, los vasos sanguíneos sufren cambios arterioscleróticos que ocasionan una disminución en el riego a las células de las porciones coronales de las pulpas.

Bernick (1967) y Bernick y Medelman (1975) compararon los vasos pulpares de dientes sin caries de gente joven (menos de 20 años) con los de individuos mayor (40 a 70 años). En forma característica, las arteriolas pulpares de los dientes jóvenes presentaron capas endoteliales, que colindaban directamente con una membrana interna delgada y elástica. La capa media tenía uno o dos estratos de células musculares; la capa adventicia tenía fibras elásticas y colágenas. Los cortes con tinción del ácido peryódico de Schiff (PAS) mostraron una marca roja oscura sobre la membrana interna elástica; las capas media y adventicia se tificaron de rosa.

En comparación, las arteriolas de las pulpas viejas mostraron hiperplasia de la capa íntima, lo que causó el encogimiento de la luz --

vascular. En algunas pulpas viejas también hubo hiperplasia de las fibras elásticas y deposición de material PAS positivo. También, se identificaron alteraciones distróficas en las capas media y advencia. En algunos casos, se observó que el depósito de minerales delgados aumentó hasta obliterar por completo las capas advencia y media.

En los dientes jóvenes, los vasos sanguíneos que regaban al tejido pulpar coronal eran numerosos y dilatados. Disminuyó en los dientes más viejos, sin importar si las pulpas mostraban o no mineralización.

NERVIOS:

Armenio y cols. (1956), Bernick (1967) y Bernick y Nedelman (1975) indicaron que los cambios retrogresivos probablemente ocurren por efecto de la mineralización progresiva de la vaina de los nervios radiculares y de los mismos nervios. Como resultado, disminuye la cantidad de ramificaciones nerviosas en la porción coronal de la pulpa envejecida. Bajo la caries, las fibras nerviosas pulpares se tornaron anormales e irregulares; además; hubo formación de varicosidades argirófilas.

FORMACION DE DENTINA SECUNDARIA

El depósito continuo de dentina, que tiende a disminuir el volumen de la pulpa dental, ocurre durante toda la vida. Como resultado de tal acumulación, existe una propensión a la obliteración final de la pulpa. Los túbulos se hacen menos regulares, más ondulados y cambian de dirección conforme el individuo envejece. Esto es una indicación de que suceden cambios en los odontoblastos. La formación de dentina secundaria ocurre en ausencia de inflamación. Aumenta cuando hay desgaste dental por la masticación; por tanto, hay exposición dentinaria. La irritación es leve, aunque basta para estimular a los odontoblastos pa-

ra que elaboren dentina.

El patrón con que se deposita la dentina varía un poco entre los diferentes grupos de dientes. En los molares, se deposita principalmente sobre el piso de la cámara pulpar y menos sobre las paredes oclusales y laterales. En los dientes anteriores superiores, la mayor acumulación ocurre sobre la pared lingual de las cámaras pulpares, por efecto de las fuerzas masticatorias, con depósito subsecuente en el borde incisal y en las paredes de la cámara pulpar. En las personas de 71 -- años de edad o más, hay obliteración casi total del conducto radicular. La dentina secundaria que se forma después es muy irregular y tiene menos túbulos.

En consecuencia, la cámara se "encoge" mucho más en dirección oclusoradicular que en sentido mediodistal. Por lo tanto, los cuernos pulpares de los molares quedan atrás. También retroceden, pero no tanto -- como el resto del tejido pulpar. Se nota un poco de relleno de los cuernos con colágena. Debe tenerse cuidado durante la preparación de cavidades para no cortar las llamadas líneas de retracción pulpar. Cuando se corta una cavidad puede haber una exposición pulpar minúscula, aunque no haya hemorragia evidente. En los individuos ancianos disminuye el riesgo de ocasionar una exposición accidental.(11)

FORMACION DE DENTINA REPARATIVA

La producción de dentina reparativa (irregular, secundaria, terciaria o por irritación) es un mecanismo importante en la defensa pulpar contra el avance de las enfermedades. Cuando hay una lesión pulpar más grave y además hay inflamación la elaboración de dentina reparativa sucede con rapidez.

En todos los casos, este tipo de tejido se localiza por abajo de los túbulos dañados por la caries dental, restauraciones, abrasión y atrición. La mineralización de la dentina reparativa es dispareja, hay zonas hipo e hipermineralizadas. En algunos casos, la dentina reparativa se encuentra obliterando casi toda la porción coronal de la pulpa.

Si hay lesión por caries dental o por procedimientos operatorios, algunos odontoblastos mueren; la dentina que se forma después es menos regular. Esta dentina se llama reparativa. En casos de lesión grave, - como la quemadura dentinaria, muchos de los núcleos odontoblásticos se desplazan al interior de los túbulos. La dentina restaurativa se elabora después de un periodo inicial de retraso. La formación de dentina nueva continúa a menos de que la pulpa muera. Otras células pulpares - que se transforman en odontoblastos o células parecidas a los mismos - elaboran el tejido dentinario nuevo. Según Senzaki (1980), los odontoblastos recién formados pueden derivarse de algunas células perivascu-lares. La dentina reparativa es mucho más amorfa o irregular. (11)

DENTINA REPARATIVA POR ABAJO DE LA CARIES

Por abajo de la caries dental, la dentina reparativa es menos abundante y mucho más regular que la encontrada bajo las restauraciones.

En la pulpa se localizan células inflamatorias (principalmente macrófagos linfocitos y polimorfonucleares ocasionales), de manera particular en la región que está abajo de la dentina reparativa. Una pulpitis intensa puede destruir a la capa odontoblástica original.

DENTINA REPARATIVA POR ABAJO DE LAS RESTAURACIONES

Esta dentina es mucho más amorfa e irregular, por abajo de las restauraciones. Es más suave que la primaria en el mismo diente. La canti-

dad que se elabora después de los procedimientos operatorios depende de la profundidad de la cavidad. En las preparaciones profundas puede haber un periodo de retraso en cuanto al comienzo de la formación de la predentina nueva; le sigue la elaboración de grandes cantidades por abajo de los túbulos dentinarios cortados. Al parecer, hay alteración de la estructura de los odontoblastos que revisten este tipo de dentina; cambia su disposición ordinaria de empalizada. En vez de tener la apariencia columnar típica de los odontoblastos de la porción coronal de la pulpa no inflamada, éstos se ven aplanados, como fibroblastos y en menor número. Se puede mostrar la presencia en la dentina de una respuesta calciotraumática intensa, en relación con los procedimientos operatorios. Con frecuencia, la pulpa que está por abajo de la región de los túbulos cortados está infiltrada con células inflamatorias crónicas en cantidades variables. (11)

FORMACION DE LA MATRIZ DENTINARIA

Otras células pulpares, diferentes a los odontoblastos, pueden -- elaborar matriz dentinaria.

CORRELACIONES CLINICAS

La pulpa elabora dentina restaurativa en un intento por aislar a los odontoblastos lesionados. Esta acción puede compararse con una cicatriz que se mineraliza. En consecuencia, la formación de grandes cantidades de dentina reparativa significa que ocurrió un daño considerable en el órgano. Una vez que se elabora la dentina reparativa no existe garantía de que la pulpa vaya a permanecer sin inflamación. La pulpa todavía puede necrosarse si el daño fue grave a pesar de la formación de la dentina reparativa.

ATROFIA (PULPOSIS)

La pulpa atrófica se caracteriza porque se hace más pequeña con ciertos trastornos fisiológicos y patológicos. En situaciones normales, la atrofia pulpar ocurre con el envejecimiento. Conforme el individuo envejece hay un incremento relativo en la cantidad de fibras colágenas pulpares por la disminución en el número de células. De hecho, la proporción con que ocurre la síntesis de colágena es menor en las pulpas de los dientes humanos viejos, que en los que erupcionan. La abundancia de paquetes fibrosos en las pulpas viejas puede atribuirse, en parte, a la persistencia de las vainas de tejido conjuntivo en la cámara pulpar estrecha. Zerlotti observó que, además de la disminución en la proporción de substancia fundamental y colágena, las pulpas envejecidas mostraron un incremento en la resistencia a las enzimas proteolíticas y disminución en la solubilidad de la colágena, contenido de agua y reactividad química. Este es un proceso normal que ocurre a través de la vida del sujeto. La edad cronológica del individuo no indica, necesariamente, el estado pulpar. En muchas personas, comparativamente jóvenes, se identifican grandes cantidades de fibras colágenas y mineralización pulpar; tienen la tendencia a la desaparición de las células. Por tanto, es posible encontrar pulpas envejecidas incluso en personas jóvenes. A la inversa, se encuentran pulpas con elevado contenido de elementos celulares en personas ancianas. (11)

MINERALIZACION DISTROFICA

ENVEJECIMIENTO

Las alteraciones de la substancia fundamental de las pulpas dentales ocurren, al parecer, durante el envejecimiento y producen disminución

en la reactividad y en el predominio de las macromoléculas menos solubles y altamente agregadas. Estos cambios pueden contribuir a la degeneración celular y al aumento de la mineralización distrófica. Saunders (1967), Jackson (1969) y Bernick y Nedelman (1975) confirmaron el hallazgo de que las mineralizaciones indican que las alteraciones circulatorias pueden ser el factor inicial.

INCREMENTO EN EL NUMERO Y GROSOR DE LAS FIBRAS COLAGENAS (FIBROSIS)

En pulpas envejecidas, el examen histológico muestra un relativo aumento en el número de fibras reticulares argirófilas y en la cantidad y grosor de las fibras colágenas, en comparación con las jóvenes. El incremento relativo se debe a la reducción del volumen pulpar que ocurre por el depósito continuo de dentina secundaria. Así mismo, también hay un aumento real en el número de fibrillas colágenas. Con estudios electromicroscópicos de las pulpas premolares de 13 y 16 años y de entre 56 y 62 años, Cahan (1970) notó que la sustancia fundamental de las pulpas jóvenes, tenía una distribución difusa de fibrillas colágenas de unos 750 Å de diámetro. Los paquetes de colágena estaban enclavados en la sustancia fundamental más densa. En las pulpas de las personas de mayor edad, Cahan identificó un incremento categórico en la cantidad de fibrillas colágenas. También, notó paquetes de fibrillas pequeñas sin estrías de unos 150 Å de diámetro, cerca de las de colágena. (11)

C A P I T U L O I I I

RESPUESTA PULPAR ANTE AGRESIONES FISICAS

RESPUESTA PULPAR ANTE AGRESIONES FISICAS

CLASIFICACION SEGUN LASALA (9)

Irritantes Físicos:

Mecánicas

Térmicas

Eléctricas

Radiaciones

CLASIFICACION SEGUN BARRANCOS (2)

Irritantes Físicos:

Velocidad de corte

Presión excesiva

Estado y tamaño de los elementos
de corte

Pulido de restauraciones

Obturaciones metálicas

Actúan generando

calor (factor térmico)

friccional

Anclajes dentinarios

Separadores mecánicos

Deshidratación o desecación

Traumatismo oclusal

Actúan generando

presión (factor

traumático)

IRRITANTES FISICOS:

VELOCIDAD DE CORTE: Los instrumentos que desarrollan mayor velocidad -
generan más calor. A velocidades mayores de 4000 rpm debe emplearse la
refrigeración; la más efectiva es el chorro continuo de agua (60 cm³ -
de agua por minuto) que debe estar dirigido al sitio de aplicación de
la fresa en la cavidad, desde distintos ángulos y con la presión sufi-
ciente para poder llegar a la dentina, venciendo el aire de la turbu-
lencia generada por el giro de la fresa. Puede producirse igual el re-
secamiento de la dentina aunque se trabaje con rocío (spray) de agua -

copioso o suficiente pero mal orientado. En ese caso los productos de desintegración de la dentina cortada provocarían una inflamación pulpar afectando más dentina si es durante el tallado de una corona. Si la dentina desecada quedara expuesta a otros irritantes se favorecería el efecto acumulativo que se agrega al agente etiológico. La remoción de la dentina cariada de la cavidad se realiza en principio por capas y horizontalmente para permitir el contacto del refrigerante con la dentina. Está demostrado que ninguna velocidad es segura para la pulpa, sin embargo hay acuerdo entre los investigadores en que las velocidades inferiores a 300 rpm son las menos peligrosas, no registrando daño histológico, así como las ubicadas entre 3000 y 30 000 aun con refrigeración son las más lesivas. Con velocidades de 10.000 a 30.000 rpm sin refrigeración la temperatura a nivel amelodentinario fue de 100 °C. Con alta velocidad y refrigeración con chorro continuo de agua la temperatura aumentó sólo a 6 °C. En relación al espesor de la dentina remanente, si es de 3 mm con alta velocidad y correcta refrigeración, no provoca respuesta pulpar. Con 2 mm recién se inicia la respuesta y es leve. Cuando sólo existe 1 mm de dentina se produce el desplazamiento de los núcleos de los odontoblastos dentro de los túbulos dentinarios. Entre 50 000 y 350 000 rpm con correcta refrigeración es la velocidad menos traumática para la pulpa. La injuria se produce cuando existe una fricción excesiva. Cuando la refrigeración es correcta no se produce quemadura de la dentina ni en cavidades profundas. (2)

PRESION EXCESIVA: La presión de corte es la fuerza ejercida sobre el instrumento rotatorio. A mayor presión más calor, de allí su interrelación, puesto que uno es la consecuencia del otro y dañan simultáneamente la pulpa. La presión ideal sería de 60 g con turbinas (2,2 kg/cm²);

aunque se prolongue el tiempo de fresado, el calor generado será menor. No debe sobrepasarse los 250 g/fuerza. Temperaturas mayores a los 45 °C generados dentro de la cámara pulpar pueden causar daños irreversibles a la pulpa. (2)

ESTADO Y TAMAÑO DE LOS ELEMENTOS DE CORTE: Es fundamental para evitar la iatrogenia el uso de instrumental afilado. A medida que pierden filo, el operador se verá obligado a ejercer más presión inconscientemente, con el peligro de ocasionar más calor. Cuanto más grande es el tamaño de la fresa o piedra, MAYOR será el área cortante y consecuentemente MAYOR la cantidad de prolongaciones odontoblásticas comprometidas. La piedra de diamante genera más calor que la fresa de carburo---tungsteno. La fresa de acero sólo debe usarse a velocidad convencional pues pierde rápidamente el filo generando más calor a la fricción. Las fresas extralargas tienen la misma capacidad de corte que las convencionales pero pueden perder su concentricidad o romperse con más velocidad. La fresa debe estar en contacto con el tejido dentario de 3 a 4 segundos; se interrumpe el contacto pero no la refrigeración, que debe ser continua. Esto permite que el refrigerante absorba el calor generado en el tejido mineralizado. Luego de cada intervalo se continúa el fresado en un sitio distinto de la cavidad pues si se aplica en un mismo lugar el calor generado se incrementa peligrosamente. (2)

PULIDO DE RESTAURACIONES: Es fundamental el bruñido y pulido de las amalgamas para un mejor resultado clínico final de la obturación.

El pulido, tanto de las obturaciones de amalgama como de incrustaciones metálicas, debe realizarse con ciertas precauciones para evitar el recalentamiento resultante de la fricción y constituirse en un irri-

tante pulpar más. Los discos de papel o de goma a alta velocidad generan mucho calor; por eso estos procedimientos deben realizarse a baja velocidad con toques intermitentes o con refrigeración. (2)

OBTURACIONES METALICAS:

AMALGAMA DE PLATA: Es uno de los materiales de obturación más seguro, es biológicamente aceptable produciendo una mínima inflamación pulpar que subsiste hasta alrededor de tres meses en cavidades profundas. De los materiales de obturación es posiblemente el menos irritante para la pulpa. Fuerzas mayores a 250 g pueden desarrollar inflamación -- pulpar. No más de 125 g serían las aceptables biológicamente. La condensación manual es la que provoca menor reacción pulpar comparándola con la mecánica o por ultrasonido. Esta última es la que provoca lesiones más severas, que pueden producirse por el calentamiento transmitido a toda la masa de amalgama por el generador de ultrasonido y que se sumaría al recalentamiento producido por la FRICCIÓN de las micropartículas de la aleación entre ellas. A esto se suma el peligro del vapor de mercurio producido. Se recomienda condensar mecánicamente sólo la superficie externa de la restauración. Durante la preparación de una amalgama se deben seguir las indicaciones precisas del fabricante para esa amalgama. (2)

ANCLAJES DENTINARIOS: Surcos y pins se utilizan para dar más retención a los materiales de restauración. Aunque durante el tallado se use el rocío de agua, se produce el recalentamiento de la dentina, ya que difícilmente la refrigeración pueda llegar al fondo de la pequeña preparación. Al mismo tiempo se utilizan en los casos donde ya existe debilitamiento coronario, es decir, donde ya hubo una lesión de caries

avanzada. Tanto la cercanía con la pulpa como las microfracturas de la dentina provocadas durante la inserción del pins pueden sumarse a otros irritantes pulpares anteriores. Es aconsejable realizar el tallado con la mínima presión, refrigerando y con baja velocidad. El cementado de los anclajes con cemento de fosfato de zinc agrava otro peligro en la irritación de la pulpa. (2)

En el caso de utilizar anclajes dentinarios cercanos a la cámara pulpar es aconsejable cementarlos con una base de hidróxido de calcio fraguable o con cemento de poliacrilato. (2)

SEPARADORES MECANICOS: El movimiento brusco de un diente por la acción de un separador mecánico usado arbitrariamente puede provocar hemorragia del ligamento periodontal. En estos casos del diente se vuelve sensible y suele estar acompañado por edema de los tejidos circundantes. La pulpa puede verse lesionada por la interferencia en el aporte sanguíneo. El problema se agrava cuando existe conjuntamente enfermedad periodontal. (2)

DESHIDRATACION O DESECACION: El corte de la dentina en seco provoca una alteración del tejido dentinario que produce a distancia aspiración de los núcleos de los odontoblastos dentro de los túbulos dentinarios. La producción de calor sin llegar a la quemadura de la dentina provoca también la desecación violenta de la superficie de corte, por evaporación del contenido líquido de los túbulos. Ambas consecuencias inducen a una respuesta dolorosa después de pasado el efecto anestésico. La sensibilidad posoperatoria permanece hasta que el núcleo retorna a su posición original, dos o tres días después. La quemadura de la dentina destruye las proteínas en la superficie, que producen toxinas

que luego son absorbidas por los túbulos y pasan a la pulpa como irritantes. También puede producirse la deshidratación por la aplicación prolongada de aire o fármacos como el alcohol, fenol, xilol, cloroformo, Etc. y ciertos materiales de obturación aplicados directamente en dentina. (2)

TRAUMATISMO OCLUSAL: Observaciones clínicas han demostrado que una excesiva fuerza oclusal puede causar cambios en la pulpa, leves o graves dependiendo de su severidad. Una sobrecarga leve y por poco tiempo pue de acusar escaso o ningún efecto, mientras que una sobrecarga intensa a través del tiempo puede ocasionar hasta la necrosis pulpar.(2)

GENERACION DE CALOR Y LESION TERMICA

Por fortuna, la dentina tiene una baja conducción y difusión térmica. Por esto, cuando hay suficiente dentina proporciona protección adecuada a la pulpa contra lesiones térmicas. (4)

Al cortarse el diente, se puede producir calor superficial, lo que provoca deshidratación de la dentina y da como resultado la aspiración de humedad a través de los túbulos dentinarios. Se cree que esta falta de equilibrio en el contenido acuoso de la dentina contribuye a la sensibilidad y patología pulpares. (4)

La generación de calor por fricción no suele reconocerse con facilidad en el medio clínico. El corte con alta o baja velocidad y piedras o fresas de diamante puede provocar la generación de calor que rebasa los límites de seguridad clínica. La velocidad de rotación quizá no sea tan importante como la presión aplicada al instrumento. (4)

REFRIGERANTES. La disipación de calor es necesaria cuando se hacen cortes rápidos y grandes de masas voluminosas de esmalte o dentina, y

es innecesaria cuando los cortes son intermitentes, para eliminar sólo pequeñas cantidades de dentina. Un refrigerante aplicado a la fresa reduce el calor generado durante el corte y aumenta su velocidad de corte. Los objetivos principales del refrigerante son reducir la temperatura durante el corte y ayudar a eliminar los residuos.(4)

Hay tres tipos de refrigerantes al alcance del dentista: aire, -- agua y aerosol de agua, (aire y agua combinados). Los tres refrigerantes son eficaces para reducir la temperatura durante el corte. El chorro de agua es el más eficaz; el rocío de agua, el segundo más importante; y por último el chorro de aire proyectado sobre la fresa durante los cortes.(4)

Durante los cortes, se genera calor por la fricción interna del material que se deforma en el proceso de formación de un fragmento desbastado, por la fricción entre la cara del diente y el fragmento al separarlo de su sitio, y por la fricción de la hoja al desplazarse en la zona de trabajo. Este calor puede disiparse mediante conducción a través del instrumento, por conducción a través del material sobre el que se trabaja, por el fragmento al ser eliminado, y por un refrigerante. Aunque la vida de una fresa puede reducirse considerablemente por el primer método, el factor más importante desde el punto de vista dental es el calor absorbido por el diente. Si la temperatura del diente se eleva demasiado, puede provocarse daño pulpar irreversible.(4)

La norma es hacer cortes intermitentes a intervalos de algunos segundos. Despegar la fresa del diente en forma intermitente durante pocos segundos puede reducir la generación de calor en forma considerable. - Aunque la temperatura se mantenga baja, una aplicación continua puede

dar como resultado mayor daño pulpar de lo que sucedería si se aplicara mayor temperatura durante un tiempo más corto. (4)

Los refrigerantes de agua suelen emplearse en forma universal para disipar calor. Un rocío fino de agua sobre la superficie cortante reduce el calor y la deshidratación, y a la vez sirve como medio de lavado para eliminar los fragmentos de tejido dentario y evitar la obstrucción del grano de la piedra de diamante y las hojas de la fresa. Si el aerosol es demasiado frío puede provocar choque térmico, una reacción dolorosa para el paciente, aunque no dañará a la pulpa en forma permanente. El aerosol sería ideal en todas las situaciones operatorias, salvo por un factor negativo; reduce la visibilidad en forma considerable. El aerosol no sólo distrae, sino que la capa de agua superficial desvía los rayos de luz y distorsiona la visión. (4)

Los cortes con alta velocidad siempre producen un olor característico de proteína quemada. Aunque el olor no se relacione siempre con daño pulpar, no deberá ignorarse, ya que es un olor desagradable que puede molestar al paciente. Si alcanza un nivel en que pueda detectarse, se elimina con facilidad empleando aspiración de alta velocidad. (4)

El calor generado por el instrumento cortante durante la eliminación de tejido dentario ha sido generalmente aceptado como la causa principal de lesión pulpar. Cuando se evalúan las reacciones pulpares, se deben considerar los puntos siguientes: 1) mecanismos protectores de la pulpa; 2) edad del paciente; 3) tipo de instrumento cortante; 4) método de aplicación, y 5) refrigerantes. (4)

Si el espesor de la dentina remanente se reduce a menos de 2 mm, la respuesta pulpar es mayor. Cuando más cerca de la pulpa, más severa

la reacción, y menor la oportunidad de recuperación. (4)

El instrumento cortante rotatorio ha sido objeto de muchas investigaciones. Las fresas de acero generan más calor que las de carburo, por la ineficiencia del corte. Las fresas y diamante embotados no cortan eficientemente, lo que produce calor. Las fresas de ranuras espiraladas producen más calor que las de carburo cuando cortan con velocidades mayores sin refrigerantes. Pero si éstos se aplican bien, no hay diferencia coherente en la respuesta pulpar a los dos tipos de instrumentos, como lo muestran los estudios histológicos. (4)

Con baja velocidad, la era del corte intermitente con alta pre---sión fué un método para regular el calor friccional. Con las velocidades mayores, las elevaciones de temperatura pudieron ser reguladas por la reducción de la presión, el corte intermitente y el empleo de refrigerantes. (4)

La presión tiene un papel dual en la lesión pulpar. También se informó que las presiones superiores a 8 onzas contribuían a la intensidad de la lesión pulpar, aunque se usaran refrigerantes para neutralizar el calor friccional producido por el corte con velocidades de ---50.000 rpm. También se observó que la aplicación de calor por sí sola producía alteraciones histológicas sumadas al traumatismo del corte. -Cuando la presión del instrumento cortante se dirige hacia el piso pulpar, se produce más calor en la dentina más próxima a la pulpa que ---cuando la presión cortante se dirige contra las paredes laterales. (4)

El uso de un chorro copioso de agua tibia es eficaz para reprimir los aumentos de temperatura. (13)

En resumen, no existe el refrigerante universal. Se recomienda la

combinación de un rocío de aire y agua isotérmico, pequeños instrumentos concéntricos afilados, alta velocidad y aplicación intermitente y ligera para reducir al mínimo el traumatismo durante la preparación cavitaria. (13)

En las áreas de visión dificultada es esencial la buena luz. Las piezas de mano con fibra óptica son excelentes para esas ubicaciones. La asistente puede colaborar echando aire en el espejo y manteniendo la punta del suctor de alto volumen en la posición óptima. Cuando la visibilidad aún es un problema, el procedimiento más lógico es realizar la preparación cavitaria inicial mientras se aplica un rocío con contenido mínimo de agua. Después, se cierra el agua y se completa la preparación mediante una combinación de refrigeración con aire, menor velocidad y aplicación intermitente y leve. (13)

El corte en seco causa que el núcleo del odontoblasto sea elevado dentro del túbulo (aspirado). Esto induce una respuesta muy dolorosa después de pasado el efecto anestésico. La sensibilidad o el dolor postoperatorios no desaparecen hasta que el núcleo retorna a su posición original en el extremo pulpar de la prolongación odontoblástica, 2 o 3 días después. La molestia del paciente no se justifica por la mayor visibilidad del operador. (14)

La deshidratación excesiva de los túbulos cortados genera un flujo de líquido desde el extremo pulpar hacia el piso dentinario. Aún no se ha determinado si esa humedad es la "linfa" afirmada por Bodecker o líquido de la pulpa. (14)

El corte fisiológico de tejido duro (hueso) o tejido conectivo blando debe hacerse en campo húmedo para conservar la vitalidad del

protoplasma y de las células. (14)

CORRIENTE ELECTRICA: La corriente galvánica generada entre dos obturaciones metálicas o entre una obturación metálica y un puente fijo o mo mo vible de la misma boca, pueden producir también reacción y lesión pulpar. Cita también, como causas eléctricas, un caso de contacto directo entre un incisivo superior y un cable de línea corriente, y otro en el cual se aplico el pulpómetro al máximo de corriente sobre un incisivo inferior. (9)

RADIACIONES (11)

La radiación de la porción cefálica anterior de animales de experimentación, durante las etapas formativas causó daños a los dientes - en desarrollo. El resultado son órganos deficientemente formados o que pueden no desarrollarse en absoluto. En las pulpas de los dientes irra dados, los odontoblastos quedan lesionados; se forma osteodentina y - un nicho dentinario, en vez de dentina regular. Con el paso del tiempo, las células pulpares se necrosan. (11)

En dientes humanos en desarrollo, la magnitud de la lesión depende de la cantidad de radiación y la etapa del desarrollo al momento de la exposición. Poyton notó disminución en la actividad mitótica de las células pulpares. Los odontoblastos dejan de funcionar en forma normal y pueden elaborar dentina irregular; la amelogenia se retrasa o cesa. Durante las etapas más tardías puede haber fibrosis o atrofia pulpar.- (11)

En pacientes bajo tratamiento con radiaciones, para controlar lesiones malignas en la cavidad bucal o la región cervical puede haber - alteración en las pulpas de los dientes completamente formados. En re-

lación a la dosis, los odontoblastos maduros son al parecer, bastante radiorresistentes. Sin embargo, las células pulpares expuestas a radiación ionizante pueden necrosarse con el transcurso del tiempo. Al parecer, tales efectos se relacionan con el daño vascular y la interferencia con la mitosis celular. (11)

Las concentraciones cancericidas de la radioterapia también atacan a las glándulas salivales. La degeneración progresiva de los componentes de los acinis glandulares reduce el flujo salival, produce cambios en los elementos orgánicos e inorgánicos y del pH (Anderson y cols., 1981). Estas modificaciones causan una predisposición muy elevada a la caries dental y a la enfermedad pulpar. La disminución del riego pulpar origina una reducción final en la concentración de lisozima e inmunoglobulinas, lo que ocasiona una deficiencia inmunoproteínica importante. Los dientes se vuelven resecos, quebradizos y más susceptibles a la caries. En esos dientes son comunes las fracturas coronarias. El programa de higiene bucal escrupulosa y el tratamiento diario realizado por el mismo enfermo, con fluoruro estañoso en gel a 0.4% es eficaz para evitar la caries que ocurre después de la radiación. (11)

Según Beumer y cols. (1979a), el tratamiento endodóncico de los dientes, infectados y sanos, que se localizan en el campo de la radiación evita la infección ósea u osteorradionecrosis. (11)

RAYO LASER

Numerosos investigadores han estudiado las consecuencias del rayo láser sobre la estructura dental. El daño pulpar resultante varía según la intensidad de la energía y el tipo de animal de experimentación. Después de tres días, las pulpas de dientes de conejo sólo se notaron

ligeramente lesionadas por la exposición a 20 joules. Sin embargo, 40 joules produjeron cambios degenerativos en las células, fibras y en -- sustancia fundamental de la pulpa (Jesionowski, 1970) Taylor y cols. (1965) observaron que el láser sólido, a 35 joules, produjo cavidades en forma de cráter sobre la superficie de dientes de cricetos; por --- abajo notaron una zona con superficie rugosa y más a la periferia, el daño disminuyó. En 1965 Taylor y cols notaron que las alteraciones de la superficie dental fueron más extensas conforme aumentaron los valores de energía (un haz de 55 joules). Después de siete días identifica ron rastros limitados de cicatrización pulpar en el grupo sometido a - 25 joules, pero ninguna en el de 55 joules. (11)

En 1968, Poyton informó que el rayo láser gaseoso no produjo cambios en las superficies dentales. (11)

En dientes de perros Adrian y cols. (1971) y Powell y Morton (1983) no identificaron reacciones pulpares con radiación láser a 1,000 joules/cm². En forma constante, las dosis mayores produjeron necrosis pulpar. El daño se manifestó con muerte odontoblástica por coagulación, edema e infiltración ocasional de células inflamatorias. (11)

CAPITULO IV

RESPUESTA PULPAR ANTE AGRESIONES QUIMICAS

RESPUESTA PULPAR ANTE AGRESIONES QUIMICAS

Diversos materiales de obturación producen cierto grado de irritación (de leve a intenso), al igual que diferentes medicamentos utilizados para desensibilizar o deshidratar la dentina. También son irritantes los fármacos usados en raras ocasiones para esterilizarla después de eliminar la caries.

AGENTES PARA ESTERILIZAR LA DENTINA

FENOL

Las deficientes propiedades que tiene como desinfectante y su capacidad altamente irritante, hacen que su empleo como agente para esterilización dentinaria sea indeseable y perjudicial.

NITRATO DE PLATA

Las sales de plata difunden rápidamente por los túbulos dentinarios y tarde o temprano, llegan al tejido pulpar sin guardar relación con la profundidad de la cavidad. La penetración de plata aumenta con el paso del tiempo; este nitrato puede atravesar vías muertas, dentina irregular esclerótica y barreras calcificadas.

Numerosos estudios demuestran la capacidad que tiene el nitrato de plata para dañar la pulpa. A pesar de que precipita con formalina o eugenol, la irritación continúa durante periodos largos porque la precipitación no se limita únicamente a la superficie dentinaria. En la pulpa puede observarse la reacción inflamatoria resultante.

PARACLOROFENOL ALCANFORADO Y PENICILINA

La combinación de paraclorofenol y penicilina era eficaz como agente para esterilizar cavidades profundas. Sin embargo, los estudios histológicos realizados mostraron que tal combinación causó inflame---

ción pulpar.

La administración tópica de penicilina está contraindicada por su potencial para sensibilizar al paciente y por las graves secuelas que esto trae consigo.

EUGENOL

Cuando se mezcla con el óxido de cinc en consistencia blanda, puede inhibir los potenciales de acción en las fibras nerviosas pulpares de dientes de gatos. Otros estudios hechos con cangrejos de río y ranas toro mostraron que el eugenol puede bloquear la transmisión de impulsos nerviosos cuando se usa en concentraciones de 100 a 200 ppm.

Se considera que el óxido de cinc y eugenol tienen efecto inhibitorio, más que destructivo, sobre el crecimiento microbiano cuando se colocan sobre la dentina. Tal inhibición puede ser consecuencia de sus propiedades higroscópicas. La eliminación de humedad del sustrato puede impedir el crecimiento de microorganismos.

Los investigadores coinciden en que el óxido de cinc y eugenol no son irritantes pulpares si se colocan sobre la dentina. No obstante, y en contraposición a esto, producen inflamación notable cuando se aplican a la pulpa expuesta. Al parecer, se necesita una capa intermedia de dentina para evitarla.

MEDICAMENTOS PARA LIMPIEZA Y SECADO

Se ha usado peróxido de hidrógeno, alcohol y combinaciones de éste con cloroformo para limpiar y secar la dentina antes de colocar cementos o materiales de obturación; por lo general, tales medicamentos producen dolor cuando se aplican sobre la dentina. El alcohol lesiona odontoblastos, porque desnaturaliza las proteínas de prolongaciones --

protoplásmicas. El ácido de los cementos de fosfato de cinc penetra más en la dentina tratada con alcohol.

Las soluciones de peróxido de hidrógeno son potencialmente dañinas. La aplicación del peróxido de hidrógeno sobre la dentina profunda en incisivos de ratas, pudo atravesarla para formar émbolos en la pulpa que rompieron vasos sanguíneos. La presión del oxígeno liberado interfiere y altera la circulación. La solución de peróxido de hidrógeno a 35% causó inflamación pulpar intensa, pero reversible, inclusive cuando se colocó sobre el esmalte en dientes de perros.

Los chorros de aire comprimido que se aplican por 10 segundos sobre la dentina con una jeringa producen desplazamiento odontoblástico.

Así, el secar la cavidad con torundas de algodón, después de lavarla con agua tibia origina, al parecer, menor daño.

GRABADORES ACIDOS

En estudios in vitro, el grabado con ácido aumentó notablemente la permeabilidad en discos de dentina, situación que se revirtió cuando se trataron con una solución de oxalato de potasio e hidrógeno a 3%. Estos cambios dentinarios permitieron la entrada de colonias de *Streptococcus mutans* a los túbulos.

Por lo general, las reacciones pulpares a los grabadores ácidos se clasifican entre leves y moderadas.

Al parecer, el grabado con ácido acrecenta la inflamación pulpar porque elimina desechos que se acumulan sobre los túbulos durante el corte; así, se facilita la penetración de irritantes.

Es muy recomendable usar bases o revestimientos de hidróxido de calcio sobre la dentina antes de grabar el esmalte con ácido.

AGENTES PARA DESENSIBILIZACION Y REMINERALIZACION

FLUORURO DE SODIO

El empleo de este compuesto con el objetivo de desensibilizar los dientes; se basaba en su capacidad para estimular la formación de dentina reparativa y, teóricamente, debería proteger mejor a la pulpa contra otros irritantes.

A pesar de haber notado que la solución de fluoruro de sodio a 2% es eficaz para disminuir la sensibilidad cervical, los informes disponibles sobre sus efectos pulpares son controversiales cuando se coloca en la dentina. Algunos investigadores comunicaron intensa inflamación pulpar que duró varios meses.

Las soluciones de fluoruro de sodio no deben usarse sobre dentina recién cortada, en especial en concentraciones altas.

FLUORURO ESTAÑOSO

Este compuesto se ha usado con una variedad de técnicas, para interrumpir el proceso carioso; también, se ha notado que disminuye la solubilidad del esmalte.

Algunos estudios radiográficos y microrradiográficos también indican que in vitro, la solución de fluoruro estañoso puede remineralizar con rapidez la dentina cariosa.

GLUCOCORTICOIDES

Las aplicaciones tópicas de glucocorticoides se han usado en cavidades recién cortadas para reducir la sensibilidad dental, y suprimir la respuesta inflamatoria que ocurre luego del daño celular.

Sin embargo la colocación de corticosteroides sobre la dentina no evitó, ni redujo, la inflamación pulpar aguda o crónica, ni la resor-

ción o aposición dentinaria. La aplicación tónica de corticosteroides a la dentina causa obliteración en muchos túbulos con un material mineralizado muy electrodensos.

CLORURO DE ESTRONCIO

Se considera que el cloruro de estroncio puede bloquear la transmisión de estímulos nerviosos cuando esté en una concentración de 0.048 mol/lit. Sin embargo, Anderson y Matthews (1966) encontraron que la aplicación de una solución saturada de cloruro de estroncio, por 30 segundos sobre cavidades recién cortadas, no disminuyó la sensación dolorosa.

Sin embargo puede haber cambios pulpaes, como desplazamiento de los núcleos odontoblásticos y zonas de hemorragia.

HIDROXIDO DE CALCIO

El hidróxido de calcio se usa para disminuir o eliminar la hipersensibilidad.

REVESTIMIENTOS CAVITARIOS Y MATERIALES DE OBTURACION TEMPORAL Y PERMANENTE (Y PROCEDIMIENTOS AFINES)

Los ingredientes de los revestimientos cavitarios y materiales de obturación provisional y permanente irritan químicamente a la pulpa. - Los revestimientos sólo causan reacciones leves.

REVESTIMIENTOS CAVITARIOS

Estos productos se emplean para disminuir la sensibilidad de la dentina recién cortada y proteger a la pulpa de efectos dañinos de los materiales de obturación, en especial resinas acrílicas compuestas, sílicatos y cementos de fosfato de cinc.

BARNICES

La penetración bacteriana no logra evitarse inclusive con la doble aplicación del barniz de copal.

HIDROXIDO DE CALCIO

El hidróxido de calcio también puede estimular la mitosis en los fibroblastos pulpaes. Cuando se coloca sobre exposiciones pulpaes es timula la formación de dentina reparativa.

El hidróxido de calcio funciona como neutralizador químico de la acidez en los cementos de silicato y fosfato de cinc; evita la penetración del ácido a la pulpa. Langeland mostró que pueden ocurrir cambios pulpaes nocivos por abajo de silicatos revestidos con hidróxido de -- calcio.

Con estudios densitométricos, mostraron que la dentina se hace -- más densa abajo del hidróxido de calcio por cambios escleróticos. En - estudios con microscopio electrónico, encontraron que los túbulos dentinarios estaban obturados, parcial o totalmente, con un material cris talino y electrodenso. Clínicamente, se ha notado aumento en la densidad por abajo de cortisona, óxido de cinc y eugenol, y después de colo car paraclorofenol y penicilina.

Por otra parte, el hidróxido de calcio no altera o suprime en for ma importante la actividad de los impulsos nerviosos.

SELLADORES DE FOSETAS Y FISURAS

Se han recomendado una variedad de materiales, para sellar las fo setas y fisuras del esmalte de los dientes. Entre esos están: Ciano-- acrilatos, poliuretanos, policarboxilatos y el producto de la reacción del bisfenol A y el metacrilato de glicidilo. El tratamiento de la den

tina con ácidos puede producir reacciones en la pulpa.

MATERIALES PARA BASES Y OBTURACIONES TEMPORALES

Se usan diversas bases y cementos para aislar la pulpa de la difusión térmica que ocurre por restauraciones metálicas y a partir de la acción irritante de los compuestos químicos de algunos materiales restaurativos; aportan también resistencia a las fuerzas oclusales. En general, es probable que el grosor de la base sea el factor más importante, en relación al aislamiento térmico. No obstante, deben valorarse otros factores como el pH, las características de endurecimiento, resistencia adhesiva y compresiva, adhesión, solubilidad, permeabilidad y la capacidad de irritación o sedación.

OXIDO DE CINC Y EUGENOL

Siempre se ha considerado el material más seguro de entre los demás. La mayoría de los investigadores coinciden en que la irritación pulpar es leve después que se coloca óxido de cinc y eugenol en una cavidad.

Sin embargo, los estudios hechos con cultivos tisulares muestran que el óxido de cinc y eugenol es tóxico a las células pulpares (Das, 1981); otros informes indican que este compuesto puede irritar más que el cemento de fosfato de cinc. Además, según Brännström y col, el óxido de cinc y eugenol no debe colocarse en cavidades profundas, sin usar antes un revestimiento. El tipo de eugenol usado en la mezcla puede causar irritación. El eugenol comercial tiene ciertas impurezas. -- Las posibilidades de que ocurra irritación pulpar, aumentan conforme mayor es la cantidad de eugenol libre en la mezcla.

Por años, el óxido de cinc y eugenol se ha usado como sedante pa-

ra el dolor pulpar. Al parecer, los efectos calmantes se deben a la capacidad del eugenol para bloquear o disminuir la conducción de impulsos nerviosos.

Añadir acetato de cinc acelera el endurecimiento y produce un cemento duro. Cuando se anticipa su eliminación, el óxido de cinc y eugenol debe colocarse sobre una superficie húmeda. Si la cavidad no se humedece, la dentina se torna sensible durante la eliminación del óxido de cinc y eugenol, porque éste es higroscópico. El óxido de cinc y eugenol también tienen un ligero efecto de desmineralización sobre la dentina, al quelar el calcio.

Está contraindicado usar óxido de cinc y eugenol por abajo de silicatos, porque puede alterar el color del material, y bajo resinas compuestas, evita que termine supolimerización.

CEMENTO DE FOSFATO DE CINCO

Este material puede dañar gravemente a la pulpa por sus propiedades irritantes esenciales. Kim encontró que el ácido fosfórico causó estasis de eritrocitos al colocarlo en los capilares del abazón del codo; tarde o temprano produce autólisis. La toxicidad es más notable cuando el cemento se aplica en cavidades profundas; el daño es proporcionalmente menos intenso en las cavidades superficiales o con penetración intermedia. El cemento de fosfato no es tan irritante como el silicato porque cristaliza y endurece más rápido. En cavidades profundas de dientes anteriores no debe usarse el cemento de fosfato de cinc, sin un revestimiento intermedio de óxido de cinc y eugenol o hidróxido de calcio. Deben emplearse mezclas espesas para reducir al mínimo la irritación pulpar y la filtración marginal.

Los componentes del material el calor liberado durante su endurecimiento y la filtración marginal, que permite la entrada de irritantes salivales, pueden dañar la pulpa.

CEMENTO POLIACRILICOS (POLICARBOXILATO)

El cemento de ese tipo, está compuesto por polvo de óxido de cinc modificado y solución acuosa de ácido poliacrílico. El material se adhiere a la dentina y el esmalte por quelación.

No obstante, Plant (1971) encontró que el cemento de policarboxilato de cinc causó reacciones inflamatorias que no se manifestaron con las obturaciones de óxido de cinc y eugenol en condiciones experimentales similares.

CEMENTOS DE IONOMERO DE VIDRIO

Estos materiales se adhieren con firmeza al esmalte y la dentina.

Cuando se probó en cultivos tisulares, el material recién preparado fue tóxico a los fibroblastos y macrófagos; no obstante, la toxicidad disminuyó después del endurecimiento. A pesar de tener pH bajo, se ha encontrado que este cemento causa lesión pulpar poco importante.

GUTAPERCHA

Esta sustancia inorgánica se utiliza en obturaciones provisionales; tiene efectos dafinos sobre la pulpa por su deficiente sellado marginal y otras propiedades irritantes. Después de eliminarla, es frecuente que los dientes muestren sensibilidad. El malestar se atribuye a filtración marginal, que permite la penetración de líquidos bucales en la dentina recién cortada. La gutapercha no sella los túbulos; los líquidos y bacterias bucales invaden la dentina y lesionan a los odontoblastos.

La presión y el calor, relacionados con la inserción del material también pueden contribuir al aumento del dolor.

La gutapercha irrita a la pulpa por sí misma. Sin embargo, la gutapercha no produjo cambios pulpares en cavidades más superficiales -- (con un espesor de dentina remanente de 0,5 mm). (11)

CAPITULO V

RESPUESTA PULPAR ANTE AGRESIONES BACTERIANAS

RESPUESTA PULPAR ANTE AGRESIONES BACTERIANAS

Los irritantes pulpares pueden tener vida o no; los vivos por lo general son bacterias, pero hongos y virus también pueden irritarla. - No existen informes de pulpas infectadas por protozoarios.

Las caries dental, es uno de los factores locales que ataca a odontoblastos y células pulpares subyacentes, puede clasificarse como irritación microbiana.

CARIES DENTAL

Es una degeneración progresiva y localizada de los dientes, que se inicia por desmineralización superficial por ácidos orgánicos, como el láctico, elaborados por microorganismos de la placa. Muchos de ellos, en especial *Streptococcus mutans*, producen ácidos. Los carbohidratos fermentables, particularmente sacarosa, constituyen su fuente nutritiva.

Así, la caries de esmalte resulta del contacto entre ácidos y enzimas que se acumulan en placas de microorganismos. Las sustancias de desintegración permanecen mucho tiempo sobre la superficie dental causando desmineralización y parcial remineralización del esmalte. Conforme se invade la dentina hay proteólisis de la matriz orgánica. Actualmente, las teorías relacionadas con la etiología de la caries dental (acidógena, proteolítica o de proteólisis y quelación) incluyen microorganismos en el proceso).

MICROORGANISMOS EN DENTINA CARIOSA

Es muy común que los microorganismos o sus productos, choquen con la pulpa dental durante la formación del proceso carioso. Siempre se encuentran en caries del esmalte y dentina; participan en la desminera

lización y proteólisis. Al parecer, el líquido tisular de la pulpa dental, actúa como fuente nutritiva para microorganismos cariogénos.

Hay innumerables microorganismos en las capas superficiales de la dentina cariosa, mientras que son pocos o ninguno, los que se encuentran en capas más profundas, como revela la tinción con rojo de metileno y ninhidrina. Los microorganismos hallados en la dentina cariosa son: *S. mutans*, lactobacilos y actinomicetos.

Según McKay, las bacterias invaden la dentina en dos fases. Durante la primera, los lactobacilos alteran predominantemente, la estructura dentinaria. En la segunda, una invasión bacteriana mixta se relaciona con excesiva destrucción dentinaria.

Ha existido controversia en cuanto a si los microorganismos preceden la desmineralización de la dentina o se presentan después del proceso carioso. Estudios con cultivos in vitro, muestran que la capa de dentina desmineralizada, pero intacta, localizada bajo el piso de la cavidad casi siempre es estéril. Más recientemente, Al-Marsoomi y Al-Nashi (1980) encontraron que la dentina sólida, clínicamente era estéril en 50% de los dientes extraídos con caries. Los microorganismos pueden presentarse en la dentina de una cavidad preparada en, por lo menos, 36% de los casos, aunque desde el punto de vista clínico el piso dentinario pueda considerarse sólido. En cavidades profundas, donde se pueden dejar cantidades variables de dentina reblandecida, los microorganismos se presentan en 68 a 93% de los pacientes.

En estudios con microscopio electrónico, algunos investigadores han encontrado que, en la dentina, la caries empieza en los tubulos y avanza después hacia la matriz peri e intertubular. Observaron que la

desmineralización ocurre primero y después la disolución de la matriz orgánica, antes de la invasión bacteriana.

DESTINO DE LOS MICROORGANISMOS

¿Qué sucede con los microorganismos bajo una restauración en la dentina? Después de periodos prolongados de 69 a 139 días, los microorganismos permanecieron variables y pudieron cultivarse en la dentina cariosa sellada con amalgama (obturación no antiséptica) en el piso de una cavidad. Si se adapta bien una restauración, en forma tal que la saliva no pueda reforzar a los microorganismos, éstos quedan atrapados por el material de obturación en la parte exterior y por dentina de reparación en el lado pulpar, por lo que tienden a morir. La colocación de bases de hidróxido de calcio, u óxido de cinc y eugenol, aumenta la eliminación de microorganismos bajo la restauración. Las bacterias que sobreviven al secado, pueden permanecer viables por muchos años. Estos microorganismos latentes, pueden activarse cuando se reintroduce humedad como resultado de filtración marginal con diversos materiales de obturación, sellados marginales deficientes o condensación inadecuada de las restauraciones. Con la renovación de la actividad bacteriana, el proceso carioso puede volver a empezar.

DEFENSA CONTRA LA CARIES

La pulpa se defiende a sí misma de la caries produciendo cambios en la dentina primaria, elaborando dentina nueva y mediante reacciones inflamatorias e inmunitarias.

CAMBIOS DENTINARIOS

En respuesta al proceso carioso inminente, los túbulos de la dentina primaria se mineralizan en forma gradual, siempre y cuando los --

odontoblastos permanezcan vitales. La extensión distal de las fibras de Tomes, prolongaciones protoplásmicas de los odontoblastos dentro de los túbulos dentinarios, forman dentina peritubular. La matriz peritubular, que rodea directamente a la prolongación odontoblástica, es muy mineralizada en comparación con la matriz intertubular remanente. La esclerosis dentinaria -aumento en dentina peritubular- significa la defensa pulpar inicial contra la caries dental, hecho que tiende a retardar su deterioro. Como parte de la reacción esclerótica ante la caries, en la dentina se elabora mayor cantidad de materia orgánica, de naturaleza colágena, en especial en las zonas inter y peritubulares. En algunos casos, se depositan grandes "cristales de remineralización (caries)" en los túbulos dentinarios bajo la caries. Si aumenta la irritación, los odontoblastos degeneran y forman "vias muertas".

Así, a la apertura de los túbulos dentinarios sigue una vía muerta, reacción esclerótica o ambos. En las partes profundas de la lesión se acumula una franja de pigmento pardo.

Conforme la caries avanza, los odontoblastos vitales remanentes empiezan a formar una matriz dentinaria menos uniforme ante la irritación adicional. Debido a su función la dentina así formada se conoce como dentina de restauración. Tan pronto se acelera la formación de dentina reparativa, menos uniforme su estructura se torna tubular; con frecuencia, este material se llama dentina amorfa o irregular. La dentina de reparación es otro frente defensivo contra el avance de la caries dental.

INFLAMACION BAJO LA CARIES

Por lo general, se ha creído que no hay reacción pulpar a la caries del esmalte. No obstante, e incluso bajo lesiones en forma de man

chas blancas, los productos bacterianos al parecer, atraen algunas células inflamatorias dispersas hacia la pulpa.

La pulpa casi no cambia por debajo de dentina de restauración, sino hasta que el proceso carioso se aproxima. Las alteraciones inflamatorias se hacen probables justo antes de la exposición cariosa en sí. Muchas veces bajo la caries profunda y con una capa delgada de dentina remanente, la pulpa está inflamada y sensible aunque no contenga bacterias mostrables. El grado de inflamación es directamente proporcional a la profundidad de la lesión dentinaria. Es raro observar bacterias en la pulpa no expuesta. Cuando la pulpa se expone o muere, las bacterias penetran con facilidad los túbulos dentinarios infectados. La pulpa tiene adecuada capacidad defensiva contra la caries, antes de la exposición y no se inflama sino hasta que hay invasión de la dentina reparativa y se desmineralizan amplias zonas tubulares. La desmineralización es una vía de acceso hacia la pulpa para los microorganismos o sus productos de degradación.

REACCIONES INMUNOLOGICAS A LA CARIES

Además de cambios dentinarios, la pulpa al parecer produce anticuerpos contra los componentes antígenos de la caries dental. Con microscopios de luz y electrónicos, así como con técnicas de inmunología se han detectado inmunoglobulinas IgG, IgM, IgA, integrantes C₃ y C₄ del complemento y componentes secretorios en el citoplasma de odontoblastos, células pulpares vecinas y en la dentina.

DINAMICA DE LA PRODUCCION DE PULPITIS POR CARIES DENTAL

La persistencia de la caries por semanas, meses o años es un estímulo constante para la producción de una respuesta inflamatoria en la

pulpa dental que, de muchas maneras, se protege a sí misma en forma -- adecuada dependiendo del tipo de caries (activa o interrumpida), su -- penetración, estructura del diente, reacción de túbulos dentinarios -- subyacentes y la edad del paciente.

La pulpa reacciona ante la caries formando dentina esclerótica en los túbulos dentinarios primarios y reparativa bajo la región tubular dañada. En efecto, hay reducción del volumen pulpar por elaboración de dentina de reparación y aceleración de su proceso de envejecimiento. La formación de dentina reparativa aumenta la porción de colágena pulpar y disminuye el contenido celular, reduciendo así la defensa contra otros irritantes. La cantidad de dentina reparativa que se elabora tiene de a seguir la destrucción dentinaria por el avance carioso. En dientes con mineralización deficiente, hay infección masiva de túbulos dentinarios a mayor profundidad.

Cuando la caries progresa más rápido que la elaboración de dentina reparativa, los vasos pulpaes se dilatan. En un principio son pocas; sin embargo, aumentan gradualmente, conforme la caries ataca la dentina de reparación. En función de la cantidad de células inflamatorias, la respuesta es leve en un principio porque los productos de la caries sólo causan irritación pulpar leve. Conforme la enfermedad se acerca a la pulpa más y más macrófagos, plasmocitos y linfocitos se encuentran diseminados en ella, en especial por abajo de la región de los túbulos dentinarios dañados. Tarde o temprano ocurre una exposición -- franca. En ese sitio, la pulpa reacciona con infiltración de células inflamatorias agudas (por ejemplo: polimorfonucleares); después, se -- agudiza la pulpitis crónica.

Desde el punto de vista clínico, se forma un absceso pequeño en la porción pulpar coronal abajo de la región expuesta, donde hay polimorfonucleares vivos o muertos y otras células necróticas. Pueden ver se muchos polimorfonucleares rodeando el área de pus; las células inflamatorias crónicas se encuentran más lejos de la zona central de irritación. El resto de la pulpa puede no estar inflamada o puede convertirse en tejido de granulación si la duración de la exposición es excesiva. Pueden formarse mineralizaciones distróficas en el tejido de granulación que dura mucho tiempo. Las mismas células inflamatorias se mineralizan y tarde o temprano se incorporan a la masa mineralizada. Los estudios histoquímicos revelaron descomposición tisular durante las fases agudas de la pulpitis causada por caries. Las fibras argirófilas y colágenas se fragmentaron y desintegraron.

La pulpa que permanece mucho tiempo con inflamación crónica muestra muchos brotes capilares y abundancia de fibroblastos y fibras colágenas. Hay muchos macrófagos, linfocitos y plasmocitos diseminados en todas partes. Los fibroblastos o las células mesenquimáticas indiferenciadas elaboran matriz dentinaria cuando persiste la inflamación por periodos prolongados; dicha matriz angosta el conducto radicular por mineralización subsecuente.

Por tanto, después de una exposición cariosa ocurre inflamación pulpar crónica, pero no por la perpetuación de una reacción aguda; antes bien, empieza en forma insidiosa como respuesta latente de baja intensidad que nunca tiene las características agudas típicas. Este proceso generalmente continúa por periodos prolongados, quizás años.

Así, la desintegración pulpar por caries forma un absceso, direc-

tamente por debajo de la región de los microorganismos invasores; tal vez esté mediada por la liberación de hidrolasas lisosómicas de polimorfonucleares. En el tejido pulpar remanente de la región coronal, el infiltrado inflamatorio crónico y su abundante contenido de macrófagos, linfocitos y células plasmáticas puede indicar reacciones de hipersensibilidad mediadas por anticuerpos. La síntesis de inmunoglobulina puede ocasionarse por cantidades excesivas de antígenos, disponibles en concentraciones elevadas, a partir de microorganismos que intervienen en el proceso carioso. Los precipitados antígeno y anticuerpo así formados pueden atraer leucocitos polimorfonucleares en presencia del complemento. La fagocitosis de dichos precipitados inmunológicos puede causar degradación celular con liberación lisosómica en el tejido pulpar. Entonces, la liberación de proteasas podría formar un absceso pulpar.

La inflamación crónica puede ser parcial o total, según la extensión y cantidad del tejido pulpar dañado. Por lo general, el de la porción radicular no se inflama; sólo hay vasos dilatados. Tan pronto aumenta la exposición, la necrosis total puede seguir, en algunos casos, a la de la pulpa. En otros, el tejido pulpar apical puede permanecer crónicamente inflamado por periodos prolongados. Los tipos de necrosis pueden ser: por coagulación, licuefacción o gangrenosa; en el último caso se combinan los dos primeros tipos. Al parecer, el drenaje es el factor que determina si ocurre o no necrosis total o parcial. Hay drenaje si la pulpa está expuesta a los líquidos bucales; el tejido pulpar apical puede permanecer sin inflamación o con inflamación crónica. Toda la pulpa puede tornarse necrótica con más rapidez si se cierra la apertura por empaquetamiento de alimentos o restauraciones. (11)

CAPITULO VI

RESPUESTA PULPAR ANTE AGRESIONES MECANICAS

RESPUESTA PULPAR ANTE AGRESIONES MECANICAS

El aumento simultáneo en la velocidad de rotación y la presión -- ejercida con diferentes tipos de instrumentos de corte (fresas de carburo, acero y piedras de diamante) eleva la temperatura de los dientes. Dicho incremento térmico aumenta las respuestas inflamatorias pulpares. En 1959 Stanley y Swerdlow encontraron que incluso la utilización de - refrigerantes no redujo las respuestas inflamatorias cuando aplicaron una fuerza superior a los 3.5 g con la técnica operatoria requerida. - Al parecer, el aumento en la presión aplicada con la fresa, también -- puede originar desplazamiento del núcleo odontoblástico al túbulo dentinario.

EFFECTOS DEL CALOR APLICADO DURANTE EL BLANQUEAMIENTO DENTAL

La elevación térmica propia de algunas técnicas de blanqueamiento dental, no produjo cambios pulpares nocivos en dientes de perros, usaron una solución de peróxido de hidrógeno a 35% y un aparato de calentamiento sobre la dentina de dientes humanos vitales pigmentados por - tetraciclina; encontraron respuestas pulpares inflamatorias leves o nuy las, de 1 hora a 30 días después.

EFFECTOS DEL CALOR GENERADO DURANTE LA ELECTROCIURUGIA

Puede aplicarse calor a la pulpa durante la gingivoplastia electroquirúrgica. Robertson y col., investigaron el efecto pulpar del calor generado de esa manera. Robertson y col. notaron daños pulpares -- graves, cuando tocaron restauraciones Clase 5 de amalgama con la punta del electrodo y aplicaron la corriente electroquirúrgica a dientes de monos por no más de un segundo, con una unidad rectificadora por completo. No observaron afección pulpar similar, cuando la aplicaron a los -

dientes sin restauraciones. En el estudio de Krajci y col. en perros, se cuidó de limitar el contacto del electrodo activado con las restauraciones gingivales a no más de 0.2 a 0.4 segundos; opinaron que esto sería más representativo del uso clínico de la técnica. En tales circunstancias no hubieron efectos pulpaes adversos. Sin embargo, los períodos más prolongados de exposición a la corriente electroquirúrgica produjeron intenso daño pulpar.

En 1982, Spangberg y col. encontraron que incluso la colocación de bases de hidróxido de calcio cubiertas con barniz de copal, bajo restauraciones metálicas, no evitó la lesión pulpar.

TAMAÑO DE RUEDAS Y FRESAS

Es importante considerar el tamaño de las ruedas y fresas que se usan. Las de tamaño grande causan más daño pulpar por el aumento en la generación térmica. La velocidad periférica de los discos grandes es significativamente mayor que la de discos pequeños que giran a las mismas revoluciones por minuto. Además, en un determinado momento se corta una zona más amplia, cuando se usa un instrumento grande. El refrigerante no puede tocar al diente con tanta facilidad, lo que causa reacciones más intensas. Los fabricantes han intentado evitar esto colocando perforaciones en las ruedas: no obstante, el agua no puede alcanzar la zona de contacto entre la rueda y el diente, inclusive con las perforaciones, con la misma facilidad que con un instrumento más pequeño. En 1960, Stanley y Swedlow mostraron que cuando se usan instrumentos, pequeños se producen reacciones menos graves que las que resultan de la utilización de instrumentos más grandes.

INSTRUMENTOS MANUALES

No se conocen con precisión cuáles son los efectos pulpares del uso de instrumental de mano. No hay pruebas experimentales directas sobre esta cuestión se notó que, al parecer, el daño pulpar es más intenso cuando se emplean instrumentos de mano para preparar cavidades en comparación con las fresas. No hay generación térmica con el empleo de estos instrumentos; sin embargo, se ejerce presión que puede lesionar a la pulpa.

CAPA DE DESECHOS (CAPA EXTENDIDA)

Durante la preparación de cavidades queda fija sobre la dentina una capa amorfa de desechos. El tipo del instrumento de corte no guarda relación con la formación de dicho manto. Así, tanto el corte dentario a alta velocidad con fresas de carburo de tungsteno, puntas de diamante o la preparación de cavidades con cínceles manuales producen una "capa extendida" (Brännström y col., 1979). Ni el aerosol de agua, ni la solución de peróxido de hidrógeno con etanol pueden devolver la normalidad a la superficie dentaria. No obstante, algunos recursos para eliminarla eficazmente son: pulido con pasta (Dahl, 1978), tratamiento con solución germicida de fluoruro (Brännström y Johnson, 1974), -- grabado con ácido (Brännström y Nordenvall, 1977) y aplicación de una combinación de EDTA a 0.2% con soluciones antibacterianas tensioactivas

REFRIGERANTES

AIRE

En 1960, Schuchard y Watkins insertaron termoconductores en dientes vitales y prepararon diferentes tipos de cavidades y coronas con instrumentos de rotación a velocidades variables, con o sin aire y refrigerantes en aerosol a base de aire y agua. En todos los cortes sin

refrigerante el promedio de la elevación térmica registrada fue de --
-10 °C (14 °F). Cuando usaron aire, el ascenso térmico promedio se re-
dujo a -17 °C (1 °F). Según Schuchard (1967) no hay daño pulpar y ele-
vación térmica importante, cuando se usa aire como refrigerante: Bhas-
kar y Lilly (1965) establecieron conclusiones similares. Además, Carson
y col. (1979) no encontraron, mediante termografía, diferencias impor-
tantes en cuanto a la eficacia de enfriamiento, entre el aerosol a ba-
se de aire y agua y aire únicamente.

Las reacciones biológicas no pueden medirse con un termoconductor
o termografía. Por ejemplo, si se colocara un termoconductor en un la-
do de la mano y se aplicara un instrumento caliente al otro, el ligero
incremento térmico registrado carecería de importancia como medida del
daño celular grave, causado por la aplicación del instrumento. De mane-
ra similar, la dentina es un tejido vital con extensiones celulares --
protoplásmicas que pueden dañarse, aunque el termoconductor no regis-
tre elevación térmica importante. No obstante, los experimentos sí se-
ñalan que la dentina es un buen material aislante y mal conductor tér-
mico.

SECADO DENTINARIO

Los chorros de aire lastiman la pulpa. En 1972, Langeland probó -
que un chorro de aire aplicado sobre la dentina con una jeringa ordina-
ria o mediante aire comprimido por 10 segundos, basta para desplazar -
los núcleos odontoblásticos. Así, el empleo de aire o refrigerantes en
en forma de aerosol, significa un riesgo potencial para la pulpa, en -
especial durante la preparación de cavidades profundas. Por tanto, el
corte de cavidades no debe hacerse sólo con enfriamiento de aire. Du--

rante la limpieza, la cavidad no debe secarse con chorros de aire sino con torundas de algodón.

El uso del dique de hule deseca la dentina con la consiguiente le sión y desplazamiento de los odontoblastos. Resulta perjudicial trabajar los dientes en seco. Las cavidades pueden prepararse sin riesgo con el dique de hule y agua en aerosol, si se utiliza equipo de succión pa ra evacuar el líquido acumulado. Está contraindicado usar medicamentos para desecar la dentina, como alcohol o cloroformo (Irritantes químicos)

Desde el punto de vista clínico, la restauración puede ocurrir, - al parecer, en ausencia de otros factores irritantes, aunque en un prin cipio el daño celular es mayor, si se usa aire como refrigerante. La - recuperación depende de factores como: estado de salud pulpar en el mo mento de la preparación, profundidad y extensión de la cavidad, límite del tejido dañado y existencia suficiente de células capaces de diferen ciarse.

AGUA EN AEROSOL

La mayoría de los investigadores han mostrado que la posibilidad de lesionar la pulpa disminuye si se utiliza agua como refrigerante Stan ley y Swedlow, 1960; Zach y Cohen, 1962). Zach y Cohen (1962, 1965), y Marsland y Shovelton (1970), encontraron que el daño pulpar inmediato fue mayor, en dientes enfriados con aire que cuando usaron agua, -- hasta 15 días después del tratamiento. Además, los procesos de reparación fueron más avanzados luego de siete semanas en las pulpas de los dientes enfriados con agua. Después de periodos más largos, no regis-- traron diferencias importantes entre las pulpas de ambos grupos.

El enfriamiento con agua tiene una ventaja sobre otros métodos, -

incluso a través de periodos cortos, por la considerable reducción térmica. Además, la eliminación de desechos mejora con el enfriamiento líquido.

Kim y col. (1983) notaron alteraciones microvasculares en las pulpas de dientes de perro que fueron preparadas para coronas completas -- con y sin agua en aerosol. El flujo sanguíneo pulpar de los dientes -- preparados con agua en aerosol disminuyó 12%. Después de una hora retornó a 7% en relación al control. El flujo se redujo 44% sin aerosol de agua: después de una hora, disminuyó todavía más.

Estos resultados indican que el enfriamiento desempeña una función importante en la regulación de la reacción inflamatoria en la pulpa. -- ignorar la refrigeración dental con agua es una invitación al desastre en operaciones a velocidades elevadas. Se señaló, tan gráficamente, es un hecho comparable con "hervir la pulpa en su propio jugo".

No obstante, los dientes que se inundan con agua no están necesariamente protegidos. Cuando se usan velocidades de 50,000 r.p.m. o mayores debe usarse agua en chorro, porque la velocidad a la que gira la fresa crea una zona de turbulencia que tiende a desviarla de la dentina que se desgasta. El agua debe salir con suficiente presión para penetrar el área de turbulencia. Para que sea eficaz, debe aplicarse en forma directa al punto donde la fresa y el diente hacen contacto. Con frecuencia, los aparatos que sólo tienen una apertura para el agua, no pueden cumplir este requisito. Si se mueve el instrumento al lado opuesto de donde proviene el chorro, el diente obstruye su paso, en especial en las partes más profundas de la cavidad. Para evitar tal impedimento, el líquido debe salir por ambos lados. Cuando se quiere que el en-

frimiento de las fresas de fisura con estrías transversales sea óptimo, el agua debe tocarlas en muchos puntos diferentes, para mojar así la zona de roce con el diente. Si las piezas de mano de este tipo estuvieran disponibles, la de preferencia sería una con apertura en forma de regadera. De hecho, todavía puede quemarse el diente por la fuerza centrífuga de la fresa y a la desviación del agua -y, aunque carezca de congruencia, con frecuencia se percibe el olor a tejido dental quemado. El desgaste intermitente, por necesidad no reduce la gravedad de la lesión. Este desgaste carece de beneficio en ausencia de enfriamiento dirigido en forma correcta, así, se quema el diente un poco cada vez. Si durante la preparación de una cavidad se nota un olor a dentina quemada (similar al de plumas de pollo quemadas) significa que el enfriamiento no es suficiente en el punto de corte. La cantidad de enfriador sola no es importante. Es básico el contacto del agua con la fresa y la dentina. Por ejemplo, durante la preparación de incrustaciones "pinledge" con alta velocidad, el enfriador no puede alcanzar la zona de roce, por lo que puede haber lesión pulpar.

La preparación con alta velocidad debe hacerse con un movimiento de mano similar al que utiliza quien pinta acuerclas. De ese modo, el refrigerante puede cubrir la fresa y el diente simultáneamente.

TEMPERATURA DE LOS ENFRIADORES

Al parecer, la temperatura del agua para enfriamiento en la preparación de cavidades tiene consecuencias poco importantes sobre la culpa. Croft y Stanley (1966) no encontraron diferencias histopatológicas substanciales en tres grupos de dientes que se prepararon con temperaturas de enfriamiento diferentes, entre 125 °C (54.5 °F) y 18 °C -

(64.4 °F). Frank y col. (1972) observaron que incluso las temperaturas de subcongelación sólo produjeron descenso pasajero en la presión intrapulpal, situación que pudo revertirse con rapidez.

La reducción térmica, por abajo de -10 °C en las pulpas de dientes de ratas y monos, con el empleo de una unidad criquirúrgica, dañó los odontoblastos y la microvascularidad (Shepard, 1976; Dowden y col., -- 1983). Cuando aplicaron nitrógeno líquido a -196 °C por tres minutos sobre algunos defectos óseos en mandíbulas de perros, con un instrumento criquirúrgico, Pollan y col. (1974) no encontraron lesiones pulpares graves en los dientes vecinos. Así, la temperatura de los refrigerantes usados clínicamente no lesiona al parecer, la pulpa dental en forma considerable.

Con el incremento en las velocidades rotacionales de los instrumentos cortantes no sólo asciende la generación térmica, sino que también aumentan las vibraciones que pueden alterar la pulpa.

Searles señaló la posibilidad que la vibración mecánica generada durante el corte con alta velocidad pueda desnaturalizar las proteínas odontoblastísticas. Tal degeneración puede originar cambios morfológicos que conduzcan a la destrucción de los odontoblastos.

EXTENSION DE LAS PREPARACIONES

La amplitud de las preparaciones influye sobre la magnitud del calor generado. En cavidades cortadas con instrumentos de alta velocidad mostraron, que la lesión pulpar en dientes de monos Rhesus, es apenas proporcional a la cantidad de estructura dental eliminada. En 1961, -- Schuchard y Watkins obtuvieron resultados similares con sus experimentos, en los que prepararon cavidades Clases 1 y 5 y notaron una reac--

ción térmica mucho menor que con las preparaciones mesiooclusodistales o de coronas completas.

Durante la preparación de cavidades Clase I y con alta velocidad, no se recomienda hundir la fresa directamente en la fisura del diente, porque el refrigerante no puede alcanzar la zona de corte y se origina una lesión extensa en la pulpa. Es más conveniente aumentar la anchura y profundidad de la fisura, en forma gradual, mediante cortes angulares poco profundos.

USO DE CLAVIJAS

No está indicada para restauraciones el empleo de instrumentos de alta velocidad que incluyen clavijas o canaladuras, porque el refrigerante no puede llegar a las zonas profundas de la preparación.

El uso de tornillos cementados o de fricción, debe hacerse con -- cautela para aumentar la retención de obturaciones grandes con amalgama. Es frecuente que la destrucción cariosa o la fractura dental dejen poca estructura dentinaria remanente. La inserción de clavijas o tornillos, introduce el riesgo de fracturar la dentina o exponer la pulpa -- inadvertidamente. Además, la colocación profunda del tornillo puede aumentar la irritación en una pulpa con signos de inflamación crónica. -- Como se mencionó las lesiones cariosas producen inflamación pulpar crónica; el grado de la inflamación se relaciona en forma directa con la profundidad y extensión de la caries.

La fijación de tornillos con cemento de fosfato de cinc añade -- otra posibilidad de irritar la pulpa. El uso de cementos de óxido de -- cinc y eugenol o carboxilato de endurecimiento rápido, podría disminuir o evitar la inflamación en una pulpa normal. Sin embargo, el riesgo que

hay con la inserción de tornillos exige precaución, independientemente de la técnica que se emplee en situaciones clínicas, por la presencia - constante de inflamación pulpar en los dientes con caries.

Se ha recomendado colocar hidróxido de calcio en las perforaciones para mitigar la irritación adicional que causan los tornillos. Los experimentos de Suzuki y col. mostraron que, con el uso de tal medicamento en perros, la inserción de las clavijas redujo la reacción inflamatoria en los dientes experimentales, en comparación con los que sirvieron de control. Además, las pulpas de dientes sin caries, pero que se expusieron durante la operación y se trataron con hidróxido de calcio, no se tornaron necróticas. Por otro lado, hubo necrosis pulpar cuando los -- tornillos se introdujeron en pulpas expuestas, sin haber antes colocado hidróxido de calcio. La respuesta a la fijación fue mínima cuando - había algo de dentina remanente. Sin embargo, durante el experimento - (28 días) persistieron grietas dentinarias y hubieron cambios inflamatorios leves.

RESPUESTA DE REBOTE

Bernier y Knapp (1958) describieron una lesión pulpar (que llamaron respuesta de rebote) atribuible a la elevada energía que se libera en el corte ultrasónico o con velocidades ultraelevadas. Según Bernie y Knapp cuando se prepara una cavidad en uno de los lados del diente - ocurren reacciones en la parte opuesta.

Shovelton y Marsland (1958), Zach y Cohen (1958) y Holden (1962) también mencionaron desplazamiento o degeneración odontoblástica en -- los túbulos del lado contrario a donde cortaron la dentina. Sin embargo, y como Stanley (1961) y Langeland (1961) lo plantearon, existe al-

go de controversia sobre si en realidad ocurre el fenómeno de rebote. En cultivos tisulares, Kawahara y Yamagami (1970) no encontraron daño celular importante por la vibración causada por instrumentos de alta velocidad, usados con enfriamiento de agua; con lo anterior se puso en duda la existencia de tal fenómeno. No obstante, Searles (1975) encontró que los odontoblastos del lado opuesto a la preparación mostraron actividad celular disminuida cuando marcó pulpas de ratas con isótopos (prolina con tritio). La causa precisa queda por determinarse.

OTROS TRAUMATISMOS FISICOS

GOLPES

Los traumatismos físicos, como los golpes con o sin fracturas, pueden causar hemorragia pulpar y producir alteraciones nutricionales en las células, hialinización del tejido pulpar, mineralización excesiva y cambios de color en los dientes. En una lesión de este tipo es imposible predecir la magnitud del daño a la pulpa. En general se considera que mientras más intenso es el traumatismo dental, mayor es la frecuencia de necrosis pulpar. La pulpa se puede recuperar por completo o tornarse necrótica, dependiendo de la intensidad de la hemorragia, de si el ápice está completo o no y del establecimiento de la infección. Las posibilidades para que la pulpa se regenere aumentan, cuando la formación radicular es incompleta. Por lo general, la frecuencia de necrosis pulpar es baja; se ha informado que el pronóstico a largo plazo es favorable en la mayoría de los casos.

Cuando el pronóstico es favorable, el color del diente puede volver a la normalidad. En muchas ocasiones, los odontoblastos u otras células pulpares reaccionan formando grandes cantidades de dentina repa-

rativa, principalmente atubular, que tiende a obliterar casi todo el espacio pulpar.

FRACTURAS

FRACTURAS CORONARIAS

Las observaciones clínicas indican que cuando hay fractura coronaria sin exposición las posibilidades para que la pulpa sobreviva aumentan, en comparación con los dientes que sufren traumatismos pero sin fractura de la corona. Por lo general, el recubrimiento pulpar o la pulpotomía son bastante exitosos, cuando hay exposición por una fractura coronaria.

FRACTURAS RADICULARES

En adolescentes, las fracturas radiculares intraalveolares ocurren con mayor frecuencia en los dientes anteriores superiores, después de accidentes (choques). Blackwood (1959), y Andreasen y Hjorting-Hansen (1967), describieron cuatro posibles reacciones a este tipo de fracturas: (1) cicatrización con calcificación pulpar; (2) cicatrización con interposición de tejido conjuntivo entre los fragmentos; (3) cicatrización con interposición de hueso y tejido conjuntivo, y (4) persistencia de tejido de granulación entre los fragmentos. La mayor parte de los dientes están en la última categoría. Cuando el pronóstico es favorable, los fragmentos se restablecen por aposición de cemento, que une los segmentos fracturados.

Los índices de recuperación o supervivencia de la pulpa son más elevados en los dientes permanentes con fracturas radiculares intraalveolares transversas, que en los lesionados sin fracturas radiculares (Bender y Freedland, 1983). El grado de maduración apical, la ubica---

ción de la fractura y la habilidad del operador para tratar lesiones traumáticas con estabilización temprana atacan la vitalidad pulpar. Conforme la fractura es más apical el pronóstico es más favorable. Las posibilidades para que se recupere la pulpa aumentan, cuando la fractura se localiza dentro del alvéolo, por abajo de la inserción epitelial. Sin embargo, el pronóstico es menos favorable, cuando se localiza cerca del surco gingival.

Las observaciones clínicas indican que, en los dientes permanentes jóvenes, las fracturas radiculares tienen un elevado potencial de cicatrización (75 a 80%); la vitalidad pulpar puede preservarse sin otra terapéutica. Los estudios histológicos a largo plazo muestran la formación de tejido sólido entre los fragmentos. Cuando no hay dislocación de los mismos se favorece la cicatrización; la fijación de la fractura ocurre pronto.

La frecuencia de necrosis pulpar varía de 20 a 40% en los dientes permanentes con fracturas radiculares intraalveolares transversas; en dientes lesionados, luxados o subluxados, sin fracturas intraalveolares transversas, aumenta de 38 a 59%.

TRAUMATISMO OCLUSAL

Las observaciones clínicas han servido para postular el principio que dice que las fuerzas oclusales excesivas pueden causar cambios pulpaes, como incremento de cálculos pulpaes, pulpitis y necrosis. Sin embargo, Landay y col., (1970) encontraron que las fuerzas oclusales ligeras, producidas por la colocación de restauraciones de amalgama por arriba del plano oclusal, no produjeron cambios pulpaes importantes en periodos cortos (hasta de 6 meses) en dientes de ratas. Después, Cooper

y col. (1971) colocaron tornillos de acero inoxidable en molares superiores para ocasionar mayores fuerzas oclusales sobre los dientes antagonistas. No identificaron cambios pulpares hasta por siete meses. Después, observaron grupos de macrófagos y linfocitos en las pulpas de los dientes que soportaron traumatismos. Además, notaron alteraciones en la capa odontoblástica y deposición de dentina reparativa sobre el piso de la cámara pulpar y en los conductos radiculares.

PULIDO DE LAS RESTAURACIONES

El pulir restauraciones sin tomar medidas para disipar el calor significa un peligro para la pulpa. La temperatura se eleva en forma importante como consecuencia de la fricción. Los discos de lija secos, o las copas de hule, que se usan a altas velocidades pueden generar suficiente calor para lesionar la pulpa. El calor también puede fracturar el esmalte. Por tanto, los instrumentos rotatorios de pulido deben usarse intermitentemente a baja velocidad o con refrigerantes para disminuir la generación térmica.

IMPRESIONES

La toma de impresiones para elaborar incrustaciones y coronas también expone a la pulpa a riesgos importantes. La modelina debe calentarse para ablandarla lo suficiente y permitir que logre su función; cuando se coloca en una cavidad o en preparaciones de coronas completas se ejerce bastante presión sobre la pulpa. Tanto el calor como la presión actúan simultáneamente sobre la dentina.

La elevación térmica puede ser considerable dentro de la cámara pulpar, cuando se toman impresiones con modelina reblandecida a la flama. La temperatura pulpar permanece elevada por más de tres minutos;

asciende un promedio de 49 °C (120 °F), lo que representa un aumento de 15 °C (59 °F) a menos que la modelina se enfríe con rapidez. El ascenso térmico semejante puede causar pulpitis. Desde el punto de vista histológico encontró que la preparación de coronas y las impresiones con modelina, causaron ensanchamiento importante de las arteriolas pulpareas e irregularidades en la capa odontoblástica. Bender y Seltzer investigaron sólo los efectos de la presión sobre la pulpa dental al usar "plasticine" en una banda de cobre para tomar la impresión de una preparación para corona completa. El examen de cortes histológicos mostró edema, hemorragia y desplazamiento de los núcleos odontoblásticos. En otros experimentos usaron modelina para las impresiones; de esa manera, aplicaron tanto calor como presión a la pulpa. Los cortes tisulares mostraron aumento de la reacción inflamatoria; observaron mayor número de hemorragias y edema, tanto en la capa odontoblástica como en el tejido pulpar más profundo.

Se recomienda utilizar materiales elastoméricos de impresión, para evitar algunos de los efectos nocivos mencionados; dichos materiales no generan calor y la presión es baja.

El material hidrocoloide también se usa para tomar impresiones de las preparaciones para incrustaciones, coronas y puentes. Con este material no se ejerce presión y el calor no es tan dañino como con modelina.

EFFECTO DEL MOVIMIENTO DENTAL SOBRE LA PULPA

Se puede causar daño pulpar después del movimiento dental apresurado. Cuando se mueve un diente rápidamente con instrumentos de separación hay hemorragias con el ligamento periodontal. La inflamación pul-

por resultante se relaciona con edema; el diente puede tornarse muy sensible. Además, la pulpa se puede inflamar por interferencias con el riego sanguíneo.

ORTODONCIA

Las fuerzas usadas para el movimiento ortodóncico, originan alteraciones en la circulación pulpar, que se parecen, de muchas maneras, a las encontradas en los dientes con afección periodontal, interrelación de las enfermedades pulpar y periodontal). En experimentos con dientes jóvenes instruidos, las alteraciones circulatorias causaron degeneración odontoblástica. Los cambios fueron más intensos en los dientes --ápices cerrados; en los dientes con formación incompleta del extremo apical hubieron deformidades radiculares.

En forma proporcional, los cambios son más intensos con fuerzas --progresivamente más grandes. Hay interferencia con el riego sanguíneo que disminuye el aporte de nutrimentos a los odontoblastos; algunos de generan y otras células pulpares pueden atrofiarse.

La deposición de dentina reparativa aumenta en las porciones coronal y radicular de la pulpa; hay un incremento concomitante de mineralización distrófica. Con el tiempo, el estrechamiento de los conductos radiculares es considerable; en algunos casos, se ven como si estuvieran obliterados por completo con la acumulación dentinaria y de calcificación. Las células pulpares pueden sufrir atrofia y necrosis tarde o temprano. En la mayoría de los casos, el daño pulpar es reversible. En 1982, Sanner y Johnson no pudieron identificar alteraciones importantes en los axones nerviosos, después del tratamiento de ortodoncia. Por lo general, los cambios mencionados no ocasionan síntomas; sin em-

bargo, el dolor producido cuando el ortodoncista modifica la fuerza que de enmascararlos.

Los cambios pulpares también pueden atribuirse a la introducción de fuerzas ortodóncicas fuera de los límites de tolerancia fisiológica, del ligamento periodontal. En consecuencia, los vasos del ligamento - pueden romperse y causar hemorragia. Algunas células pulpares pierden el suministro nutricional cuando ocurre lo anterior en las superficies laterales de las raíces; tales células se atrofian y mueren. No obstante, la pulpa puede tornarse necrótica, si la hemorragia ocurre en uno de los vasos principales que la nutren. En un principio, el color del diente cambia a rosado o rojizo porque los eritrocitos penetran a los túbulos dentinarios. Conforme pasa el tiempo, los eritrocitos se descomponen y liberan hemoglobina que se desintegra en hemosiderina (pigmento amarillo oscuro que contiene hierro) y en otros pigmentos sanguíneos. En forma gradual, el color del diente se vuelve amarillento; después, adquiere diversas tonalidades que van del gris pizarra al negro azulado. Por lo general, al principio hay pericementitis; sin embargo, disminuye gradualmente. Tarde o temprano, puede observarse en las radiografías una zona de rarefacción periapical. Otro hallazgo radiológico que aporta una clave para el diagnóstico de necrosis es la anchura de la cámara pulpar y el conducto radicular. La pulpa deja de elaborar dentina cuando se torna necrótica; como consecuencia, y con el paso del tiempo, el ancho de dichas zonas se nota más grande en el diente dañado que en los vecinos.

El movimiento ortodóncico también puede causar resorción excesiva del cemento apical y la dentina. Los extremos radiculares se acortan -

y despuntan, aunque la vitalidad pulpar no quede necesariamente alterada.

Se debe tener cuidado al realizar procedimientos operatorios en dientes bajo tratamiento ortodóntico o en los que ya lo tuvieron. Las pulpas no pueden tolerar los efectos irritantes de ciertas manipulaciones con la misma facilidad; la inflamación y necrosis pulpar pueden -- ocurrir sin dificultad. Está indicado hacer una revisión dental más -- frecuente para detectar caries incipientes. Las cavidades deben prepararse tan pronto se identifique el inicio de una lesión cariosa para -- conservarlas poco profundas. Se recomienda eliminar las bandas periódicamente para inspección. (11)

C A P I T U L O V I I

RESPUESTA PULPAR ANTE DESGASTE FISIOLÓGICO Y NO FISIOLÓGICO

RESPUESTA PULPAR ANTE DESGASTE FISIOLÓGICO Y NO FISIOLÓGICO

El equilibrio fisiológico del aparato masticatorio está dado por una articulación balanceada y su pérdida por caries, enfermedad periodontal, mutilaciones, Etc., se traduce en fuerzas oclusales exageradas que alteran dicho equilibrio.

La respuesta defensiva de la pulpa frente al traumatismo ya se oclusal o por atricción (desgaste fisiológico dentario que se produce durante la masticación, bruxismo, contactos prematuros) o por abrasión (desgaste dentario que se produce por acción abrasiva de distintas sustancias como por ejemplo cepillo y pasta dental, uso indebido del hilo dental o escarbadiantes, por corte del hilo, masticadores de tabaco, - Etc.), o por erosión (desgaste dentario a nivel de los cuellos generalmente producido por sustancias ácidas como el limón por ejemplo) es la formación de dentina terciaria cuyo espesor depende de la intensidad del trauma, tiempo y capacidad pulpar para la defensa. Sin embargo, este tipo de dentina es menos dura que la primaria y más calcificada que la que se forma como consecuencia de la preparación de una cavidad. Antes de llegar a un diagnóstico pulpar es indispensable tener en cuenta la influencia del trauma oclusal. Otra de sus consecuencias sería, por ejemplo, el resquebrajamiento de una amalgama, u otro material de obturación, que favorecería la invasión microbiana hacia la pulpa.

ATRICCIÓN

La atricción es un proceso patológico de desgaste de las piezas dentarias llevado a cabo durante los movimientos parafuncionales (bruxismo). También puede producirse por la ingesta de alimentos abrasivos. Ello origina un aumento de las áreas de contacto oclusal reduciendo la altura cuspidéa y rebordes marginales, apareciendo en su defecto zonas con

facetas de desgaste lisas y brillantes.

La atricción excesiva elimina los rebordés marginales y las ranuras de escape de los alimentos permitiendo la entrada forzada de éstos entre los dientes.

La solución de este problema es mantener los espacios interproximales libres a través de una correcta higiene bucal, empleando para ello elementos como el hilo o cinta dental palillos de madera blanda Stim-u-dent, Combo, conos de goma o plástico.

En casos graves se debe restaurar nuevas relaciones de contacto o rehabilitar totalmente las superficies destruidas con procedimientos operatorios o protéticos.

EROSION

El dolor producido por la presencia de erosiones gingivales se manifiesta ante la acción de estímulos (frío, calor, dulce, ácido, Etc.), los cuales al actuar originan sensibilidad localizada que desaparece al interrumpir el estímulo.

Estas erosiones se producen por la acción incorrecta del cepillo dental, por uso de dentífricos abrasivos o elementos ácidos como el limón o por desmineralización gingival.

La solución a estas emergencias es realizar una restauración con ionómeros vítreos y soluciones mineralizantes.

Se emplea este material debido a que se puede adherir a la estructura dentinocementaria de la pieza dentaria sin necesidad de efectuar tallado cavitario ni retenciones adicionales.

Temporariamente se puede paliar el dolor (hiperestesia dentinaria) cubriendo la erosión con cemento de óxido de zinc y eugenol reforzado

o con un cemento adhesivo como el de policarboxilato.

En casos de atricción, cuando existe dentina expuesta, el dolor se manifiesta en la misma forma. El tratamiento depende de la ubicación de la pieza dentaria; en caras oclusales posteriores se debe hacer amalgama. En bordes incisales de dientes anteriores se puede hacer resina reforzada, especialmente las indicadas para resistir el impacto masticatorio.

EXTRUSION

La extrusión es la erupción continua de una pieza dentaria debido a la falta de la pieza antagonista sobrepasando el plano oclusal. Puede originar empaquetamiento alimentario porque se pierde la relación de contacto con el diente vecino.

La solución se debe encarar no sólo desde el punto de vista protético, reponiendo la pieza faltante en la arcada antagonista, sino devolviendo el plano oclusal correcto a la pieza extruida.

Para ello, de acuerdo con el grado de extrusión presente, se corregirá con desgaste o en casos más serios se recurrirá al tratamiento endodóntico y desgaste de la pieza hasta lograr el plano oclusal.

Luego se reconstruyen las superficies oclusales y las relaciones de contacto con procedimientos protéticos o de operatoria dental (inrustaciones, only, coronas, Etc.).

C O N C L U S I O N E S :

Con la edad pueden presentarse atrofia, fibrosis, calcificación distrófica pulpare, y esclerosis dentinaria como respuesta a un lento proceso de abrasión y atrición.

Debido a que todavía no existe un material restaurador inerte que no dañe la pulpa, y es asimismo imposible determinar clínicamente cuál es el espesor de dentina remanente, o la presencia de microexposiciones no visibles clínica ni radiográficamente, es fundamental el uso de protectores pulpares y de materiales de obturación y/o técnicas que eviten la filtración marginal y aseguren un cierre hermético de la cavidad, - para mantener la vitalidad pulpar.

La acción citocástica de algunos fármacos antisépticos y obturadores (alcohol, cloroformo, fenol, nitrato de plata, Etc.) y de materiales de obturación (silicatos, resinas acrílicas autopolimerizables y materiales compuestos), crea comúnmente lesiones pulpares irreversibles.

Un gran número de fármacos antisépticos y obturadores al ser usados sobre la dentina abierta y profunda, pueden ser irritantes y tóxicos para la pulpa, y deben ser usados con cuidado y cautela.

Los microorganismos pueden alcanzar la pulpa coronaria o radicular por tres vías distintas:

1. A través de la dentina infectada en la caries profunda o radicular.
2. A través de una delgada capa de dentina prepulpar de fracturas -

coronarias o a través de una herida pulpar (pulpa expuesta) en fracturas penetrantes.

3. A través de las fisuras o defectos de formación de algunas distrofías dentales como DENS IN DENTE (dens invaginatus).

En las preparaciones cavitarias, la combinación de alta velocidad, refrigeración adecuada y leve presión conduce a una mínima irritación pulpar, que en pulpas clínicamente normales permitirá una rápida recuperación.

Las pulpas de los dientes con caries extensa, abrasión, atricción, erosión o procedimientos operatorios, como la preparación y restauración de cavidades y coronas sufren, al parecer, cambios atróficos y retrogresivos.

B I B L I O G R A F I A :

- 1.- ARDINES Limonchi Pedro. Endodoncia, Editorial Ciencia y Cultura de México, México 1985. p.p. 71.
- 2.- BARRANCOES Mooney Julio. Operatoria Dental, Editorial Panamericana Argentina 1990. Cap. 30 p.p. 636-650.
- 3.- BASRANI Enrique. Endodoncia. Técnicas en preclínica y clínica, Editorial Panamericana, Argentina 1988. Cap. 15 p.p. 164-183.
- 4.- JAUM Lloyd y otros. Tratado de Operatoria Dental. Editorial Interamericana, México, 1984. Cap. 4 p.p. 70-82
- 5.- COHEN Stephen y Burns Richard C. Endodoncia. Los caminos de la Pulpa, 4a. Edición, Editorial Panamericana, Argentina 1992. Cap. 10 p.p. 403-435
- 6.- CHARBENEAN, Gerald T. Operatoria Dental Principios y Práctica, 2a. Edición, Editorial Panamericana, Argentina 1984. Cap. 9 p.p. 181-185.
- 7.- HAMPSON, E.L. Odontología Operatoria. Editorial Salvat, Barcelona 1984. Cap. V p.p. 137-143.
- 8.- INGLE, John. Endodoncia, 2a. Edición Editorial Interamericana, México 1987. Cap. 5 p.p. 335-337.
- 9.- LASALA Angel. Endodoncia. 3a. Edición, Editorial Salvat, Barcelona 1988. Cap. 2 y 3 p.p. 21-36 y - 97-105.
- 10.- LEONARDO Mario Roberto. Tratamiento de los conductos radiculares.

- Editorial Panamericana, Argentina. 1984.
p.p. 122-126.
- 11.- SELTZER Samuel. Pulpa Dental. 3a. Edición. Editorial El Manual Moderno, México 1967, Cap. 6, 9, 10 11, 12 y 13. p.p. 163-331.
- 12.- TEN CATE A. R. Histología Oral. Desarrollo, estructura y función. 2a. Edición, Editorial Panamericana Argentina. 1991. Cap. 10. p.p. -- 191-232.
- 13.- STURDEVANT, Clifford M y otros. Arte y Ciencia de la Operatoria Dental. 2a. Edición, Editorial Panamericana, Argentina 1987. Cap. 6 p.p. 189-193.
- 14.- TYLMAN, Stanley D. Teoría y Práctica de la Prosthodoncia fija, 7a. Edición, Editorial Intermédica, Argentina. 1981. Cap. 2 p.p. 29-55.

ESTA TESIS NO DEBE
SALIR DE LA BIBLIOTECA