

01421
159



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA
DE MÉXICO

FACULTAD DE ODONTOLOGÍA

EFECTOS QUE CAUSAN LA
AMALGAMA Y RESINA AL TEJIDO
PULPAR

T E S I N A

QUE PARA OBTENER EL TÍTULO DE:

CIRUJANO DENTISTA

P R E S E N T A:

CÉSAR JOEL HERNÁNDEZ MOLINA

DIRECTOR: M.TRO. ROGELIO VERA MARTÍNEZ
ASESOR: C.D. GASTÓN ROMERO GRANDE.



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 esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

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

AGRADECIMIENTOS

A dios por darme la oportunidad de vivir.

A la máxima casa de estudios,
por aportarme más que ciencia.

A mis padres por que tuve la suerte de ser su hijo,
por todo el cariño y apoyo que me brindaron.

A mis hermanos y sobrino por todo el cariño y la felicidad,
de todos estos años.

A mi hermano Saúl, que aunque ya no está, †
siempre ha estado en mi corazón.

A mi hijo por su amor y la espera, que me ha dado.

A mi esposa por que esta obra no sólo es un triunfo mío,
es de los dos, por apoyarme en todo momento con cariño,
comprensión y amor.

A mis amigos por los buenos y malos tiempos.

A mis maestros por todos los conocimientos,
Y la pasión que nos brindan por la odontología.

Y por todos aquellos que de una u otra manera hicieron,
posible este logro.

GRACIAS.

Autorizo a la Dirección General de Bibliotecas de la
UNAM a difundir en formato electrónico e impreso el
contenido de mi trabajo profesional.

NOMBRE: Herzénide Molina

Cesay Joel

FECHA: 03/10/03

FIRMA: [Firma]

b

INDICE

INTRODUCCIÓN

1. HISTOLOGÍA DENTARIA.....	1
a) Cristales.....	1
b) Prismas.....	2
c) Tamaño de los prismas.....	2
d) Dirección de los prismas.....	3
e) Sustancia interprismática.....	4
f) Estrías de Retzius.....	5
g) Laminillas penachos y usos.....	6
h) Otras características.....	6
i) Sustancia orgánica del esmalte.....	7
j) Permeabilidad.....	7
k) Revestimiento superficial del esmalte.....	7
1.2 Dentina.....	8
a) Complejo pulpadentina.....	8
b) Composición química de la dentina.....	8
c) Estructura.....	9
d) Dentinogenesis.....	9
e) Nomenclatura.....	10
f) Túbulos dentinarios.....	11
g) Cantidad de túbulos.....	11
h) Fibrillas de Thoms o proceso odontolástico.....	12
i) Dentina peritubular e intertubular.....	12
j) Predentina. Grado de calcificación.....	13
k) Odontoblastos.....	15

1.3 Pulpa.....	16
a) Zonas de la pulpa.....	16
b) Degeneración calcica.....	18
l) Inervación pulpodentaria.....	18
2. Sensibilidad dentaria.....	19
2.1 Teorías de la sensibilidad dentaria.....	20
a) Teoría A.....	20
b) Teoría B.....	21
c) Teoría C.....	22
2.2 Función dentinaria.....	23
2.3 Importancia del dolor dentinario.....	24
3. Odontología restauradora y salud pulpar.....	25
3.1 Consideraciones pulpares en odontología restauradora.....	27
3.2 Causas de la inflamación pulpar.....	27
3.3 Causas del dolor pulpar.....	28
4. Amalgamas.....	29
4.1 Biocompatibilidad de las amalgamas.....	31
4.2 Consideraciones biológicas.....	33
4.3 Valoración de la toxicidad de los materiales dentales.....	36
4.4 Efectos tóxicos del mercurio.....	38
5. Propiedades físicas.....	38
5.1 Ascenso capilar.....	38
5.2 Coeficiente de penetración.....	38
5.3 Conductividad térmica.....	39
5.4 Coeficiente de expansión térmica.....	40
6. Amalgama libre de fase gama.....	40
a) Amalgama de cobre.....	42
7. Filtración marginal.....	43
8. Precolación marginal.....	44
9. Resinas restaurativas.....	45

9.1 Resinas compuestas.....	46
9.2 Contracción por polimerización de las resinas restauradoras.....	48
9.3 Respuesta pulpar.....	48
9.4 Biocompatibilidad de las resinas restaurativas.....	49
10. Irritantes químicos.....	51
a) Grabadores ácidos.....	52
b) Hidróxido de calcio.....	53
c) Óxido de zinc y eugenol.....	54
d) Agentes acondicionadores.....	55
e) Deseccación de la dentina.....	55
f) Humectación del adhesivo.....	56
11. Reacciones de la pulpa.....	58
a) Microfiltración.....	58
b) Adhesión a la dentina.....	59
12. Efectos de los materiales de obturación sobre la pulpa.....	61
13. Reacción pulpar a la inflamación.....	64
14. Efectos provocados.....	65
14.1 Clasificación de las lesiones.....	66
15. Respuesta pulpar a las maniobras operatorias.....	66
a) Reacciones inmediatas.....	67
b) Reacciones tardías y moderadas.....	67
c) Lesiones graves.....	67
15.1 Respuesta pulpar a las diferentes técnicas operatorias utilizadas en la preparación de cavidades.....	68
a) Profundidad de las cavidades.....	68
16. Desplazamiento odontoblastico.....	69
16.1 Pulpitis aguda.....	70
16.2 Cambios vasculares en la capa odontoblastica.....	70
16.3 Pulpitis crónica.....	71

17. Conclusiones.....	72
18. Bibliografias.....	74

INTRODUCCIÓN

El esmalte es un tejido altamente mineralizado y, por lo tanto, carece de la capacidad de reacción biológica que le permitiría cerrar una brecha producida por trauma, erosión o caries.

Recae entonces en el odontólogo, de restaurar la pérdida de sustancia para lo cual debe actuar sobre el diente con elementos mecánicos, físicos o químicos realizando una preparación o modificando la estructura dentaria con el fin de asegurar la permanencia del material de restauración sobre el diente.

En todo el diente vital el operador debe tomar conciencia de que está actuando sobre un tejido vivo, extremadamente sensible y biológicamente lábil, que debe ser cortado, y reconstruido tomando las debidas precauciones.

El problema de la sensibilidad dentaria puede resolverse con la ayuda de la anestesia. Esto significa que el peligro no ha desaparecido sino todo lo contrario, ya que la falta de dolor puede inducir al operador a actuar de manera desaprensiva y traumatizante, y provocar así daños de importancia al órgano pulpar. Además la anestesia local puede producir isquemia en la zona apical del diente, reducir el aporte sanguíneo y modificar desfavorablemente las posibilidades defensivas de esa pulpa: que puede llegar a la necrosis.

Después de la preparación de una cavidad puede dañarse gravemente a un diente, que en un principio tenía una pulpa normal. Las substancias que se utilizan para desinfectar la cavidad o las que componen los cementos dentales lesionan los tejidos pulpares. Los extremos de calor o frío son nocivos al tejido pulpar, así como los irritantes mecánicos o las presiones utilizadas en odontología como la condensación etc. El traumatismo que soporta un diente después de una caída produce daño.

Con frecuencia, los procedimientos operatorios ponen en peligro la salud del diente, más que las enfermedades que se intentan corregir. La inflamación pulpar causada por los procedimientos operatorios, son producidas por el dentista se causa una iatrogenia.

El efecto de la inflamación posoperatoria puede ser el acortar el tiempo en que la pulpa permanece vital y alterar su resistencia a la irritación subsiguiente, una modificación puede hacerse cuando se comprenden las causas de la irritación pulpar.

Todos los estudios confirman que la filtración de los materiales de obturación causa inflamación pulpar. Por lo tanto debe hacerse una distinción entre reacciones inflamatorias pulpares por los materiales y las que son consecuencia del crecimiento bacteriano hacia la pulpa, para valorar

correctamente los métodos que se usan para mostrar la producción de inflamación pulpar.

En la actualidad se mejoran las especificaciones de los materiales de obturación, en relación con la toxicidad pulpar. Es indispensable establecer formas comparables y criterios uniformes para valorar la toxicidad de los materiales de restauración.

Después de haber analizado los materiales para obturación se puede establecer la conclusión, que ninguno cumple con todos los requisitos físicos estéticos y biológicos. El material restaurativo que sea seguro desde todos los puntos de vista no existe.

Por lo tanto se recomienda colocar barnices sobre las paredes cavitarias, después de recubrirlas primero con hidróxido de calcio. La mezcla de hidróxido de calcio, óxido de cinc tienen adhesión adecuada, características mecánicas y propiedades pulpares compatibles para el revestimiento de cavidades. La valoración del mejor material que deba usarse en circunstancias específicas se debe fundamentar en el juicio del operador, quien debe considerar la edad del paciente, la profundidad de la restauración, el estado periodontal, la oclusión, los requisitos estéticos y su propia habilidad técnica.

El pulir una restauración 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 utilizan a altas velocidades pueden generar suficiente calor para lesionar a la pulpa. El calor taimen puede fracturar al esmalte.

Por lo tanto los instrumentos rotatorios de pulido deben de usarse intermitentemente a baja velocidad o con refrigerantes para disminuir la generación térmica.

HISTOLOGÍA DENTARIA

1.1 Esmalte.

El esmalte es un material extracelular libre de células, es por eso que no se le puede clasificar como tejido. Este material esta mineralizado y su dureza es mayor que la de los tejidos calcificados.

Posee una configuración especial que le permite absorber golpes o traumas sin quebrarse su elemento básico es el prisma adamantino, constituido por cristales de hidroxiapatita.

a) Cristales

La sustancia calcificada del esmalte esta contenida en cristales de hidroxiapatita $\text{Ca}_{10}(\text{PO}_4)_6(\text{OH})^*$ de mayores dimensiones que los que se observan en otras sustancias calcificadas del cuerpo.

La composición de los cristales puede variar ligeramente según la composición química del medio líquido donde se originan. Los cristales de la superficie del esmalte poseen más flúor, hierro estaño, cinc y otros elementos que los de la gran masa del esmalte.

Los cristales de esmalte en desarrollo adoptan la forma de barras y plaquetas, algunos cristales llegan a medir hasta 210 nanómetros. Es muy difícil medirlos ya que escapan al campo microscópico electrónico. Los cristales son radiopacos a los rayos X.

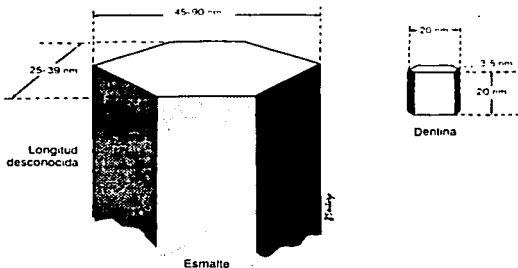
b) Prismas

Lo que se observa en un corte transversal es una serie de cúpulas circulares que terminan en una base irregular, ubicadas en una hilera superpuesta. Dentro del prisma los cristales no son paralelos, en la región de la cabeza, están orientados con sus ejes longitudinales paralelos al eje del prisma. En cambio en la región de la cola, su dirección es oblicua y hasta perpendicular al eje longitudinal.

La microscopia electrónica ha permitido investigar la sustancia interprismática y se ha llegado a la conclusión de que posee el mismo grado de mineralización de cristales de hidroxiapatita que el cuerpo del prisma.

c) Tamaño de los prismas

El esmalte se forma a partir del ameloblásto que inicia su producción en el límite amelodentinario y avanza hacia la superficie para determinar el tamaño y la forma definitiva del diente. La hilera de ameloblástos ubicados uno junto al otro en una especie de cúpula o manto cóncavo, va secretando el esmalte dentro de un organismo vivo que posee una biología compleja. Se acepta que cada prisma atraviesa totalmente el esmalte, salvo que el ameloblásto muera por cualquier circunstancia excepcional y sea reemplazado por otro en cuyo caso ese prisma queda interrumpido.



TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

A causa de que la superficie de deposición de esmalte se va ensanchando a medida que la calcificación avanza el diámetro del prisma varía entre 3 micrómetros en el límite amelodentinario y 6 micrómetros en la superficie final del diente. Su longitud promedio es de 9 micrómetros.

Según parece la hilera de ameloblastos no se encuentra perfectamente perpendicular a la superficie del esmalte que se está formando, sino como una ligera inclinación, tal vez a causa de la resistencia al avance que le ofrecen otras estructuras blandas del órgano del esmalte. Por eso es que los prismas no aparecen al corte como perfectamente circulares sino en forma irregular.

d) Dirección de los prismas

La dirección de los prismas es irregular desde la dentina hasta la superficie, ya que se van formando "ases" que se entrelazan para volver más resistente la estructura final. Las partículas ópticas que se observan en los prismas se deben a cambios en la dirección a intervalos en su formación. En la zona gingival de los dientes permanentes los prismas no siempre se dirigen hacia cervical, sino que a veces están ubicados aproximadamente horizontales o con una inclinación hacia incisal.

En esto existe una gran variación de angulaciones especialmente a 50 micrómetros por debajo de la superficie a causa del entrecruzamiento de los haces prismáticos.

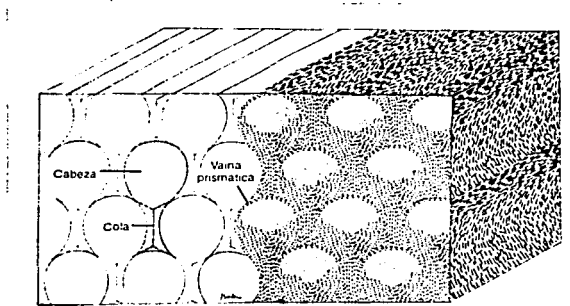
La deposición de esmalte no es regular y continua, sino que sufre variantes por los procesos biológicos del individuo. Las estratificaciones que se advierten cada 4 a 6 micrómetros podrían ser variantes diurnas en la producción de sustancia orgánica/inorgánica.

e) Sustancia interprismática

La vaina es una línea más definida que rodea la "cabeza" de cada prisma y posee un grosor estimado en 0.1 a 0.5 micrómetros, según el método de observación.

En la vaina de los prismas los cristales de apatita están orientados en otra dirección y poseen un tamaño diferente del de los propios prismas.

Aquí el espacio entre cristales es mayor que en los prismas, lo cual explica su contraste en la observación microscópica.



f) Estrías de Retzius

Son líneas que se producen en el esmalte posiblemente como consecuencia de una breve interrupción o perturbación de la calcificación. Están separadas a distancias regulares en el límite amelodentinario. Su dirección es oblicua con respecto a la superficie del esmalte, en las zonas de las cúspides, no aparecen.

Al llegar a la superficie del diente, las estrías de Retzius forman una ligera depresión o imbricación poco profunda que semeja los anillos que se

observan en los cortes de los árboles. Existen estrías fisiológicas y patológicas. La línea neonatal es característica.

Entre una depresión y la siguiente, el esmalte sobresale ligeramente, para dar lugar a las periquimatías, observables a simple vista especialmente en la zona cervical de los dientes jóvenes. Las periquimias aparecen muy temprano en el estadio formativo de los dientes.

g) Laminillas penachos y usos.

Dentro del esmalte pueden comprobarse zonas de menor mineralización y mayor contenido orgánico que ofrecen contraste a la observación óptica. Según su forma, se han clasificado en laminillas, penachos y usos.

Las laminillas son fallas que se extienden transversalmente desde el límite amelodentinario hasta la superficie. Parece deberse a interrupciones de la calcificación o a líneas de tensión en el esmalte en formación. Los penachos de Linderer se encuentran en mayor número debajo de superficies que tienen una convexidad más pronunciada. No cruzan todo el esmalte, si no apenas un tercio de su grosor. Como su nombre lo indica tienen aspecto de matas de pasto o cabellos y tanto su forma como su recorrido son muy irregulares.

Una posible explicación se basa en el fenómeno fisicoquímico de contracción que ocurre cuando una sustancia pasa del estado líquido al sólido. El calcio iónico, segregado por los ameloblastos, al pasar al estado sólido en los cristales producirá una contracción, que determinará un ensanchamiento de la vaina de los prismas.

Por lo general los penachos siguen la dirección de los prismas. Estas zonas tienen menor contenido calcio y son más permeables que el resto del esmalte.

Los usos serían provocados por la prolongación en el esmalte de los conductillos dentinarios que han quedado atrapados al comienzo de la calcificación cuando el futuro límite amelodentinario (LAD) todavía se encuentra en estado plástico y coincide aproximadamente con la zona de las cúspides dentarias.

h) Otras características

El esmalte difunde la luz blanca monocromática de un modo diferente, según su grado de mineralización. Esta propiedad permite estudiar áreas descalcificadas y su posterior recalcificación in vivo.

Las bandas de Hunter Schreger estarían constituidas por manojos de 6 a 8 prismas paralelos que cambian de dirección.

La estructura compleja del esmalte formado por cristales de apatita se depositan sobre una matriz proteica que luego de la calcificación queda incluida dentro de los cristales o entre ellos y actúa como un medio cementante, que le permite resistir con éxito las fuerzas que tienden a fracturarlo.

Las áreas denominadas "vainas" del esmalte, son límites o separaciones entre prismas, poseen características especiales es posible que tengan mayor contenido orgánico en el esmalte maduro pero, poseen un alto grado de calcificación, no son totalmente continuas y regulares, si no que están interrumpidas de modo que permiten la "soldadura" de cristales entre sí para ofrecer una estructura más resistente del tejido adamantinado son las varicosidades o cambios de dirección en los prismas cada 4 a 6 micrómetro, la forma circular irregular o en ojo de cerradura y el entrecruzamiento de los haces de prismas en su recorrido hacia la superficie.

i) Sustancia orgánica del esmalte

Solo representan el 1.8 % de su peso. Esta constituida principalmente por proteínas y lípidos.

La matriz del esmalte en desarrollo contiene tres proteínas principales: amelogenina, enamelinas y proteínas de los penachos.

El esmalte superficial, en un grosor de 0.1 a 0.2 mm es más duro y posee más materia orgánica que el resto del esmalte. El porcentaje de glucoproteínas es 10 veces mayor su mayor dureza se debe a la constante exposición a la saliva y a la precipitación de las sales de calcio y fósforo con oligoelementos, como flúor, hierro, estaño, zinc, etc.

j) Permeabilidad

El esmalte joven es más permeable que el esmalte adulto. A lo largo de la vida del individuo, las vías orgánicas se van cerrando por la calcificación progresiva y disminuye así la permeabilidad.

k) Revestimiento superficial del esmalte

Cuando el diente erupciona, su superficie tiene una delgada cubierta (epitelio reducido del órgano del esmalte) que se desgasta rápidamente en las superficies oclusales o bien participa en la formación de la unión dentinogingival, en la zona correspondiente.

1.2 DENTINA

a) Complejo pulpa-dentina

Por sus características histológicas como por su origen podemos considerar a la dentina y a la pulpa como una sola entidad constituida por dos tejidos que comparten una función importante en la biología y fisiopatología dentarias.

b) Composición química de la dentina

La dentina contiene en promedio un 70% de sustancia inorgánica, un 12% de agua y un 18% de sustancia orgánica. Esta composición varía según la edad y según el área de tejido dentinario que se analiza.

Sustancia inorgánica: la parte mineral esta constituida principalmente por cristales de hidroxiapatita, cuya longitud promedio es de 60 nm, o sea que son más pequeños que los del esmalte. En las sales minerales de la dentina se encuentran además carbonatos y sulfatos de calcio y otros elementos como flúor, hierro, cobre, cinc etc., en muy pequeñas cantidades.

Sustancia orgánica, está constituida casi totalmente por colágeno (93%) con cantidades mínimas de polisacáridos, lípidos y proteínas.

c) Estructura

La dentina es un tejido altamente calcificado, surcado por innumerables conductillos que alojan en su interior una sustancia protoplasmática cuya célula madre esta en la pulpa, que recubre la pared interna de la dentina y se denomina "ODONTOBLASTO".

Sus estructuras principales son las fibrillas de Tomes, que es la prolongación protoplasmática del odontoblasto alojada dentro de los conductillos dentinarios, la dentina periférica o del manto, que sé allá inmediatamente por debajo del esmalte, la dentina peritubular, la dentina circumpulpar y la predentina.

d) Dentinogénesis

Las células que producen la dentina son los odontoblastos, de forma cilíndrica y con una larga prolongación citoplasmática el proceso odontoblastico o fibra de tomes. El cuerpo celular se localiza en la periferia de la pulpa y los procesos odontoblasticos quedan en los conductillos donde están rodeados por la matriz peritubular. El origen de los odontoblastos e sitúa en la cresta neural del embrión, desde donde migran hacia el mesodermo de los procesos del proceso maxilar y mandibular, del primer arco bronquial.

Las células de la capa subodontoblastica también inician su actividad simultáneamente y forman el colágeno que constituye la estructura orgánica de la dentina. Estos primeros manojos de fibras colágenas se denominan fibras de Von Korff y rodean a los odontoblastos que han iniciado la dentinogenesis.

Inmediatamente por debajo de la primera capa de dentina bien calcificada, se descubre otra capa con un grado de calcificación mucho menor que se denomina predentina, constituida principalmente por las mencionadas fibras de Von Korff y otros elementos orgánicos aportados por la pulpa dental que luego se transforma en la pulpa.

e) Nomenclatura

La dentina que se forma en primer término o sea la que queda junto al esmalte se denomina pulpa periférica o del manto y se diferencia el resto de la dentina por que posee fibras colágenas más gruesa. Toda la dentina formada antes de la erupción del diente se denomina dentina primaria. Una vez erupcionado el diente, el odontoblasto continúa su tarea de producir dentina a lo largo de la vida del individuo. Esta dentina se denomina dentina secundaria y ocurre como respuesta a las pequeñas irritaciones o estímulos que la pulpa recibe directamente por la función del diente. Cuando el diente recibe estímulos mucho más intensos o bien localizados, la pulpa reacciona produciendo rápidamente una capa de dentina de reparación o dentina terciaria, con características histológicas diferentes de la dentina primaria. Por obliteración de la luz del conductillo a causa de una hipercalcificación, la dentina cambia su aspecto óptico y se denomina dentina traslúcida o esclerótica. La dentina opaca no posee fibrillas de Tomes en su interior.

f) Túbulos dentarios

Los conductillos o túbulos dentarios atraviesan toda la dentina y tienen una dirección en forma de S, desde el límite del esmalte o cemento hacia la pulpa. Alojando en su interior a la fibrilla de Tomes o prolongación citoplasmática del odontoblasto. El diámetro de los túbulos es muy variable según la edad del diente, su condición fisiopatológica y el sitio donde se lo mide. Es mayor junto a la pulpa que en el límite amelodentinario.

Un diente joven junto a la pulpa, el túbulo puede tener un diámetro de 2.5 a 4 micrómetros. Avanzando $\frac{1}{2}$ mm hacia el esmalte, el diámetro decrece a 2 micrómetros; $\frac{1}{2}$ mm más afuera el diámetro es de 1.5 micrómetro. Al llegar al límite amelodentinario, el diámetro promedio es de 1.0 micrómetros y aquí el túbulo a veces se bifurca.

Por mineralización u obturación a causa de la precipitación de sustancia cálcica en la luz del túbulo, por edad o por irritación crónica de la pulpa, el túbulo puede tener un diámetro de apenas 0.2 micrómetros o llegar a incluirse totalmente. La luz del tubo ocupa el 80% del volumen de la dentina próxima a la pulpa solo el 4 % del mismo volumen junto al esmalte.

g) Cantidad de túbulos

En la dentina circumpulpar, junto a la pulpa existen 65, 000 túbulos por milímetro cuadrado. A mitad de camino entre la pulpa y el esmalte, la dentina posee 35,000 y en el límite amelodentinario, sólo 15,000. Esto se debe principalmente al aumento de la superficie dentinaria a medida que avanza hacia el esmalte.

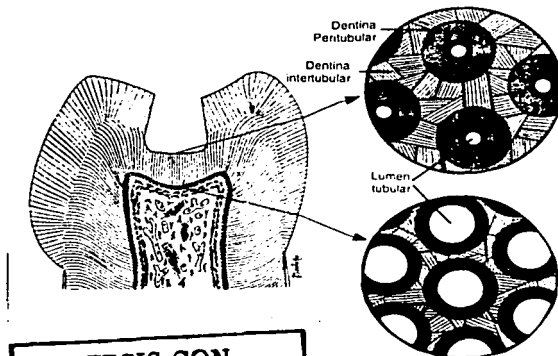
h) Fibrilla de Thoms o proceso odontoblástico.

El contenido del túbulo es la prolongación del citoplasma del odontoblasto y se denomina fibrilla de Thoms.

Entre la pared interna del túbulo y la fibrilla de Thoms existe un espacio, el espacio periodontoblastico, que contiene líquido intercelular y algunas células y fibras colágenas que a menudo forman un manojo visible que acompaña parte del recorrido de la fibrilla de tomes, dentro del citoplasma se ven algunas vacuolas muy numerosas cerca de la pulpa y que luego se van disminuyendo; serían responsables de los procesos químicos que ocurren entre la fibrilla de Thomes y la dentina que la rodea. También se han hallado mitocondrias, enzimas oxidantes, fibrillas muy delgadas, microtúbulos y filamentos que intervendrían en el metabolismo de los tejidos.

i) Dentina peritubular e intertubular

Estos tipos de dentina se diferencian por su distinto grado de calcificación. La peritubular que recubre el túbulo dentinario como una vaina o camisa dándole más consistencia, posee un alto grado de calcificación.



TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

La intertubular, que separa a un túbulo de sus vecinos presenta un grado menor de calcificación pero un contenido mayor de matriz orgánica, especialmente fibras colágenas.

En dientes jóvenes o en dentina recién formada cerca de la pulpa no se observa la dentina peritubular. Recién aparece a 0.2 mm de pulpa donde va tomando su aspecto de tejido muy calcificado y más afuera llega a alcanzar un grosor de 0.5 micrómetros.

j) Pre dentina

Por dentro de la dentina, sobre su pared pulpar, se extiende una zona no calcificada, claramente visible al microscopio, entre la capa de odontoblastos y la dentina.

Se trata de la pre dentina o matriz colágena, donde se efectúa la calcificación después de la erupción del diente. En la pre dentina, que tiene un ancho aproximadamente de 15 micrómetros, se ven las fibrillas de Tomes, con sus ramificaciones, una membrana que las recubre y periféricamente una fina red de fibras y elementos orgánicos.

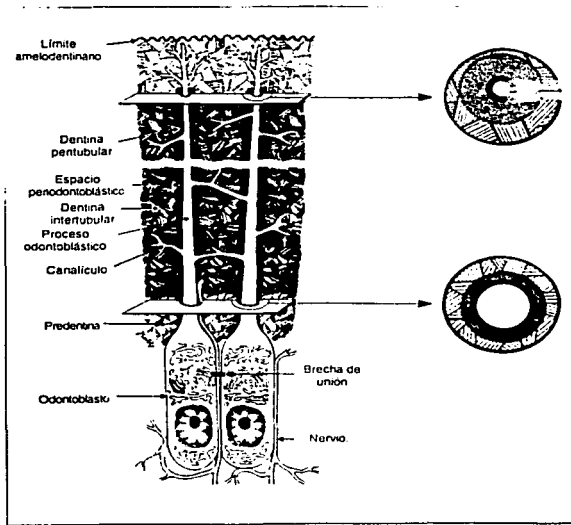
k) Grado de calcificación.

El grado de calcificación de la dentina no es uniforme en las diferentes áreas. Las zonas menos calcificadas que en promedio son la dentina periférica, el límite amelodentinario, la dentina recién formada junto a la pulpa. Las zonas o espacios interglobulares de Czermack están en la dentina coronaria, tienen forma estrellada y se producen porque allí no se depositan calcoferitos. La zona granular de Tomes está localizada en la

dentina que se encuentra cerca del cemento radicular. Se halla constituido por túbulos que se ramifican o tuercen al llegar al límite con el cemento.

Las líneas de Von Ebner y las línea de contorno de Owen indican variaciones en la calcificación que se deben a pausas naturales en el proceso o a perturbaciones ocurridas en el diente durante la dentinogénesis.

Las zonas interglobulares están ubicadas cerca del esmalte e indican áreas de menor grado de calcificación donde los calcoferitos no han llegado a soldarse totalmente entre sí. Además carecen de dentina peritubular, la dentina terciaria o de reparación es menos dura que la dentina primaria. Las zonas hipocalcificadas poseen más sustancia orgánica y generalmente son zonas de mayor sensibilidad, lo cual debe tenerse en cuenta al preparar una cavidad.



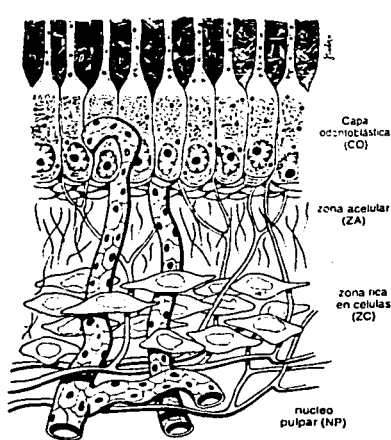
**TESIS CON
FALLA DE ORIGEN**

1) Odontoblastos

Los odontoblastos pertenecen tanto a la dentina como a la pulpa, por que están situados en la pulpa, sus prolongaciones citoplasmáticas se hallan en la dentina. Se forman a partir de las células del epitelio interno del esmalte, pertenecientes a las células del epitelio interno del esmalte perteneciente a la papila dentaria.

Son células más largas que anchas, de unos 10 micrómetros de longitud por 7 micrómetros de ancho. Forman una hilera o capa compacta que va avanzando hacia el interior de la papila a medida que se produce la dentinogenesis.

El odontoblasto es una pequeña fábrica con alta energía reproductiva. Posee un elevado contenido de ácido y gran capacidad oxidante y enzimática, no posee glucógeno. El núcleo, está ubicado al lado de la pulpa. En el resto de la célula, el microscopio electrónico ha permitido observar un aparato de golgi bien definido, retículo endoplásmico, mitocondrias, estructuras vesiculares y un sistema microtubular. Del lado dentario la célula parece deprovista de elementos.



1.3 PULPA.

La pulpa formada a partir de la papila dentaria, es u tejido orgánico conectivo similar en composición a la mayoría de los tejidos blandos del cuerpo. Posee un 25 % de sustancia orgánica y un 75 % de agua en una persona joven y estas proporciones varían con la edad, con disminución del porcentaje de agua y aumento del número de fibras.

En cuanto a su composición, no se diferencian de mucho de otros tejidos conectivos laxos, hay que recordar que esta rodeada totalmente por tejidos calcificados, lo cual le otorga características muy particulares, especialmente cuando sufre una reacción inflamatoria.

a) Zonas de la pulpa

En la pulpa podemos diferenciar las siguientes zonas, desde la dentina hacia adentro:

1. Zona de odontoblastos, que con las fibras de Von Korff constituye la membrana de eboris
- 2 .Zona basal de Weill, área con pocos elementos celulares.
- 3 .Zona rica en células, ubicada por debajo de la zona basal de Weill.
4. Tejido conectivo laxo, en el centro de la pulpa.

La pulpa contiene células diferenciadas, que son los odontoblastos y las células indiferenciadas en general.

Las principales células del tejido conectivo son los fibroblastos, que dan origen a las fibras colágenas. Existen células mesenquimatosas no diferenciadas, histiocito, algunos macrófagos y a veces linfocitos y granulocitos eosinófilos.

Los fibroblastos contienen glicógeno especialmente en la zona central y apical del diente ya erupcionado y su proporción aumenta con la edad del individuo.

Los vasos están rodeados por fibras elásticas. Durante la dentidogenesis se observan las fibras argirófilas de Von Korf, cuya afinidad por la plata pareciera detenerse a la presencia de un hidrato de carbono junto a las fibras.

Los vasos sanguíneos: en la pulpa están muy abundantemente irrigada por el sistema circulatorio compuesto de arteriolas y de venas. Como deben entrar necesariamente por el foramen apical o fórametes accesorios, cuyo diámetro disminuye con la edad del diente están expuestas a ser estranguladas por congestión o estasis sanguínea como consecuencia de los procesos inflamatorios.

Las arteriolas se ramifican a medida que avanzan dentro de la pulpa y terminan a una fina red capilar muy abundante que rodea a los odontoblastos. Las venas ocupan la parte central de la pulpa. Los nervios siguen en su recorrido a los vasos sanguíneos.

Una característica de la pared vascular en su escaso grosor en comparación con el tamaño del vaso, a diferencia de lo que ocurre en otras partes del cuerpo. Además los vasos son más permeables, especialmente en zonas de los capilares. El flujo sanguíneo intrapulpar varía con la presión sanguínea del individuo, y en algunas personas en la pulpa dentaria se sienten los latidos del corazón en circunstancias normales.

Fuera de los vasos se advierte la presencia de un abundante líquido histico que llena todos los intersticios de la pulpa diferente del plasma sanguíneo en su composición química y su contenido de sales, también se encuentran vasos linfáticos que sirven para canalizar él líquido histico fuera de la pulpa al cumplir su misión de descombro.

b) Degeneración cálcica.

La pulpa a veces puede tener nódulos, piedras o agujas calcificadas como resultado de la actividad dentinogénica de los odontoblastos desprendidos o diferenciados a partir de células madre del tejido pulpar. Estos nódulos o agujas pueden estar libres, en el centro de la pulpa o adheridos a la dentina.

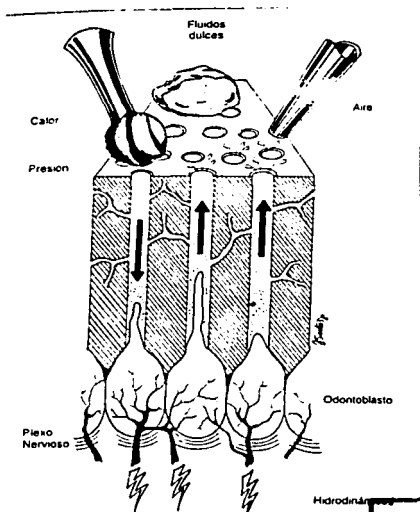
c) Inervación pulpodentinaria

Se caracterizan por seguir aproximadamente el recorrido de los vasos sanguíneos, poseen una escasa vaina de mielina y sirven para regular el flujo sanguíneo. Otros con vaina de mielina entran en la pulpa, se ramifican y termina por formar un rico plexo denominado plexo de Raschkow que se halla en la periferia, junto a la zona de los odontoblastos. En este nivel pierden su vaina de mielina y entran en contacto íntimo tanto con los odontoblastos tanto con sus fibrillas de Tomes y llegan a penetrar en el espacio periodontoblastico en cierto recorrido.

Con respecto a ala dentina por ser un tejido mineralizado la existencia de inervación es más difícil de probar, según los últimos autores y sobre la base de los hallazgos de la microscopía electrónica, la sensibilidad dentinaria debe de responder a otra explicación.

2. Sensibilidad dentaria.

Ninguna teoría explica aun perfectamente sí el fenómeno de la sensibilidad de la dentina. Se sabe que la dentina expuesta al medio bucal reacciona dolorosamente ante los estímulos mecánicos, físicos o químicos. Cuando una cavidad recién preparada queda expuesta al medio bucal durante varios días la dentina se torna extremadamente sensible. Es lo que clínicamente se denomina hiperestesia dentinaria. Si la dentina continúa en contacto con la saliva al cabo de 12 a 14 días la sensibilidad disminuye probablemente por algún tipo de bloqueo de la transmisión de estímulos hacia los receptores de la pulpa. La dentina reacciona con un dolor agudo intenso y característico que es inconfundible. La exploración con cucharilla o con el explorador, el fresado, el aire frío o caliente, las soluciones muy concentradas, dulces ácidas o saladas pueden producir este tipo de dolor.



2.1 Teorías de la sensibilidad dentaria

Existen tres teorías que pretenden explicar esta sensibilidad:

- A. La dentina posee nervios que la atraviesan totalmente.
- B. El odontoblasto y su fibrilla de Thoms actúan como receptor-transmisor nervioso.
- C. No existen nervios dentro de la dentina y los estímulos se transmiten mecánicamente hasta la pulpa.

a) Teoría A

Inervación de la dentina: Las fibras nerviosas emanan del plexo de Raschkow se encuentran en íntima relación con los odontoblastos y hasta penetran cierta distancia en la dentina, junto a la fibrilla de Thoms, aun no se ha podido probar que los nervios lleguen al límite amelodentinario. Experimentos efectuados con microscopía electrónica han demostrado que los túbulos dentinarios se encuentran vacíos a cierta distancia de la pulpa, es decir que los nervios ni el proceso odontoblastico de Tomes llegan al límite amelodentinario.

Se sostiene que los nervios en la dentina no pertenecen al sistema sensorial, sino al simpático o sea que cumplen funciones principalmente vasomotoras. También se sabe que los dientes muy jóvenes, recién erupcionados no tienen nervios en la dentina, y sin embargo reaccionan al dolor.

b) Teoría B

El odontoblasto y su prolongación protoplasmática cumplen una función similar a la de la célula nerviosa al transmitir un estímulo eléctrico por su superficie.

En estudios realizados en los que se mide con exactitud el tiempo transcurrido entre la excitación del proceso odontoblastico y la recepción del estímulo a nivel pulpar han demostrado que la transmisión por el odontoblasto es muy lenta y resultaría tal vez de naturaleza térmica y no eléctrica.

Además, la pared externa del proceso odontoblastico no se asemeja en nada a la estructura de la célula o fibra nerviosa ni permite suponer que pueda transmitir un estímulo eléctrico. Tampoco se han encontrado de manera constante la conexión o sinapsis entre el odontoblasto y las terminaciones nerviosas dentro de la pulpa. En algunas zonas se ven pero en otras no y se sabe por experiencia clínica que la dentina es sensible en toda la superficie.

Por lo tanto esta segunda hipótesis no parece muy posible como explicación del fenómeno de la sensibilidad dentinaria.

c) Teoría C

La sensibilidad dentinaria se explica por transmisión mecánica de los estímulos a través de los túbulos dentinarios, por excitación de los sensores nerviosos existentes a nivel de la capa de odontoblastos. Se ha demostrado que a 0.7 mm de la pulpa los túbulos parecen vacíos, o sea sin proceso odontoblastico, en realidad contiene un líquido bastante similar al del plasma intracelular. Dentro de los túbulos, hay una presión hidrostática positiva que se puede medir.

Cualquier estímulo resido en un extremo abierto de los túbulos por exposición de la dentina al medio bucal u otros medios produce una variación de esta presión hidrostática y se origina un movimiento del líquido, generalmente hacia la superficie dentinaria.

El líquido al moverse, arrastra al proceso odontolástico y al propio odontoblasto lo cual produce un leve movimiento que estimula los sensores ubicados en la pulpa. Los sensores responden sólo mediante una señal dolorosa ya que no están capacitados para distinguir la naturaleza del estímulo: frío, calor, dulce o ácidos.

En una cavidad con dentina expuesta al líquido, hacia el exterior de manera lenta pero continua, por diferencia de presión hidrostática que es mayor dentro de la pulpa esta teoría hidrodinámica es bastante razonable y ofrece una explicación lógica aunque todavía hay ciertas incógnitas que quedan por dilucidar.

Cuando la superficie de la dentina se aplica una solución cuya presión osmótica es mucho mayor que la del líquido intratubular por un fenómeno físico de atracción osmótica se produce un movimiento del líquido hacia la superficie, con la consiguiente respuesta dolorosa a los dulces concentrados por la dentina expuestos al medio bucal.

El movimiento de los líquidos bajo la influencia de la presión osmótica se ha medido con Cl_2Ca concentrado y se obtuvieron cifras de 4.8 nL/seg.

En algunos casos el dolor aparece más rápido que lo que hubiera tardado el estímulo en ser recibido por la pulpa, este hecho obedece a las leyes de la hidrodinámica, en especial si debe recorrer un gran espesor de dentina. La experiencia clínica nos indica que en estos casos el dolor es instantáneo, lo cual se contradice con esta teoría. Durante la masticación, bajo una presión intensa que exceda la capacidad de absorción de fuerzas por parte del periodonto, se puede producir flexión dentinaria debajo de las cúspides y movimiento del líquido dentro de los túbulos este acto no provoca un dolor similar al de la sensibilidad dentinaria, que es muy característico y bien definido.

2.2 Función dentinaria

Hay varios factores de manera individual o conjunta, son el origen de la sensibilidad y la irritación pulpar, la dentina por si misma aporta un cierto grado de protección; si el grosor es adecuado, es aislante térmico e inhibe la penetración de agentes nocivos de los mismos materiales de restauración o de la microfilarción.

Sin embargo la situación precaria la presenta la cavidad profunda en la cual la dentina remanente es de 2 mm o menos, de hecho en las preparaciones profundas este presente una exposición pulpar microscópica sin síntomas clínicos evidentes.

Hay otra fase que se tiene que reconocer. La dentina es una estructura dinámica con cambio constante de líquido por toda ella. Cualquier cambio en el contenido de líquido o el equilibrio de su presión (también llamado hidrodinámica) trae como resultado una reacción pulpar, es posible que esto ocurra por desecación de la superficie o por la presión ejercida en la colocación de una restauración.

2.3 Importancia del dolor dentario.

La existencia del dolor dentinario se explica filogenéticamente como un mecanismo para preservar al diente de su autodestrucción por el proceso de la atrición o la abrasión mecánica. Si a causa de una masticación demasiado intensa o vigorosa un diente pierde mucho esmalte y llega a tener dentina expuesta el dolor dentario obliga al individuo a masticar el otro sector de la boca. Eso permite que el diente más aliviado en su función, forme su defensa fisiológica por medio del aposito de dentina secundaria o terciaria y evite así la pérdida de tejidos llegue a la pulpa, lo cual significa su destrucción. Cuando la capa de dentina neoformada es de un grosor suficiente, el individuo puede volver a masticar de ese lado sin dolor.

3. ODONTOLOGÍA RESTAURADORA Y SALUD PULPAR

Los tratamientos quirúrgicos y restauradores generan una considerable irritación física, química, y térmica de la pulpa. Sin embargo si el odontólogo usa una técnica aceptable y realiza un control bacteriano, aun una exposición pulpar mecánica o el uso de materiales restauradores ácidos plantean pocos problemas para la salud pulpar. Aunque la microfilarción alrededor de las restauraciones es oblicuo el hecho de que casi todas las pulpas permanezcan sanas está relacionada con la patogenicidad de la bacteria, permeabilidad de la dentina y el potencial de cicatrización de la pulpa, la capacidad para la cicatrización pulpar esta limitada por los efectos de la edad y por los extensos y repetidos procedimientos restauradores.

Aunque la presión la desecación, y ruptura de los procesos celulares acompañan a la cirugía dental, el excesivo calor generado por la fricción del instrumental rotatorio es considerado el más perjudicial para la pulpa el calor puede causar coagulación, extensas lesiones por quemaduras y estasis temporal de la circulación pulpar.

Zach y Cohen reportaron 15% de necrosis pulpar irreversible después de un incremento de 5.5°C de la temperatura intrapulpar y hasta un 60% de necrosis después de un incremento de 11° C. La interpretación de los estudios indica que la presencia de un remanente de espesor dentario suficiente (0.5mm o más) es un factor critico en limitar la conducción térmica, al tiempo que esta limitando la permeabilidad dentinaria.

Otros estudios in vitro han demostrado que se producen posibles respuestas a la temperatura perjudicial si se emplea el inadecuado acabado de una amalgama o técnica de pulido, como son los contactos continuos y velocidad o presión excesiva.

Otro estudio reportó que 25 segundos de contacto continuo de una fresa dental sin refrigeración con agua contra un diente, podría producir un crítico incremento de 6°C en la temperatura intrapulpar. Un importante resguardo para prevenir la creación del calor pulpar es usar la refrigeración con agua combinada con el contacto intermitente instrumento-diente, especialmente durante la reducción con alta velocidad del esmalte o dentina.

Otros pasos recomendables para minimizar el daño pulpar asociado con procedimientos restauradores incluye: el uso de fresas de diamante de un sólo uso de instrumentos rotatorios concéntricos, evitar el sobre secado y prolongada desecación de corte de la dentina y el uso de restauraciones provisionales que adapten exactamente con bajo calor exotérmico en su colocación.

Aunque el diente envejecido es menos permeable, algunos biólogos sugieren que este tiene menos potencial reparador. Los cambios relacionados con la edad incluyen un reducido suministro sanguíneo, una cámara pulpar más pequeña, menor relación de células con las fibras colágenas, pérdida y degeneración de los nervios mielinizados y desmielinizados, pérdida de agua desde la sustancia fundamental y aumento de la mineralización intrapulpar. Los procedimientos restauradores fácilmente tolerados en los pacientes más jóvenes pueden plantear problemas en los pacientes de mayor edad.

3.1 CONSIDERACIONES PULPARES EN ODONTOLOGÍA RESTAURADORA.

Debido a que la caries es una infección bacteriana, esta tiene un efecto perjudicial sobre la pulpa abarcando desde una inflamación leve hasta la muerte pulpar. Todos los procedimientos que el odontólogo realice causan irritación pulpar. La pulpa tiene ciertos mecanismos de defensa inherentes para limitar el daño ocasionado por los irritantes. También existe un número de procedimientos dentales con el propósito de preservar la salud pulpar. Muchos de estos procedimientos intentan proveer una barrera a los irritantes externos mediante la colocación de un sellante o protector pulpar en las paredes cavitarias.

3.2 CAUSAS DE LA INFLAMACIÓN PULPAR.

Como en otros tejidos blandos del cuerpo, la pulpa reacciona hacia un irritante con una respuesta inflamatoria se pensó durante muchos años que la inflamación pulpar era el resultado de los efectos tóxicos de los materiales dentales, evidencias más recientes han demostrado que las reacciones inflamatorias de la pulpa hacia los materiales dentales son suaves y transitorias, las reacciones pulpares adversas solamente ocurren como el resultado de la invasión pulpar por bacterias o sus toxinas. Cuando esto ocurre es frecuentemente observada una inflamación severa o necrosis de la pulpa. El flujo externo del fluido a través de los tubulos dentinarios no previene que las bacterias o sus toxinas alcancen a la pulpa e inicien la inflamación pulpar.

Cuando se evita la contaminación bacteriana, se han encontrado respuestas pulpares favorables con amalgama y resina compuesta fotopolimerizable.

El grabado ácido de la dentina ha sido considerado perjudicial para la pulpa pero la pulpa puede fácilmente tolerar los efectos de un pH bajo si la invasión bacteriana es evitada.

3.3 CAUSAS DEL DOLOR PULPAR.

El aumento de la presión intrapulpar sobre las terminaciones nerviosas secundarias para una respuesta inflamatoria es un mecanismo que se puede explicar el dolor como un resultado de invasión bacteriana. Sin embargo esta interpretación falla en explicar la sensibilidad que ocurre en ausencia de inflamación.

4. AMALGAMAS.

Las restauraciones convencionales de amalgama por lo general se han considerado inertes mediamente irritantes a la pulpa. El mercurio por si sólo no contribuye a cualquier repuesta pulpar.

Una característica histopatológica común de los dientes restaurados con amalgama es una acumulación densa de leucocitos y neutrofilos entre la predentina y la capa de odontoblastos. En varios casos la cantidad de neutrofilos era suficiente para levantar la capa de odontoblastos más allá de la predentina y presionarla en el tejido pulpar más profundo. Tales lesiones representan grados extremos de acumulación de neutrófilos y no la conversión de tejido necrótico para la formación de abscesos. Debido a que la respuesta de la pulpa a corto plazo es mayor que las obturadas con ZOE.

Surge que la inserción física de la amalgama es el principal factor contribuyente encargado de reacciones mayores más que las propiedades tóxicas, químicas o térmicas de la amalgama, comparadas con el ZOE, se ha demostrado que la carga aplicada por los procedimientos de llenado puede contribuir a la intensificación de la respuesta pulpar, aunque el calor por fricción parezca estar neutralizado por el uso adecuado de enfriamiento con agua y aire en rocío. Si el odontólogo coloca una restauración convencional de amalgama, después de preparar el diente con alta velocidad, la presión de condensación intensificara la respuesta inflamatoria minima inicial y subsecuentemente aumentara la formación de dentina de reparación a un nivel comparable al que se forma después de una técnica de baja velocidad y enfriamiento con aire y agua. Los odontólogos cuyo trabajo se relaciona principalmente con restauraciones indirectas que se cementan en su lugar están en desventaja por que su técnica excluye la estimulación de la formación de dentina de reparación y sus beneficios para proteger la salud de la pulpa.

La respuesta pulpar a la inserción de oro compacto y cohesivo también se relaciona con la condensación, ya sea con instrumentos de mano o mecánicos neumáticos. La reacción se desarrolla cuando ocurre la condensación sobre los túbulos de dentina recién cortados, pero no cuando son cubiertos con dentina de reparación formada antes de la operación inducida por episodios previos de enfermedad o procedimiento de restauración.

El mercurio alcanza la pulpa después de 6 días si no se utiliza funda para la cavidad, en las áreas próximas a la dentina la amalgama tiene un alto contenido de mercurio y que la tasa de difusión en el esmalte y la dentina se relacionaba en forma inversa al grado de mineralización, esto implica que el esmalte y la dentina más mineralizados en pacientes viejos permitan menos penetración de iones de mercurio. La velocidad de penetración era menor si el componente de agua en el esmalte y la dentina se reducía, como ocurre en los dientes no vitales.

La decoloración del diente es causada por otros iones diferentes al mercurio en la amalgama, la fase gama-2 corroe, el mercurio no alcaliniza, como lo hace el estaño si no que vuelve a penetrar la amalgama y reacciona aun más con las partículas de aleación que previamente no reaccionaron.

Solo el cinc y el estaño se encontraban en altas concentraciones en la dentina debajo de la restauración de amalgama.

4.1 BIOCMPATIBILIDAD DE LAS AMALAGAMAS

La biocompatibilidad de las amalgamas depende fundamentalmente de los productos de corrosión que libera durante su servicio.

Las amalgamas dentales actuales incluyen generalmente mayores cantidades de cobre, el cobre se puede añadir en forma de partículas separadas de plata- cobre (amalgama mezclada) o incorporándolo en forma de $Cu_3 Sn_5$, a las partículas de Ag_3Sn (amalgama de composición única) las amalgamas fraguadas ricas en cobre no tiene fase γ_2 , sino que forman una fase de Cu_6Sn_5 discontinua y menos expuesta a la corrosión. El resultado obtenido es una amalgama que se corroe en el entorno oral. El óxido de estaño, un producto de la oxidación superficial de la amalgama, protege la superficie de la amalgama contra la corrosión a pH de 7.0.

La corrosión es un proceso continuo que libera productos como óxidos, hidróxidos y oxicloruros de estaño, así como iones de zinc y cobre, que se pueden detectar en la dentina bajo la amalgama.

El mercurio libre o sin reaccionar procedente de la amalgama es tóxico, pero las amalgamas bajas en cobre que han fraguado durante las 24 horas no inhiben el crecimiento celular. Las amalgamas ricas en cobre provocan reacciones intensas cuando están en contacto directo con los tejidos, las amalgamas provocan una respuesta pulpar mínima en las cavidades superficiales o en cavidades más profundas pero recubiertas. En las cavidades profundas (espesor de la dentina de 0.5 mm o menos) la amalgama produce dolor en las preparaciones cavitarias sin recubrir. Se observa una respuesta inflamatoria al cabo de 3 días y de 5 semanas.

La amalgama tiene una gran conductividad térmica, lo que puede dar muchos problemas clínicos, las restauraciones de amalgama recién colocadas experimentan importante microfiltraciones por sus márgenes: Es probable que la filtración marginal de productos bacterianos y de la corrosión favorezca las fluctuaciones térmicas normales que se producen a diario en la

cavidad oral. Se puede limitar significativamente la respuesta pulpar inmediata recubriendo la cavidad, la amalgama no suele provocar lesiones pulpares irreversibles con el paso del tiempo, los productos de la corrosión que se van formando sellan los márgenes de la amalgama.

Actualmente se utilizan diferentes amalgamas ricas en cobre, provocan una respuesta pulpar a los tres días similar a la desencadenada por las amalgamas bajas en cobre en cavidades profundas sin recubrir. A la quinta semana producen únicamente una respuesta pulpar muy leve. A la octava semana, la repuesta inflamatoria es mínima. Aunque las amalgamas ricas en cobre han dado resultados aceptables se recomienda el uso de liners en todas las cavidades profundas.

Quando los túbulos de la dentina se irritan por las toxinas presentes en la dentina cariada se forma una barrera calcificada a nivel de la extremidad pulpar de los túbulos que son estimulados y los odontoblastos empiezan a depositar dentina secundaria. Esta barrera ayuda a retardar la invasión de la pulpa por la caries y a impedir el intercambio de líquidos entre la parte afectada de la dentina y la pulpa. La capa translúcida que se forma inmediatamente por debajo de la caries ejerce también una función protectora. En esta zona los túbulos de la dentina están rellenos de material colágeno calcificado, el cual a causa de que tiene la misma composición que la matriz da a esta área de la dentina un aspecto translucido. Estas reacciones protectoras nunca pueden detener completamente el proceso de la caries se aprecia que en algunos pacientes se forman cantidades considerables de dentina secundaria en la pulpa y que se retarda durante largo tiempo, su exposición. Si no se trata la caries dentinaria se destruyen eventualmente las barreras defensivas, la pulpa queda al descubierto e inmediatamente se infecta. Esta infección produce invariablemente una reacción inflamatoria que habitualmente destruye a la pulpa.

Los efectos de los materiales de relleno sobre la pulpa como es el caso de la amalgama de plata, se forma una barrera calcificada a nivel de las extremidades pulpares de los tubulos y se depositaba una abundante cantidad de dentina secundaria tubular. Si bien los odontoblastos estaban reducidos de tamaño conservaban sus fibrillas y no estaba afecto el resto de la pulpa.

4.2 CONSIDERACIONES BIOLÓGICAS

Ninguno de los materiales tradicionales que se utilizan en odontología proporcionan adhesión a la estructura dentaria. Así siempre existe un espacio microscópico entre la restauración y la cavidad preparada. Este fenómeno se llama microfilarción, la microfilarción se identifica con diversos tipos de insuficiencias asociadas frecuentemente con los materiales de restauración. La penetración mayor de ácidos y microorganismos sirve como factor precursor a la caries en los márgenes de la restauración. La acumulación de residuos en esta zona también fomenta la posibilidad de la presencia de pigmentaciones y de cambios de color. En ocasiones es posible observar pigmentaciones en los márgenes de una restauración de resina. Esto lo causa la penetración de sustancias o sus productos de degradación, que tiene color diferente al de la resina o a la del diente. El uso de técnicas como la del grabado ácido de esmalte ha reducido la posibilidad de microfilarción y con ellos la pérdida de estética en un material del color del diente.

Si la filtración es intensa hay proliferación bacteriana entre la restauración y la pared cavitaria incluso en los tubulos dentinarios. De ello se concluye que los productos tóxicos liberados por este microorganismo producen irritación continua de la pulpa. Algunos estudios hacen pensar que el

fenómeno de la microfilarción es la causa principal de una patología pulpar asociado con ciertos materiales de restauración así como las características biológicas del material en sí. Este fenómeno se relaciona con la sensibilidad postoperatoria a la colocación de la restauración. La superioridad de ciertos tipos de materiales de restauración para reducir la sensibilidad se atribuye a su capacidad de adaptarse mejor a la estructura dentaria y por lo tanto reducir la microfilarción

El mercurio penetra desde la restauración hacia la estructura dental. Un análisis de la dentina ubicada por debajo de las restauraciones de amalgama indica la presencia de mercurio, este hecho explica parcialmente la pigmentación subsiguiente del diente. El empleo del mercurio en la amalgama de plata también indica que algo del mismo llega a la pulpa. Durante la masticación se liberan cantidades reducidas de mercurio, sin embargo es muy remota la posibilidad de que acontezcan reacciones tóxicas para el paciente por los rastros de mercurio que penetran al diente o la sensibilización por las sales de mercurio que se disuelven a partir de la superficie de la amalgama.

Los metales tienen una tensión superficial relativamente alta en comparación con la de otros líquidos, lo que nos indica que las fuerzas de cohesión que existen entre los átomos del metal líquido a nivel de la interfase líquido aire son mayores que las que se observan entre las moléculas de productos líquidos como el alcohol o el agua. No se puede medir la tensión superficial de los metales a la temperatura ambiente (excepto en el caso del mercurio) debido a su elevado punto de fusión.

La trituración de la amalgama durante la amalgamación tiene una gran importancia debido a la gran capacidad de humidificación que tiene la aleación de la amalgama por su contenido en mercurio, los ángulos de contacto del mercurio sobre las dos fases que suelen incluir las aleaciones de amalgama, la fase plata-estaño (fase gama) y la fase eutéctica de plata-

cobre, son muy altos y similares a los de la amalgama comercial. Estos valores tan altos se deben a la presencia de óxidos de plata y estaño en la superficie de las aleaciones, ya que los ángulos de contacto del mercurio sobre una amalgama dental endurecida son muy parecidos. La trituración produce en las aleaciones unas superficies limpias que el mercurio puede humidificar fácilmente para producir la amalgamación.

El mercurio penetra desde la restauración hacia la estructura dental. Un análisis de la dentina ubicada por debajo de las restauraciones de amalgama indica la presencia de mercurio, este hecho explica parcialmente la pigmentación subsiguiente del diente. El empleo del mercurio en la amalgama de plata también indica que algo del mismo llega a la pulpa.

Durante la masticación se liberan cantidades reducidas de mercurio, sin embargo es muy remota la posibilidad de que acontezcan reacciones tóxicas para el paciente por los rastros de mercurio que penetran al diente o la sensibilización por las sales de mercurio que se disuelven a partir de la superficie de la amalgama.

Los metales tienen una tensión superficial relativamente alta en comparación con la de otros líquidos, lo que nos indica que las fuerzas de cohesión que existen entre los átomos del metal líquido a nivel de la interfase líquido aire son mayores que las que se observan entre las moléculas de productos líquidos como el alcohol o el agua. No se puede medir la tensión superficial de los metales a la temperatura ambiente (excepto en el caso del mercurio) debido a su elevado punto de fusión.

La trituración de la amalgama durante la amalgamación tiene una gran importancia debido a la gran capacidad de humidificación que tiene la aleación de la amalgama por su contenido en mercurio, los ángulos de contacto del mercurio sobre las dos fases que suelen incluir las aleaciones de amalgama, la fase plata-estaño (fase gama) y la fase eutéctica de plata-cobre, son muy altos y similares a los de la amalgama comercial. Estos

valores tan altos se deben a la presencia de óxidos de plata y estaño en la superficie de las aleaciones, ya que los ángulos de contacto del mercurio sobre una amalgama dental endurecida son muy parecidos. La trituración produce en las aleaciones unas superficies limpias que el mercurio puede humidificar fácilmente para producir la amalgamación.

4.3 VALORACIÓN DE LA TOXICIDAD DE LOS MATERIALES DENTALES.

Un material que va a ser usado en la cavidad bucal tiene que ser inocuo para la pulpa, de igual modo no tiene que contener sustancias tóxicas difusibles que puedan ser absorbidas por el sistema circulatorio y causar una respuesta toxica sistémica. El material no tendrá agentes sencibilizantes potenciales que desencadenen una respuesta alérgica y deberán de carecer de potencial carcinógeno.

4.4 EFECTOS TÓXICOS DEL MERCURIO

Muy pocos o quizá ningún material es del todo inerte desde el punto de vista fisiológico. Contienen una variedad de ingredientes con potencial tóxico o irritante, además las reacciones químicas que se presentan durante el fraguado, cristalización, polimerización o endurecimiento del material pueden producir un efecto indeseable en la pulpa.

La pulpa dental esta sujeta a varios tipos de agresiones, durante y después de la restauración de un diente cariado, debemos conocer la causa de irritación y tomar las medidas necesarias para eliminarlas o disminuirlas. De otra manera, las reacciones degenerativas de la pulpa pueden proseguir y acompañarse de sensibilidad.

La agresión a la pulpa se puede presentar durante la preparación del material de restauración así como con la presión de condensación directa de

la amalgama y la presión hidráulica que se produce al momento de condensarla. Es posible que los componentes de la restauración y reacciones químicas que se generan durante el fraguado sean nocivos. Durante la colocación, el choque térmico y el galvanismo causan hipersensibilidad. Las bacterias que penetran entre la interfase diente – restauración intervienen en la irritación pulpar y en la caries secundaria. El mercurio penetra desde la restauración hacia la estructura dental. Un análisis de la dentina ubicada por debajo de las restauraciones de amalgama indica la presencia de mercurio, este hecho explica parcialmente la pigmentación subsiguiente del diente. El empleo del mercurio en la amalgama de plata también indica que algo del mismo llega a la pulpa. Durante la masticación se liberan cantidades reducidas de mercurio, sin embargo es muy remota la posibilidad de que acontezcan reacciones tóxicas para el paciente por los rastros de mercurio que penetran al diente o la sensibilización por las sales de mercurio que se disuelven a partir de la superficie de la amalgama.

Los metales tienen una tensión superficial relativamente alta en comparación con la de otros líquidos, lo que nos indica que las fuerzas de cohesión que existen entre los átomos del metal líquido a nivel de la interfase líquido aire son mayores que las que se observan entre las moléculas de productos líquidos como el alcohol o el agua. No se puede medir la tensión superficial de los metales a la temperatura ambiente (excepto en el caso del mercurio) debido a su elevado punto de fusión.

La trituración de la amalgama durante la amalgamación tiene una gran importancia debido a la gran capacidad de humidificación que tiene la aleación de la amalgama por su contenido en mercurio, los ángulos de contacto del mercurio sobre las dos fases que suelen incluir las aleaciones de amalgama, la fase plata-estaño (fase gama) y la fase eutéctica de plata-cobre, son muy altos y similares a los de la amalgama comercial. Estos

valores tan altos se deben a la presencia de óxidos de plata y estaño en la superficie de las aleaciones, ya que los ángulos de contacto del mercurio sobre una amalgama dental endurecida son muy parecidos. La trituración produce en las aleaciones unas superficies limpias que el mercurio puede humidificar fácilmente para producir la amalgamación.

5. PROPIEDADES FÍSICAS

5.1 ASCENSO CAPILAR

La mayoría de los materiales de restauración que se utilizan actualmente en odontología no se adhieren bien a la estructura dental, debido a ello suele quedar un resquicio entre la restauración y el tejido dental por el que pueden penetrar los líquidos orales como consecuencia del efecto capilar. Desde hace tiempo se conoce la importancia que tiene la separación o anchura de dicho resquicio en la filtración marginal. La humidificación es también un factor importante en el fenómeno de la penetración

5.2 COEFICIENTE DE PENETRACIÓN

Otro fenómeno de la capilaridad es el de penetración de un líquido en un resquicio, un buen ejemplo es el que se encuentra en los pequeños espacios microscópicos formados por el grabado ácido en la superficie del esmalte.

Las propiedades del líquido que influyen en la velocidad de penetración dependen de su coeficiente de penetración (CP), siendo gama la tensión superficial, η la viscosidad y θ el ángulo de contacto del sellador sobre el esmalte.

$$CP = \text{gama} \cos O$$

$$2n$$

Se ha comprobado que el coeficiente de penetración de los selladores oscila entre 0.6 12 cm/seg. Un sellador puede obturar casi completamente casi las estrechas fisuras oclusales si su coeficiente de penetraciones como mínimo de 1.30 cm/seg al aplicarlo en el borde proximal de la fisura a nivel de la superficie oclusal y se le permite fluir hacia el borde contrario. Si se aplica el sellador sobre la superficie, el aire que queda atrapado en la fisura impide que penetre más allá de una determinada profundidad. Se puede decir lo mismo de la penetración de los selladores líquidos en la superficie grabada en el esmalte para formar los flecos. Se pueden formar capilares aislados alrededor de los dientes cuando quedan atrapadas pequeñas cantidades de saliva en los espacios interproximales y en las fisuras oclusales. Se ha podido comprobar que las bacterias crecen con mayor rapidez en estas condiciones de presión negativa.

5.3 CONDUCTIVIDAD TÉRMICA

La conductividad de un material varia ligeramente al modificar la temperatura circundante, pero generalmente la diferencia derivada de los cambios de temperatura es muy inferior a la diferencia que existe entre distintos tipos de materiales. Un paciente puede sentir bastantes molestias con los cambios de temperatura producidos por los alimentos fríos o calientes por la presencia de una restauración con amalgama próxima a la pulpa, a menos que conserve suficiente tejido dental o que le coloquemos alguna sustancia no metálica entre el diente y la obturación para que actúe como aislante.

El espesor y la conductividad térmica de una base de cemento son factores importantes a la hora de reducir la transferencia de calor al tejido pulpar, la diferencia de temperatura a través de un aislante depende del tiempo de calentamiento o enfriamiento y de la diferencia de temperatura.

5.4 COEFICIENTE DE EXPANSIÓN TÉRMICO

Las unidades se expresan en °C y dado que los valores suelen ser pequeños, se expresan en forma exponencial. Aunque el coeficiente es constante para cada material, no se mantiene constante con los cambios de temperatura importantes, al disminuir la temperatura, la sustancia experimenta una contracción que equivale a la expansión producida por el calentamiento, la estructura dental y los materiales de restauración experimentan en el interior de la boca se expandirán por el calor de los alimentos y las bebidas calientes, pero se contraerán cuando entren en contacto con los productos fríos. Esas contracciones y expansiones pueden romper el sello marginal de una restauración con amalgama o resina u otra obturación dental, especialmente si existen grandes diferencias entre los coeficientes de expansión del diente y del material de restauración.

6. AMALGAMAS LIBRE DE FASE GAMA

Este material de obturación es uno de los más seguros a pesar de que existe respuesta pulpar inflamatoria mínima después de su inserción. De los materiales para restauración permanentes la amalgama es la que menos irrita a la pulpa incluso cuando no se usa revestimientos sin embargo; estos son necesarios para prevenir las molestias de la conducción térmica por el metal y ayudar a disminuir los efectos de la condensación de la amalgama. En cavidades superficiales, las reacciones pulpares no existen o son mínimas por abajo del material. En preparaciones más profundas, la

inflamación que ocurre después de la inserción de la amalgama es leve o moderada; la pulpa se recupera con facilidad.

Una de las desventajas de las restauraciones de amalgama es de su deficiente apariencia estética que limita su empleo de los dientes posteriores; taimen debe considerarse la corrosión. La acción galvánica del material produce corrosión de las superficies externas e interna de la restauración. La intensidad de la corrosión se relaciona directamente con la porosidad. Así las amalgamas que no contiene zinc y que poseen mayor grado de porosidad y microfiltarción que las que contienen, se corroen con mayor intensidad. Además la contaminación con humedad puede incrementar en forma notable la corrosión, por desgracia la corrosión marginal con frecuencia produce la fractura del material.

El riesgo de que se forme caries secundaria aumenta si la anchura del defecto es mayor a 50 micrómetros.

Los cambios en el color de la dentina se origina por la acción galvánica de la amalgama que transmite iones de mercurio a través de los túbulos, donde se precipitan como sulfuros.

La cantidad de iones mercurio que llegan a la pulpa es insignificante, por medio de microanálisis con sonda electrónica detectaron que el estaño y el cinc penetran a la dentina descalcificada por debajo de restauraciones de amalgama, pero no el mercurio o la plata. El empleo de basa aislantes previene por completo la penetración; además evite el choque térmico a la pulpa.

a) AMALGAMA DE COBRE

Las amalgamas con alto contenido de cobre cada vez se utilizan más en odontología, por que su resistencia compresiva al flujo y a la corrosión son superiores también tiene menor deterioro marginal.

Sin embargo se ha encontrado que el cobre es tóxico en diversos sistemas de cultivos celulares. En general la respuesta inflamatoria inicial fue mayor en las pulpas de dientes de mono, que se obturaron con amalgama con alto contenido de cobre sin revestimiento, que en las cavidades obturadas con amalgamas convencionales de plata. El tiempo y el grosor de la dentina afectaron los resultados.

Por debajo de las aleaciones de amalgama con alto contenido de cobre, las pulpas mostraron ligera inflamación y vasta formación de dentina reparativa irregular con el paso del tiempo; en algunos dientes las aleaciones con bajo contenido de cobre no produjeron dentina reparativa, en otros la formación de dentina similar vario en cantidad de poca a mucha la estructura fué claramente regular.

Por debajo de las amalgamas con alto contenido de cobre y las convencionales, debe usarse un revestimiento cavitario de óxido de cinc y eugenol para proteger a la pulpa y evitar la corrosión.

El éxito que tiene las amalgamas como material obturación se atribuye en parte a los cambios volumétricos relativamente pequeños que ocurre después de la inserción.

Se recomienda utilizar un barniz cavitario por debajo de las amalgamas y sobre los márgenes. Se debe aplicar dos capas de barniz de resina de copal a las superficies de la cavidad con inclusión de los márgenes cavosuperficiales. Este procedimiento elimina la irritación potencial de la pulpa y la sensibilidad posoperatoria. Se ha probado que el barniz disminuye la penetración de radioisótopos a través de los márgenes de la restauración de amalgama.

Aunque los barnices ayudan a reducir el espacio no eliminan, las bacterias pueden penetrarlo.

Los revestimientos cavitarios comunes no bloquea el flujo de la corriente galvánica a través del circuito tejido corporal-saliva hacia la interfase entre la amalgama y la boca. El flujo de esta corriente se forma como consecuencia de la exposición del material a dos electrolitos (saliva y líquido dentinario pulpar). La interfase entre la amalgama y la dentina se vuelve negativa con migración a la dentina, la interfase amalgama-boca es positiva. El flujo de la corriente resultante persiste para aumentarla corrosión del material. Existen amalgamas que incluyen cantidades pequeñas de fluoruro estañoso en su fórmula, estos materiales disminuyen la solubilidad del esmalte y aumentan el contenido del fluoruro en las estructuras de los dientes vecinos. Por desgracia la adición de fluoruro estañoso incrementa las propiedades corrosivas de las restauraciones.

7. FILTRACIÓN MARGINAL

La filtración marginal en torno a diversos materiales de obturación se considera como la causa de hipersensibilidad, a cambio de color dental, que resulta del deterioro de los materiales restaurativos, crecimiento bacteriano hacia la pulpa, caries recurrente y trastornos pulpares. Por desgracia ninguno de los materiales restaurativos, disponibles en la actualidad tiene sellado marginal perfecto.

Los materiales para obturación permanentes como resinas compuestas y amalgamas muestran diversos grados de microfilarción. Numerosos estudios muestran que la microfilarción causa penetración bacteriana. Las resinas compuestas exhiben considerable filtración. La cantidad de bacterias que entran dependen del tipo del tipo de resina compuesta y si se utilizan o no agentes grabadores y revestimiento. La mayor parte las resinas compuestas son hidrofílicas; con facilidad absorben agua y líquidos bucales: el agua o la

saliva promueven la filtración al llenar la interfase, cuando no se usan sustancias químicas para adherir la resina a la estructura dental. Las nuevas resinas compuestas hidrofóbicas, pueden disminuir o eliminar la filtración marginal.

Existen pruebas contundentes de que la microfilarción es la causa de la mayor parte de la irritación pulpar. La microflora que se localiza por debajo de las resinas compuestas producen las mismas reacciones inflamatorias pulpares que causan la placa dental.

La amalgama restauración permanente que se utiliza con más frecuencia, presenta filtración en los primeros días. con el paso del tiempo, disminuye alrededor de la restauración, probablemente por la formación de productos corrosivos que obturan interfase entre la amalgama y el diente.

8. PERCOLACIÓN MARGINAL

Los materiales para obturación, la filtración ocurre en grado marginal cuando los dientes se someten a enfriamiento y calentamiento alternadamente. La filtración ocurre por diferentes coeficientes de expansión de los dientes y materiales restaurativos; la entrada y salida de líquidos se llama precolación: Como resultado de la percolación marginal, las bacterias pueden entrar al diente a través de la apertura entre los márgenes de la cavidad preparada y la restauración: En la oca, la temperatura de la restauración puede ser de unos 9°C y hasta cerca de 52°C al beber café muy caliente.

9. RESINAS RESTAURATIVAS

En la actualidad existen resinas epóxicas, con sistemas de catalizadores y rellenos de vidrio, conocidas como resinas compuestas o con relleno. Estos materiales con una combinación tridimensional de por lo menos dos sustancias químicamente diferentes con una interfase precisa que las separa.

La mayor parte de las resinas constan, principalmente, de un enlazador de resina que es un metacrilato de termocurado, producto de la reacción de una resina epóxica y el ácido metacrilato (BIS-GMA). Diversos rellenos se le agregan como el sílice fundido y vidrios se añaden para incrementar la resistencia durabilidad y radiopacidad. Los rellenos se revisten con silanos, para aumentar su adhesión a la resina. Las formulas incluyen agentes especiales de unión para mejorar la fusión entre los materiales compuestos, la dentina y el esmalte.

Existen nuevos materiales compuestos de restauración, sistemas de relleno, catalizadores y métodos para curado, como la luz ultravioleta. En estos materiales nuevos el tamaño de la partícula de relleno puede ser de 0.04 a 5 micrómetros con mezclas de diferentes tamaños. Estas resinas se conocen como materiales de microrelleno o de superficie tersa.

En general, todas las resinas compuestas con o sin revestimientos, irritan la pulpa dental. Se ha encontrado que unas son más irritantes que otras, las resinas tienen poca o nula actividad antibacteriana después de la polimerización o la percolación de agua, según algunos autores el daño pulpar es leve.

Los revestimientos de resina protegen poco a la pulpa de los efectos tóxicos del material restaurativo. El análisis de cultivos indican que el revestimiento de resina tienen mayor citotoxicidad que los materiales compuestos. La contracción de la resina forma un espacio por debajo de la restauración que por lo general contiene acumulaciones densas de bacterias, es necesario

revestir las cavidades que se van a obturar con resinas compuestas con hidróxido de calcio Este procedimiento disminuye o elimina los efectos irritantes de la resina compuesta.

9.1 RESINAS COMPUESTAS

Cuando están recién preparados los materiales compuestos producen menos daño celular que los silicatos o los plásticos de polimerización en frío, tales materiales semejan a los salicilatos en que desprenden componentes irritantes durante un periodo más prolongado que los plásticos de polimerización en frío. Los materiales compuestos contienen monómeros de acrílico a un sistema catalizador y es de suponer que el monómero producirá daño como es el caso de las resinas de polimerización en frío.

Además de sus monómeros principales y diluyentes, las resinas compuestas contienen otras sustancias químicas orgánicas, como los agentes de acoplamiento de silano, inhibidores de la polimerización componentes iniciadores-activadores (peroxido de benzolo) y estabilizadores ultravioleta, también se agregan diversos rellenos inorgánicos (esferas de vidrio y fibras, cuarzo, SiO_2) para modificar las características físicas. Desde su principio los investigadores pensaron que el ácido metacrilato era el principal irritante pulpar, por lo tanto se realizaron esfuerzos por eliminarlo y establecer ala vez un pH neutro, sin embargo se demostró que la eliminación del ácido metacrilato y el ajuste del pH en el líquido de los materiales compuestos no producía una mejora en la reacción pulpar.

Los fabricantes de materiales compuestos al parecer decidieron hacer investigaciones para mejorar la estabilidad del color las propiedades físicas y para desarrollar una mejor base para la cavidad o agente de cementación a la dentina. Un experto estadounidense en el empleo clínico de las resinas compuestas ha recomendado los cementos de ionomero de vidrio en vez de hidróxido de calcio Ca(OH)_2 , bajo obturaciones con materiales compuestos

Agentes para grabado. El grabado del esmalte con ácido para mejorar la unión ha sido una parte necesaria en el procedimiento para materiales compuestos. Dado el éxito de la unión al esmalte, se piensa que el grabado de la dentina mejora también la unión, a la vez que limpia y elimina los residuos del desgaste, dentina cortada, sangre, y colágena desnaturalizada de la preparación de cavidades. Se podría añadir que también las bacterias que se encuentran en la capa residual.

En un principio se recomendaba el empleo de ácido cítrico y fosforico tanto para el esmalte como para la dentina, sin considerar las reacciones pulpares diversos factores han contribuido a la respuesta inflamatoria de la pulpa al ácido en la dentina, como la potencia del ácido (50%), la duración del tiempo de aplicación (hasta 5 min.), La delgadez de la dentina remanente, la toxicidad de los materiales para obturación de prueba que contiene óxido de zinc y eugenol y los efectos irritantes de bacterias que dañan la dentina por micro filtración bajo restauraciones de prueba con resina.

9.2 CONTRACCIÓN POR POLIMERIZACIÓN EN LAS RESINAS RESTAURADORAS.

El reordenamiento dimensional del monómero dentro de las cadenas poliméricas durante la polimerización inevitablemente conducen hacia una contracción por polimerización, las resinas compuestas actuales todavía se contraen 2.9 a 7.1 Vol.% durante la polimerización libre. Se han reportado fuerzas de contracción dentro de la resina de hasta 7Mpa.

En situaciones clínicas, la contracción del curado esta limitada por el desarrollo del enlace del material restaurador a las paredes cavitarias. Esta restricción induce fuerzas de contracción de polimerización, la cual impide el desarrollo de la unión resina- diente mediante tracción del material de resina compuesta polimerizado lejos de las paredes cavitarias.

Si la cadena más débil es la interfase de unión con el diente, la unión resina-esmalte podría superar la contracción, pero no podría la interfase dentina-resina más débil. Los materiales de resina compuesta que se encuentran actualmente disponibles se contraen durante la polimerización.

9.3. RESPUESTA PULPAR

En la pulpa normal que no ha sufrido procesos patológicos se pueden identificar los siguientes elementos, a partir de la dentina hacia adentro:

1) dentina primaria, 2) dentina secundaria, 3) predentina (una zona o una línea), 4) línea de separación entre predentina y pulpa, 5) hilera de odontoblastos, 6) zona basal de Weil, 7) zona rica en células y 8) pulpa central

9.4 BIOCMPATIBILIDAD DE LAS RESINAS COMPUESTAS

Esta se relaciona con los con los efectos de la pulpa en dos aspectos:

1. Toxicidad química inherente del material considerando en sí mismo y
2. Afección pulpar en relación con el fenómeno de microfiltración.

Es posible que se presente una agresión química a la pulpa si los componentes se filtran o difunden desde el material y después alcanzan la pulpa. Los compuestos con polimerización apropiada son, en general biocompatibles, por que presentan una solubilidad mínima y no hay filtración de ninguna especie o cantidad. Los materiales compuestos en piso cavitario, no polimerizado, siguen como reserva de componentes que se difunden e inducen, a largo plazo, una inflamación pulpar.

Esto ultimo se relaciona con los fotoactivados, si se falla al polimerizar una capa demasiado gruesa o si el tiempo de exposición es inadecuado, el material deficiente o sin polimerizar tiene componentes que se filtran y llegan a la pulpa.

El segundo punto biológico esta asociado a la contracción del compuesto durante el curado y filtración marginal posterior. El procedimiento de restauración tiene que diseñarse y reducir al máximo la contracción y microfiltración.

El problema de la microfiltración es más agudo en el caso de las resinas que en cualquier otro tipo de material.

Las actuales resinas para restauraciones directas son inertes y no tiene capacidad de resistir los efectos de la penetración marginal y agentes dañinos si surgen patrones de microfiltración.

Uno de los medios más eficientes para mejorar el sellado marginal y la unión mecánica es el uso de una técnica de grabado ácido. Con esto se expande el uso de materiales para restauración a base de resinas. La técnica

proporciona una unión fuerte entre la resina y el esmalte, forma la base de muchos procedimientos, resuelve en gran medida, los problemas precedentes de las resinas, como el filtrado marginal y la pigmentación.

La diseminación de moléculas de monómero residual hasta la cámara pulpar vía tubulos dentinarios se ha reportado que involucra un grado significativo de citotoxicidad, aun en bajas concentraciones.

Los estudios de biocompatibilidad in vivo han demostrado que las resinas compuestas, ya sean completas o parcialmente curadas, causan poca irritación pulpar si las cavidades son selladas para evitar el ingreso de las bacterias desde el medio oral.

Un autor argumenta que el factor fundamental involucrado en la irritación pulpar podría ser también la separación de la resina desde la dentina. Cuando ocurre la pérdida de adhesión, los esfuerzos térmicos y mecánicos sobre la restauración ejercen una acción de bombeo sobre el fluido en la brecha, comprimiendo irritantes o toxinas bacterianas dentro de los túbulos.

La evaluación biológica de los sistemas de adhesivos dentarios han recibido una considerable cantidad de atención, los resultados y conclusiones de estas pruebas de biocompatibilidad varían ampliamente y no cubren todos los sistemas. Por lo tanto las conclusiones acerca de la influencia de irritantes químicos en la sensibilidad postoperatoria podrían ser consideradas prematura.

Tradicionalmente se ha evitado el uso de ácidos en dentina vital debido al temor de irritación pulpar, confusión sobre la función protectora de la capa de desecho y la ausencia de eficacia de los agentes adhesivos. Se han reportado que el grabado ácido de la dentina causa reacciones pulpares cuando la dentina remanente es menor de 1.0 mm de espesor, pero otros estudios histopatológicos han demostrado que el grabado ácido de la dentina no tiene efectos adversos, en el caso de la dentina cariada, la difusión de penetración del ácido esta ampliamente limitada hasta 10micrometros,

debido a que la acción de bloqueo de los procesos odontoblasticos en los tubulos de los dientes vitales y cristales intertubulares.

10. IRRITANTES QUÍMICOS

La preparación de una cavidad crea una capa de desechos superficial y extendida que no se elimina con el secado y lavados ordinarios. La separación de esta capa favorece a la adhesión al esmalte y a la dentina en obturaciones de resina la capa extendida o mejor conocida como barrillo dentinario puede eliminarse con un pulido con pasta o con ácido grabador o por tratamiento superficial con soluciones activas de limpieza, combinadas con ácido.

Se han utilizado soluciones con hidrógeno, alcohol y combinaciones de este 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 ala dentina, el alcohol lesiona los odontoblastos, por que desnaturaliza a las proteínas de las prolongaciones citoplasmáticas.

Las soluciones de peroxido de hidrógeno son potencialmente dañinas, la presión del oxigeno liberado interfiere y altera la circulación. La solución de peroxido de hidrógeno a 35% causa inflamación pulpar intensa pero reversible.

Los chorros de aire comprimidos que se aplican durante 10 segundos sobre la dentina con una jeringa triple producen desplazamiento odontoblastico.

Así que al secar la cavidad hay que realizarlo con torundas de algodón, después de lavarla con agua tibia origina un menor daño.

Otros agentes que se utilizan para limpiar las cavidades pueden desmineralizar a los tubulos dentinarios; es probable que así aumenten la invasión bacteriana, taimen se recomienda utilizar el empleo de un limpiador de cavidades, compuesto por clorhexidina y dodecildiaminoetilglicina en una solución de fluoruro de sodio al 3%. Sus estudios indican que la solución

elimino todas las bacterias residuales de la cavidad preparada sin irritar la pulpa.

a) GRABADORES ÁCIDOS

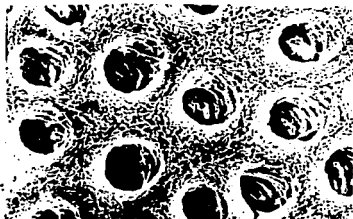
En estudios con microscopia electrónica mostraron la desmineralización de la superficie dentinaria expuesta a la solución de ácido fosforico o cítrico a 50% cada uno a cinco minutos, no dañaron los tubulos dentinarios localizados debajo de la superficie.

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

Sin embargo algunos autores han demostrado que el tratamiento en las paredes de cavidades tratadas con ácido cítrico antes de obturarla con resina compuesta, produjo reacciones pulpares intensas, además que se identificaron bacterias en casi todos los tubulos dentinarios tratados con ácido.

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

No se ha determinado si la eliminación de la capa de barrillo es deseable retirarla. Es muy recomendable utilizar bases o revestimientos de hidróxido de calcio sobre la dentina antes de grabar con el esmalte con ácido.



b) HIDRÓXIDO DE CÁLCIO

Este compuesto es relativamente insoluble y funciona como barrera mecánica cuando se coloca sobre la dentina, puede causar esclerosis tubular en dentina primaria y no estimula la elaboración de dentina reparativa.

La presencia del ión calcio puede activar la enzima adenosina (ATPasa) que a su vez puede incrementar la mineralización dentinaria. En bajas concentraciones, el hidróxido de calcio también puede estimular la mitosis en los fibroblastos pulpaes. Cuando se coloca sobre exposiciones pulpaes estimula la producción de dentina reparativa.

El hidróxido de calcio funciona como neutralizador de la acidez en los cementos de silicato y fosfato de cinc, evita la penetración del ácido a la pulpa. Cuando se coloca sobre la dentina sirve también de barrera mecánica por su relativa insolubilidad. El hidróxido de calcio es una base insoluble que disocia, en grado limitado, en Ca^{+2} e iones de OH^- . Los iones de hidroxilo están disponibles para neutralizar los iones H^+ los ácidos de los cementos. En la dentina que esta abajo del hidróxido de calcio hay ascenso importante del pH después de uno a tres días.

Sin embargo la cantidad de iones hidroxilo liberados por hidróxido de calcio puede no bastar para neutralizar la acidez de los silicatos; puede quedar algo de ácido libre sin neutralizar.

En cavidades muy profundas, donde pudiera haber exposición microscópicas, se recomienda utilizar hidróxido de calcio seguido de óxido de cinc y eugenol o cemento de fosfato de cinc bajo la restauración. Donde no hay exposición pulpar, el óxido de cinc y eugenol es el medicamento menos irritante y paliativo, posiblemente por sus propiedades higroscópicas y sedantes; elimina la humedad de los túbulos para disminuir la presión sobre la pulpa inflamada, el hidróxido de calcio no altera o suprime en forma importante la actividad de los impulsos nerviosos, por lo tanto no debe de utilizarse para tratar pulpitis sensible.

c) ÓXIDO DE CINC Y EUGENOL

Se emplea frecuentemente como revestimiento por debajo de los materiales de restauración.

Las base de óxido de cinc y eugenol es mejor aislante térmico bajo restauraciones de amalgama, que los cementos de hidróxido de calcio; desde el punto de vista biológico siempre se ha considerado el material más seguro entre los demás, la irritación pulpar es leve después que se coloca óxido de cinc y eugenol en una cavidad.

Algunos estudios demuestran que el óxido de cinc y eugenol es tóxico a las células pulpares, este medicamento no debe colocarse en caries profundas sin utilizar antes un revestimiento, el eugenol puede causar irritación.

Por años el óxido cinc y eugenol se ha usado como sedante para el dolor pulpar al parecer los efectos calmante se den a la capacidad del eugenol para bloquear o disminuir la conducción de impulsos nerviosos.

Es un material aislante que evita la galvanización de la amalgama por tanto inhibe la corrosión. Otra ventaja es que no hay aumento térmico durante su endurecimiento.

El óxido de cinc y eugenol también tienen un ligero efecto de desmineralización sobre la dentina al quelar el calcio.

Esta contraindicado usar óxido de cinc y eugenol por debajo de las resinas, evita que termine su polimerización.

En el hombre, el IRM puede causar inflamación pulpar al colocarlo en cavidades profundas con un grosor de dentina remanente de menos de 0.5 mm, aunque evita el crecimiento bacteriano en la superficie dental.

d) AGENTES ACONDICIONADORES.

Los procedimientos de acondicionamiento se usan tanto con sistemas de compuestos de resina como con cementos de ionomero, antes de colocar un compuesto de resina o material de restauración deberán eliminarse todos los contaminantes de la superficie para permitir la fijación micromecánica o el intercambio iónico del material dental con la estructura de diente.

Se demostró que el acondicionamiento de la dentina y la eliminación de la unidad de detritos permite el ingreso de bacterias y el flujo de salida de fluidos de dentina dentro de la región interfacial del material del diente y tal vez contribuya a la formación de una película biopelícula que impida la adhesión.

En 1990 se informó que los agentes que eliminan la capa de detritos en cinco segundos pueden provocar considerable desmineralización si se deja en lugar durante 30 segundos y puede producir daño pulpar si se deja 60 segundos. La eliminación de la capa y la inducción de los cambios deseados por un agente grabador se realiza en cinco a 10 segundos de exposición a un ácido débil y en 5 segundos a un ácido fuerte, como ácido fosfórico a 37%.

e) DESECACIÓN DE LA DENTINA

Alisar la superficie de la dentina seca o la preparación seca con una fresa por unos cuantos segundos permite remover el líquido de los túbulos dentinales, movilizar las fuerzas capilares y en ocasiones produce una aspiración relativamente extensa de odontoblastos; estas células son succionadas hacia los túbulos dentinales. A la brevedad las células experimentan autólisis, pero esto no conduce a una lesión significativa del

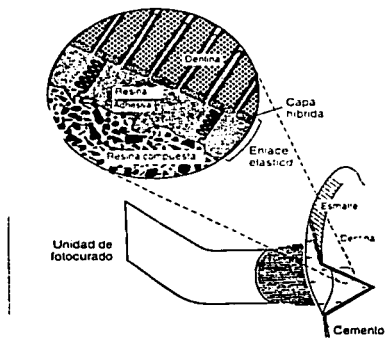
resto de la pulpa, ni a la inflamación. En ocasiones se presenta dolor. Dos o tres meses después se forma dentina secundaria irregular en esta área debido a la activación de las células remanentes o a la diferenciación de células nuevas con función semejante a la de los odontoblastos.

f) HUMECTACIÓN DEL ADHESIVO.

La interfase ideal entre el material restaurador y el tejido dentario podría ser uno que simule la unión natural del esmalte con la dentina en la unión dentinoesmalte. El contacto molecular íntimo entre las dos partes es un prerequisite para desarrollar fuertes uniones adhesivas. Esto significa que el sistema adhesivo debe humectar suficientemente la superficie sólida tener una viscosidad que sea lo suficientemente baja para penetrar las microporosidades, y ser capaz de desplazar el aire y la humedad durante el proceso de adhesión. Los acondicionadores en los sistemas actualmente disponibles de uso diario contienen monómeros hidrofílicos, tales como el HEMA como agentes de superficie activa para mejorar la humectación de las resinas adhesivas hidrofóbicas. Además los solventes en los acondicionadores modernos, tales como el alcohol o acetona, aseguran una adecuada remoción de aire líquido mediante evaporación rápida.

De la química del polímero, se sabe que la polaridad y la solubilidad caracterizan las interacciones moleculares que determinan muchas propiedades físicas, tales como el funcionamiento de la humectación. Si un monómero adhesivo tiene una polaridad y una solubilidad similar a aquellas de un sustrato polímero, el monómero puede actuar como un solvente para el polímero e infiltrarlo. Si ambos parámetros son suficientemente diferentes, el monómero y el polímero son inmiscibles.

Aplicado a la tecnología adhesiva dental, la fase colágena de la dentina es un polímero y tanto el acondicionador como la resina adhesiva contiene monómeros de los cuales se espera que penetren la capa del colágeno expuesta para formar un enlace micromecánico. Si un acondicionador dado le causa a la superficie dentaria una polaridad específica y solubilidad, el acondicionador debe igualar a estos para lograr penetración. Lo mismo es válido para la resina adhesiva aplicada a la superficie dentinaria grabada.

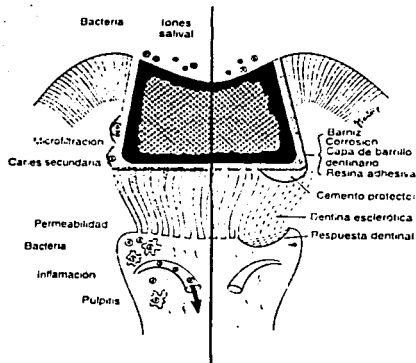


**TESIS CON
FALLA DE ORIGEN**

11. REACCIONES DE LA PULPA

a) MICROFILTRACIÓN

Los materiales de restauración pueden no adherirse al esmalte o a la dentina con suficiente fuerza como para poder resistir fuerzas de contracción producidas por la polimerización el desgaste o los cambios de temperatura. Cuando se produce un desplazamiento, las bacterias, los restos alimenticios la saliva pueden penetrar por capilaridad en el resquicio que queda entre la restauración y el diente.



TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

Numerosos estudios han confirmado la presencia de bacterias, bajo las restauraciones y dentro de los túbulos dentinarios, que podrían ser los causantes de la irritación pulpar, se han confirmado que las bacterias podrían provocar irritación a la pulpa a las pocas horas de su aplicación en la dentina, la microfiltración desempeña un papel importante en la irritación pulpar, aunque los materiales también pueden alterar la reparación pulpar y dentinaria normal.

Los materiales de restauración pueden afectar directamente a la pulpa o pueden tener un protagonismo secundario al provocar cambios subleales en las células pulpares, haciéndolas más sensibles a los daños producidos por bacterias o neutrófilos.

b) ADHESIÓN A LA DENTINA

La adhesión a la dentina plantea más dificultades debido a su composición (orgánica e inorgánica), su grado de humedad y su bajo contenido mineral. Dado que los túbulos dentinarios y los odontoblastos alojados en su interior son extensiones de la pulpa, la adhesión a la dentina plantea también problemas de biocompatibilidad.

Desde el punto de vista de la biocompatibilidad, la supresión del barrillo dentinario puede comprometer los tejidos pulpares por tres razones, en primer lugar su supresión permite el contacto directo de la resina y la dentina sin ninguna barrera interpuesta lo que incrementa el riesgo de que los materiales puedan difundir e irritar a la pulpa. En segundo lugar, la eliminación del barrillo dentinario favorece la microfiltración ya que desaparece una importante barrera contra la difusión de las bacterias o sus productos hacia la pulpa. Y tercero, los ácidos usados para eliminar el barrillo dentinario pueden producir irritación, la supresión del barrillo dentinario es

una medida rutinaria actualmente, debido a la mayor fuerza de adhesión que permite conseguir.

El efecto de los ácidos sobre el tejido pulpar depende de diversos factores, como el espesor de la dentina entre la restauración y la pulpa, la fuerza del ácido y el grado del grabado ácido. La dentina neutraliza los protones del ácido y este nunca puede alcanzar la pulpa si queda suficiente dentina. A este respecto se considera un adecuado espesor dentinario de 0.5 mm.

Pero los ácidos fosfórico y cítrico producen una respuesta inflamatoria pulpar moderada, que se remite al cabo de la octava semana.

Las resinas fotopolimerizables producen reacciones citotóxicas moderadas en las células cultivadas. Dicha citotoxicidad disminuye significativamente a las 24-48 horas de haber fraguado y cuando existe una barrera dentinaria.

Para identificar los componentes tóxicos de las resinas Bis-GMA in vivo. Los investigadores colocaron 8 ingredientes de dientes de dichas resinas en preparaciones cavitarias. Únicamente tres de estos productos produjeron reacción pulpar, hay una inflamación moderada solamente en las preparaciones en las que quedaba espesor de 1mm o menos.

La única excepción fue la de la 2-hidroxi-4-metoxibenzofenona (un producto que absorbe los rayos UV), que irrita el tejido pulpar a través de casi 3 mm de dentina. El peróxido de benzoilo y el éster metílico de benzoína provocaron hemorragias (necrosis de los vasos sanguíneos) pulpares en aquellas preparaciones en la que la dentina tenía un espesor de 1 mm. Los investigadores sugieren que los ingredientes sin reaccionar de las resinas no son los responsables de las reacciones tisulares que se observan en las restauraciones de composites sobre una dentina con un espesor aproximado de 1 mm, la respuesta inflamatoria pulpar es leve o moderada a los 3 días de haberla aplicado en cavidades de 0.5 mm de dentina. Esta reacción disminuye a las 5-8 semanas del tratamiento y se acompaña con un aumento en la dentina reparadora.

12. EFECTOS DE LOS MATERIALES DE OBTURACIÓN SOBRE LA PULPA.

El propósito de todo tratamiento conservador de dientes vitales es mantenerlos en un estado sano y funcional. Sin embargo, después de la caries, la causa más común de daño a la pulpa dental, son los propios odontólogos, que utilizan tratamientos y materiales poco satisfactorios. Un secuencia extrema de tal yatrogenia sería: restauración de un diente cariado, desarrollo de patología pulpar y periapical, tratamiento endodóncico sin éxito, fractura de la corona o de la raíz, pérdida de un diente, pésima construcción de un prótesis con traumatismo a los dientes de soporte y trastorno periodontal, pérdida de la prótesis, extracciones y por último prótesis total. Existen varias influencias traumáticas que pueden provocar una alteración del suministro sanguíneo a la pulpa y conducir a la anoxia. La anoxia, a su vez, puede llegar a una degeneración y necrosis de la pulpa. La invasión bacteriana de los túbulos dentinales o la difusión de toxinas u otros productos de la placa a la dentina preparada o traumáticamente expuesta, provoca a veces reacciones inflamatorias.

Las células altamente diferenciadas, como los odontoblastos, pueden sucumbir fácilmente a la menor irritación, en tanto que en ocasiones las células menos diferenciadas en la zona celular o en el centro de la pulpa son estimuladas para producir dentina secundaria, más o menos irregular (dentina reparadora). Mas tarde se presentara la esclerosis dentinal que oblitera los túbulos de la dentina. Junto con la inflamación, la formación de dentina reparadora, la esclerosis y la calcificación son los mecanismos de defensa que la pulpa acciona en respuesta a la irritación externa asociada con la caries y la exposición de la dentina.

Desafortunadamente la mayoría de los procedimientos operatorios en los dientes no pueden evitarse, de modo que el problema que encara el odontólogo consiste en como realizar el tratamiento, evitar el daño y facilitar la curación de una herida preexistente. El tratamiento sólo puede basarse en el conocimiento de las causas de la lesión pulpar y de los cambios y reacciones tisulares que resultan de la lesión.

La aplicación de materiales comunes, permanentes de obturación a la dentina aparentemente no provocan excesiva irritación química en la pulpa. Incluso materiales como la resina compuesta aplicados a la pulpa expuesta no producen complicaciones serias. Inicialmente puede producirse un efecto citotóxico, si estos materiales se colocan muy cerca o directamente sobre la pulpa, pero la necrosis no parece ser más extensa que la que ocurre después del recubrimiento con hidróxido de calcio.

Sin embargo a veces la infección contribuye a la lesión pulpar. Una obturación puede contraerse al fraguar produciendo una abertura entre el mismo material de obturación y la pared cavitaria, lo suficientemente grande para permitir que las bacterias se desarrollen en ese sitio. En ocasiones existen bacterias en la capa amorfa o la superficie está contaminada con microorganismos inminentemente antes de colocar una obturación final. Estas bacterias pueden sobrevivir y crecer con suma rapidez, llenando totalmente el espacio donde se produjo la contracción. Si los orificios de los túbulos dentinarios están permeables, sin tapones de barrillo dentinario, a veces las bacterias también crecen en los túbulos dentinarios alcanzando a la pulpa en unas cuantas semanas. La dentina, cuyos túbulos están llenos de líquidos tisulares, es sumamente permeable, las toxinas y otros productos bacterianos pueden difundir rápidamente a la pulpa y causar pulpitis de gravedad variable.

El grado de difusión de la toxina a la pulpa varía de unas toxinas a otras. Si ha presentado necrosis local y las bacterias han accedido a los túbulos dentinarios, en ocasiones los microorganismos se establecen por sí mismos en la pulpa. Una necrosis local y una inflamación muy extensa puede impedir la formación de una barrera de tejido duro. Si la bacteria produce irritación tóxica, aglomeración de leucocitos e isquemia, aumenta la necrosis pulpar y a veces esto provoca la pérdida total de la pulpa. Ocasionalmente esto ocurre sin la aparición de síntomas clínicos notorios.

Muchos dientes se mantienen sanos por años, a pesar del crecimiento bacteriano en la abertura bajo la restauración. Si esto ocurre debe haber una respuesta favorable con la producción de dentina irregular. Esta respuesta saludable no significa que deban ignorarse los peligros potenciales de infección; por el contrario deben tomarse en cuenta todas las medidas necesarias para reducir los riesgos. Los desechos de la preparación deberán de removerse y se eliminarán las bacterias presentes. Sin embargo, en ocasiones esto no es lo adecuado, ya que los microorganismos de la superficie del diente contaminan la superficie de la cavidad después de ser limpiada invadiendo también la hendidura que rodea una restauración. El riesgo de infección deberá reducirse con el uso de un recubrimiento, de preferencia con efecto antibacteriano.

No hay datos que demuestren que la amalgama dañe a la pulpa por irritación química, no hay evidencias que sugiera que las variaciones de temperatura de breve duración, que normalmente se producen en la boca, originen un choque térmico en la pulpa. En ocasiones la lesión pulpar se debe a un sobrecalentamiento durante el pulido con copas de hule, si un enfriador, en estos casos ni una capa aislante de 0.3 mm puede proteger a la pulpa hay razones para creer que la sensibilidad al frío, que en ocasiones ocurre después de la inserción de restauraciones metálicas, se deben a la inflamación local de la pulpa (umbral reducido al dolor) y a la contracción del líquido y del flujo hacia el exterior del líquido capilar provocado por la

reducción de temperatura, el cual entonces alcanza una película de líquidos orales entre la restauración y la dentina y los túbulos dentinales adyacentes. Estos cambios no tiene efectos nocivos sobre la pulpa, ya que se tratan de cambios reversibles.

13. REACCION PULPAR A LA INFLAMACIÓN

Las estructuras y funciones pulpares son alteradas en ocasiones radicalmente por las lesiones y la inflamación resultantes como parte de la reacción inflamatoria, los leucocitos neutrófilos son atraídos por quimiotaxis hacia el sitio afectado. Las bacterias o las células pulpares agonizantes son fagocitadas y liberan potentes enzimas lisosómicas que atacan al tejido normal circundante y ocasionan daño adicional.

Los productos derivados de la hidrólisis del colágeno y de la fibrina pueden actuar como cininas y producir vasodilatación y un aumento en la permeabilidad vascular. El líquido que escapa tiende a acumularse en los espacios intersticiales de la pulpa, pero debido a que estos espacios son limitados, se eleva la presión dentro de la cámara pulpar. Esta presión alta en los tejidos ocasiona graves efectos sobre la microcirculación local. Cuando la presión local de los tejidos sobrepasa la presión venosa local, los vasos tienden a sufrir colapso, lo cual incrementa su resistencia, de esta manera la sangre se aleja de esta zona de mayor presión hística, hacia zonas de menor resistencia. Este proceso de desviación de la sangre se aprecia si se aplica una presión ligera sobre el borde de la uña.

14. EFECTOS PROVOCADOS

Los irritantes pulpares causan una respuesta exudativa aguda (inflamación aguda) que puede resolverse cuando el agresor es leve; la respuesta puede tornarse proliferativa, si la irritación persiste por un periodo prolongado (inflamación crónica). Tarde o temprano, hay reparación o necrosis. La inflamación puede ser parcial o total según la cantidad de tejido dañado.

La inflamación pulpar no es estática ni progresa ordenadamente de una fase a la siguiente.

Varias etapas de inflamación aguda y crónica pueden mezclarse entre sí. Además la aguda puede volverse crónica y a la inversa, la crónica puede volverse aguda. Por lo tanto es posible encontrarse al mismo tiempo pulpitis crónica y aguda en cortes tisulares. La inflamación pulpar dependiendo de las circunstancias, puede variar de aguda a crónica y de vuelta a aguda en diferentes momentos.

Amanera de regla, la pulpitis aguda parcial que ocurre después de procedimientos operatorios cede; después, hay pulpitis crónica parcial con resolución final. En la pulpa se encuentran células inflamatorias crónicas, por debajo de los túbulos cortados probablemente en las etapas finales de la resolución de la inflamación.

La inflamación crónica puede ser parcial por debajo de las restauraciones, cuando abarca parte o toda la porción coronal de la pulpa, o puede dañar, finalmente, a todo, el órgano (pulpitis crónica total).

14.1 CLASIFICACIÓN DE LAS LESIONES

Las lesiones pueden clasificarse en leves, moderadas y graves.

Leves son aquellas lesiones que en las que la zona rica en células no está afectada y las lesiones se limitan a los tubulos o canalículos cortados.

En las moderadas, la zona rica en células está afectada y la inflamación se extiende hacia la pulpa central.

Las graves, se caracterizan por que tanto las zonas ricas en células como la pulpa central se observan modificadas en sus estructuras normales y las lesiones se extienden más allá de la zona limitada por los tubulos cortados.

15. RESPUESTA PULPAR A LAS MANIOBRAS OPERATORIAS

Al observar un corte histológico de la pulpa, debe recordarse que algunos de los hallazgos no son el resultado de la patología pulpar sino defectos de técnica muchas veces inevitable.

En una pulpa dental normal que no ha sufrido procesos patológicos se debe identificar los siguientes elementos a partir de la dentina hacia adentro. 1) Dentina primaria, 2) dentina secundaria, 3) predentina (una zona o una línea), 4) línea de separación entre predentina y pulpa, 5) hilera de odontoblastos, 6) zona basal de Weil, 7) zona rica en células y 8) pulpa central.

a) REACCIONES INMEDIATAS (24 A 48 HORAS)

Después de una preparación cavitaria y según el grado de irritación experimentando por la pulpa, en un corte histológico se pueden observar algunos de los siguientes cambios:

- 1) Núcleos de odontoblastos en los túbulos dentinarios que fueron cortados al preparar la cavidad, 2) eritrocitos invadiendo la dentina en la misma zona, 3) congestión intensa y dilatación de los capilares por debajo de la zona de los túbulos cortados, 4) aparición de cavidades vacías o con restos de sangre trasvasada, en la misma zona, 5) invasión de neutrófilos, en la zona rica en células y 6) pérdida del detalle celular y edema.

b) REACCIONES TARDÍAS Y MODERADAS

1. Reducción del número de neutrófilos.
2. Aumento del número de linfocitos y monocitos.
3. Reactivación de la red de capilares subodontoblasticos.
4. Disminución de los focos hemorrágicos y aparición de gránulos de hemosiderina.
5. Proliferación de fibroblastos en la zona rica en células.

c) LESIONES GRAVES

1. En algunos casos, aparecen abscesos frente a los túbulos cortados.
2. se observan lesiones de quemadura en las cuales el tejido pulpar se presenta como " fijado" por el intenso calor.
3. Hay una intensa congestión tanto en las zonas superficiales como en las profundas de la pulpa.

15.1. RESPUESTA PULPAR A LAS DIFERENTES TÉCNICAS OPERATORIAS UTILIZADAS PARA LA PREPARACIÓN DE CAVIDADES.

Al conocer la respuesta pulpar ante lesiones producidas por el corte dentinario, corresponde analizar cual es la técnica operatoria que permite efectuar correctamente la preparación de cavidades y la posible alteración pulpar.

Las variantes experimentadas son: 1) velocidad del instrumento rotatorio, 2) tipo de fresa o piedra, 3) con o sin refrigeración, 4) refrigeración por agua o con aire sólo, 5) presión ejercida al cortar, 6) fresado intermitente y 7) tiempo de fresado.

a) PROFUNDIDAD DE LAS CAVIDADES

La preparación de cavidades produce aumento en el índice de la renovación de la colágena dentinaria y cierto grado de lesión odontoblastica.

Por consiguiente, conforme aumenta la profundidad de la preparación y mayor es la aproximación al núcleo odontoblástico, más grave es la lesión. Por lo general, la preparación de una cavidad superficial, que corta las prolongaciones odontoblásticas cerca de la unión amelodentinaria, solo causa una leve irritación.

Con todo, hay estimulación de odontoblastos subyacentes para que produzcan dentina reparativa. Conforme aumenta la profundidad de la cavidad y las prolongaciones odontoblásticas se cortan, crece la irritación y en consecuencia, el índice de producción de dentina de restauración.

El aumento de la reacción inflamatoria pulpar también es directamente proporcional a la profundidad de la cavidad preparada.

La profundidad de la cavidad preparada influye en los efectos pulpares de otros procedimientos operatorios así como, también hay que tomar en cuenta otros procedimientos como son: el calor y la presión, tamaño y tipo de fresas

para el corte, la capa de barrillo dentinario, los agentes para limpiar la cavidad, refrigerantes y el secado de la cavidad todos ellos hay que tomarlos en cuenta para disminuir los efectos inflamatorios posteriores durante la de obturación con amalgama o resina.

El grado de la respuesta inflamatoria de ninguna manera se relaciona o es proporcional, al dolor producido.

La ausencia de dolor posoperatorio nos indica la falta de inflamación pulpar.

16. DESPLAZAMIENTO ODONTOBLASTICO.

Otro cambio que puede ocurrir después de procedimientos operatorios es el desplazamiento de los núcleos de los odontoblastos a la dentina. Entonces se llama, aspirados, desplazados o ectópicos.

Al parecer la presión positiva y negativa causan el desplazamiento; sin embargo, en la actualidad no se sabe con precisión como se realiza. Hay tracción o empuje de odontoblastos a la dentina. Al parecer reaccionan como ligas, cuando se cortan las prolongaciones, lo que causa la tracción de los núcleos.

Según Brannstrom, las células ectópicas sufren autólisis en poco tiempo (seis horas). El desplazamiento de otros odontoblastos al interior de la dentina puede ocurrir por restauraciones permeables y del flujo del líquido dentario hacia fuera.

En poco tiempo, ya no se pueden ver en los cortes histológicos los núcleos odontoblasticos desplazados que sufren autólisis dentro de los túbulos dentinarios. La aceleración en la formación de la dentina reparativa sucede como respuesta al daño odontoblastico. En la pre dentina hay mineralización de los núcleos degenerados.

16.1 PULPITIS AGUDA

Después de la lesión odontoblastica por procedimientos operatorios ocurre una pulpitis parcial aguda. Esta inflamación es leve o intensa y la complicación pulpar puede ser parcial o en raras ocasiones total. Clínicamente puede haber o no dolor (pulpalgia). La pulpitis aguda puede superponerse a una etapa transicional, a una pulpitis crónica ya existente por manifestarse en una pulpa que no estaba inflamada.

Los productos de descomposición de los odontoblastos lesionados atacan a otros que, a su vez, queda dañados o curen. Los materiales liberados alteran a los tejidos subyacentes, lo que inicia la inflamación.

16.2 CAMBIOS VASCULARES EN LA CAPA ODONTOBLASTICA

Se notan cambios en el interior de los capilares de la capa odontoblastica, que son característicos de las modificaciones dinámicas que suceden durante la inflamación en cualquier otra parte del cuerpo. La lesión odontoblastica produce liberación de sustancias inflamatorias vasoactivas. Como histamina, bradicinina, serotonina, prostaglandinas y leucotrienos. Estos mediadores aumentan la permeabilidad vascular, en particular de la vénulas poscapilares.

Primero hay disminución del flujo sanguíneo, después dilatación de los vasos. El cambio inicial, dilatación arteriolar, ocurre en el plexo vascular subodontoblastico y ocasiona aumento en el número de vasos sanguíneos. En ese momento se observan capilares de la capa odontoblastica que siempre estuvieron ahí, pero no podían verse antes de la inflamación; se notan por que se rellenan con los eritrocitos. Hay una elevación de la presión capilar, que junto con el incremento de la permeabilidad origina filtración de líquidos. El líquido se distribuye dentro de los odontoblastos, después hay filtración de los líquidos de los capilares al tejido vecino (edema). El aumento

de la filtración causa un incremento de la presión tisular que, a su vez, eleva la resistencia venosa y produce estancamiento del flujo. Entonces hay estasis que se caracteriza por detención del flujo sanguíneo.

La microvasculatura vecina que no se inflama absorbe el líquido infiltrado de los vasos inflamados. Como la pulpa está cerrada es una estructura rígida o en un ambiente con baja adaptabilidad, la rápida eliminación del líquido filtrado es indispensable para la supervivencia pulpar.

Después hay filtración de líquidos de los capilares a los tejidos vecinos. Gradualmente los odontoblastos se separan de la dentina y de los tejidos subyacentes por la acumulación de líquido.

16.3 PULPITIS CRÓNICA

Después de aproximadamente una semana, cesa la inflamación de la pulpa y sobreviene un estado crónico, caracterizado por tejidos de granulación. Las células inflamatorias son las de la serie crónica: linfocitos, plasmocitos, y macrófagos. Hay informes sobre la existencia del mayor número de mastocitos en relación con las células plasmáticas y linfocito. También pueden hallarse células inflamatorias crónicas en la zona libre de células; además invaden la capa odontoblastica.

Es necesario que las proteínas se concentren en el sitio de la reparación durante un periodo prolongado para que las células puedan crecer y diferenciarse. Durante la inflamación crónica, los plasmocitos producen anticuerpos para neutralizar a los antígenos.

CONCLUSIONES.

El éxito de la odontología requiere de un completo conocimiento de la anatomía y biología de los dientes, abarcando todos sus componentes. Cuando sobrepasamos los parámetros físicos químicos y biológicos de los tejidos dentarios esto nos conduce hacia un fracaso prematuro, de la integridad coronaria del diente, este tema presenta una revisión morfológica e histológica de los tejidos dentarios, haciendo énfasis sobre la importancia de causar alguna lesión mayor en la práctica cotidiana en odontología restauradora.

Para llegar a la excelencia en la atención odontológica se logra a través de la habilidad del odontólogo para evaluar a el paciente, determinar sus necesidades, diseñar un apropiado plan de tratamiento y ejecutar ese plan con excelencia.

Cuando vallamos a realizar algún tratamiento restaurador, se deben considerar la resistencia a los aspectos estéticos y funcionales, así como su biocompatibilidad que tiene gran importancia.

Las interacciones de los materiales con los tejidos pueden alterar los resultados deseados. Estas interacciones pueden ser de tipo físico o químico, y pueden provocar la degeneración, la muerte y la necrosis celular.

Este trabajo se realizó con el fin de tomar conciencia de los efectos nocivos que podemos ocasionar, cuando en realidad lo que se intenta es reestablecer la función normal de un diente, muchas veces no es que no sepamos que resultados tendrán nuestros trabajos restaurativos, si no que no lo llevamos a cavo como debe ser e ignoramos muchos procedimientos que nos cuesta trabajo llevarlos a cabo en forma adecuada y es cuando entramos en circulo vicioso de yatrogenias.

Si logramos el objetivo que es conocer más a fondo la importancia que tienen las amalgamas y resinas, así como todos sus componentes y técnicas antes de llevar a la cavidad una restauración final es que hay que conocer y tener en cuenta el daño potencial que se está provocando y saber actuar ante un problema que el paciente refiera posoperatorio.

Ya que son los materiales de restauración que más se utilizan en la práctica diaria debemos evitar a toda costa el deterioro tan grande que se realiza al momento.

Es así que los resultados que obtuvimos en este tema es que los odontólogos logren interesarse en forma más comprensible y simplificada, en las maniobras operatorias a la hora de colocar una restauración, y que el profesional del área de el tratamiento eficaz para la salud de los pacientes, en forma más integral.

BIBLIOGRAFIAS

1. Anunsavice, Kennet J. Ciencia de los materiales dentales de Phillips. Editorial McGraw Hill. Décima edición. México 1998.
2. Barateri, Narciso Luis. Operatoria dental. Editorial. Quintessence. Brasil, 1993.
3. Barrancos, Mooney. J. Operatoria dental restauraciones. Editorial Panamericana. Buenos Aires. 1990
4. Baum, Lloyd. Tratado de operatoria dental. Editorial McGraw –Hill. Tercera edición. Buenos Aires. 1999.
5. Burdairo, Gerald. Manual de biomateriales dentarios. Editorial Masson. Barcelona. 1991.
6. Craig. G. Robert. Materiales de odontología restauradora. Editorial Harcourt Brace.
7. Chamberneau, T. Gerald. Operatoria dental principio y practica. 2ª Edición. Edit. Medica Panamericana. Argentina. 1984.
8. Gilmore, H. William, Lund R. Melvin. Odontología operatoria. 2da. Edic. Edit. Interamericana, México D.F. 1970.
9. Hampson. E.L. Odontología operatoria. Edit. Salvat Editores. Barcelona. 1984.
10. Ibsen, L. Robert. Kriss Neville. Odontología adhesiva. Editorial Médica Panaericana. Argentina 1977.

11. Machi, Ricardo Luis. **Materiales dentales. 3ª. Edición**
Editorial Médica Panamericana. Buenos Aires 2000.
12. Maissto, A. Oscar. **Endodoncia.** Editorial Mundi. Argentina. 1989.
13. Osborne, F. John. **Tecnología y materiales dentales.** Editorial Limusa.
México 1987.
14. Parula, Nicolás. **Técnica de operatoria dental.** Editorial. Oda
Buenos Aires. 1976.
15. Phillips, Ralph. W. **La ciencia de los materiales dentales de Skinner.**
9ª. Edición. Editorial Interamericana. McGraw- Hill. México 1991.
16. Piva Martos y Demarco. **Operative dentistry microleakage in amalgam
restorations.** Julio-Agosto. 1998.
17. Reisbick, M.H. Alvin.F. Gardner. **Materiales dentales en odontología
clínica.** Editorial Manual moderno. México D.F. 1985.
18. Ritacco, Araldo Ángel. **Operatoria dental modernas cavidades. 6ª
Edición.** Editorial Mundi. Buenos Aires. 1996.
19. Schwartz, S. Richard. James B. Suminitt. **Fundamentos en odontología
operatoria un logro contemporaneo.** Editorial Actualidades Médico
odontológicas Latinoamérica. Colombia.1999.
20. Seltzer, Samuel. Bender, I.B. Bender. **Pulpa dental.** Editorial Manual
Moderno. México 1993.
21. Smith, G.N. Bernard. **Utilización clínica de los materiales dentales.**

- Editorial Masson. Barcelona. 1996.
22. Sturdevant, M.S. Clifford. Arte y ciencia de los materiales dentales. 2ª Edición. Editorial Médica Panamericana. Argentina. 1987.
 23. Trostad. Leif. Endodoncia clínica. Ediciones Científicas y Técnicas. Barcelona. 1993.
 24. Uribe, Echeverría José. Operatoria dental ciencia y practica. Ediciones Avances. Madrid. 1990.
 25. Williams, D.F. Cunningham.J. Materiales de odontología clínica. Editorial Mundi. Buenos Aires. 1982.