

82  
2ej.



**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA  
DE MEXICO**

FACULTAD DE ODONTOLOGIA

CONSIDERACIONES CLINICAS SOBRE  
SENSIBILIDAD DENTINARIA

*Revisado y Aprobado  
D. Salgado*

**T E S I S**

QUE PARA OBTENER EL TITULO DE:

**CIRUJANO DENTISTA**

**P R E S E N T A I**

GLORIA EMPERATRIZ FLORES ALVARENGA



MEXICO, D. F.

1992

**TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN**



## **UNAM – Dirección General de Bibliotecas Tesis Digitales Restricciones de uso**

### **DERECHOS RESERVADOS © PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL**

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

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

## I N D I C E

INTRODUCCION. . . . .	1
-----------------------	---

### CAPITULO I

COMPLEJO DENTINA PULPA. . . . .	7
- Histología de Dentina . . . . .	8
- Histología de Predentina. . . . .	17
- Odontoblastos . . . . .	18
- Inervación del complejo dentina pulpa . . . . .	24
- Características funcionales de las fibras sensoriales. . . . .	28

### CAPITULO II

DESCRIPCION DE LA TEORIA HIDRODINAMICA	
JUSTIFICACIONES Y METODOS . . . . .	31
- El efecto de la remoción de fluido de la dentina y la activación de las fuerzas capilares . . . . .	32
- Efecto de la estimulación mecánica de la dentina. . . . .	37
- Desplazamiento de los núcleos de los odontoblastos no asociados con el dolor . . . . .	38

- Efectos y variaciones de temperatura y presión . . . . .	39
---------------------------------------------------------------	----

CAPITULO III

PERMEABILIDAD DENTINARIA. . . . .	43
- Capa de recubrimiento . . . . .	46
- Microfiltraciones . . . . .	47
- Interrelación entre permeabilidad y zona de inervación. . . . .	50
DISCUSION . . . . .	52
RESPUESTA PULPAR. . . . .	53
INFLUENCIA DE LA EDAD EN LA PERMEABILIDAD DENTINARIA. . . . .	54
CONDICIONES DE PERMEABILIDAD POR DENTINA DE IRRITACION . . . . .	55
SENSIBILIDAD ASOCIADA A LA PREPARACION DE CAVIDADES. . . . .	57
CONSIDERACIONES CLINICAS. . . . .	58
CONCLUSIONES. . . . .	64
BIBLIOGRAFIA. . . . .	65

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

Desde los inicios en la práctica odontológica la sensibilidad dentinaria, dolor dentinal o dentinalgia, cualquiera de estos términos que sean utilizados ha sido y es causa de numerosas investigaciones.

Por ser un problema al cual nos enfrentamos constantemente en nuestra práctica, nos resulta un tema de mucho interés y controversia. Debido a que en cualquier tratamiento dental será necesaria la manipulación o el contacto con este tejido que es la dentina, y como ejemplo serían los procedimientos operatorios, procedimientos protésicos, caries, abrasión, atrición, recesión gingival y exposición radicular por enfermedad parodontal entre otros. Los cuales nos inducen a estímulos que provocan una respuesta de sensibilidad o dolor, a los cambios de temperatura como frío, calor y cambios osmóticos.

Por todo esto es importante conocer la trayectoria y las respuestas que se han dado a estas numerosas investigaciones en el transcurso del tiempo.

## ASPECTO HISTORICO

Al paso de los años han surgido numerosas teorías tratando de explicar esta situación clínica. algunas de estas teorías se han fundamentado en que las prolongaciones citoplasmáticas de los odontoblastos o fibrillas de Tomes, eran las conductoras de la sensibilidad, y que no se había demostrado la presencia de fibras nerviosas, excepto muy cerca del borde de la pulpa. Pero era difícil comprobar que la prolongación citoplasmática del odontoblasto tenga el efecto de una neurona.

Otros se basaban en la presencia de fibras nerviosas en la dentina. Toyoda sostenía que las fibras nerviosas provenientes de la pulpa, llegan a la dentina acompañando las fibrillas de Tomes dentro del conductillo dentinario. Cabrini (1947), demuestra la presencia de fibras nerviosas autónomas que partiendo del plexo de Raschkow se dirigen hacia la superficie de la pulpa terminando unas, entre las fibras citoplasmáticas del odontoblasto a quienes les asignan la percepción de sensaciones dolorosas y otras largas que llegan hasta la predentina, y que el estímulo nervioso recorre el resto del trayecto desde la periferia a lo largo de la fibrilla de Tomes.

## CONCEPTOS ACTUALES

Como consecuencia de lo anterior y con el fin de explicar de mejor manera las estructuras de la pulpa y de la dentina, se han propuesto tres mecanismos que podrían explicar tal sensibilidad.

1) Que la dentina contenga terminaciones nerviosas que respondan cuando se les estimula. No hay discusión sobre lo bien conocida que está la pulpa, especialmente por debajo de los odontoblastos (el plexo de Baschkow). Ni hay disputa de que algunos nervios penetran una corta distancia dentro de una pequeña porción de túbulos en dientes humanos. Sin embargo existen dudas sobre si estos últimos nervios intratubulares están implicados en la sensibilidad de la dentina.

En el presente estado de todo lo que pueda decirse es que existen algunos nervios dentro de algunos túbulos en la zona interna de la dentina, pero que la sensibilidad de ella no depende únicamente de los que penetran en ella, de la estimulación de tales terminaciones. En realidad estas terminaciones nerviosas pueden funcionar para controlar la actividad odontoblastica más que responder a los cambios del túbulo.

2) Que los odontoblastos sirvan a modo de receptores y estén acoplados por los nervios en la pulpa. El mecanismo de considerar el odontoblasto como células receptoras, se ha abandonado y reconsiderado por muchas razones. Era común argumentar que debido a que el odontoblasto era una célula originada en la cresta neural, podría haber retenido una capacidad de transducir y propagar un impulso. Lo que faltaba era la demostración de una relación sináptica entre el odontoblasto y los nervios de la pulpa. El potencial de membrana de los odontoblastos medido in vitro es demasiado bajo para permitir la traducción.

3) Que la naturaleza túbular de la dentina permita que al aplicar el estímulo se produzcan movimientos de líquidos dentro del túbulo, un movimiento que se registra por la terminación nerviosa libre ubicada cerca de la dentina. Este mecanismo hidrodinámico implica el movimiento de líquido a lo largo de los túbulos dentinarios. Esta teoría se ajusta a muchos de los datos experimentales y morfológicos. Ello propone que el movimiento de fluidos a lo largo del túbulo distorsiona el medio pulpar local y es captado por las terminaciones libres del plexo de Raschkow.

Tomando en cuenta todo lo expuesto anteriormente, Berman (1984) realiza una investigación bibliográfica y menciona que



existen cuatro teorías para explicar el fenómeno del dolor dentinario.

#### TEORIA DE LA TRANSDUCCION:

Esta teoría toma en consideración la relación sináptica entre las terminaciones sensoriales nerviosas y el proceso odontoblástico. Si existiera una sinápsis entre estos elementos para facilitar la transmisión de las sensaciones dentinarias, tendría que existir la presencia de una sustancia transmisora como la acetil-colina en el área del proceso citoplasmático del odontoblasto y la predentina. No hay evidencia directa de la presencia de acetil-colina en la transmisión nerviosa en la pulpa.

#### TEORIA DE LA MODULACION:

Como consecuencia de un estímulo irritante de la dentina, los odontoblastos serán irritados o injuriados y como consecuencia producirán una variedad de agentes neurotransmisores que serían aminas vasoactivas que producen dolor.

#### TEORIA DE LA PUERTA CONTROL Y VIBRACION:

Cuando la dentina es irritada, por ejemplo con la preparación de una cavidad todos los nervios pulpares son activados por las vibraciones. Las puertas control se abren

con algunos estímulos.

#### TEORIA HIDRODINAMICA

Fish en 1927, fue el primero que observó el fluido intersticial de la dentina y la pulpa, y se refirió a el como la linfa dental. El postuló que el flujo de este fluido toma lugar hacia cualquier dirección dependiendo de la presión y cambios en el tejido vecino. Esta idea del movimiento del fluido en los túbulos dentinales como base de la transmisión de sensaciones es el fundamento de esta teoría hidrodinámica.

Según Brännström y Adstrom, la dentinalgia es un resultado del estímulo que causa pequeños cambios en el movimiento del fluido en el interior de los túbulos dentinarios. Esto ocasionaría una deformación del odontoblasto o su proceso lo que provocaría dolor, vía la asociación íntima "mecanoreceptora" de las terminaciones nerviosas.

## **CAPITULO I**

### **COMPLEJO DENTINA PULPA**

Usualmente la dentina y pulpa son tratados por separado en los libros de texto, principalmente debido a que desde el punto de vista anatómico, resulta común distinguir entre la pulpa y dentina, y resulta fácil apreciar por qué. La dentina es un tejido duro, mientras que la pulpa es un tejido blando y se pierde en los dientes secos, dejando una cámara vacía claramente reconocible. Sin embargo desde el punto de vista embriológico, histológico y funcional, la pulpa y la dentina son el mismo tejido y deberían ser considerados en conjunto. Y esto se explica mediante las funciones clásicas de la pulpa:

- 1) FORMATIVA, porque produce la dentina que lo rodea;
- 2) NUTRITIVA, porque nutre a la dentina, que es avascular;
- 3) PROTECTORA, porque lleva nervios que le dan a la dentina su sensibilidad, y
- 4) REPARADORA, porque es capaz de reproducir nueva dentina cuando eso sea requerido.

Todas estas funciones de la pulpa dental están relacionadas también con la dentina. Por esto será adecuado considerar, como se menciona antes, que la dentina y la pulpa son un complejo.

## HISTOLOGIA DE DENTINA

La característica más sobresaliente de la dentina la conforman los túbulos dentinarios estrechamente empaquetados que atraviesan todo su espesor y que contienen las prolongaciones citoplasmáticas de los odontoblastos. Los cuerpos celulares de los odontoblastos se alinean a lo largo del borde dentario interno donde también forman el límite periférico de la pulpa dental. La estructura tubular y el contenido acuoso de la dentina le otorgan sus propiedades viscoelásticas, las que a su vez le dan una respuesta dependiente de la velocidad de los estímulos eléctricos, térmicos y mecánicos. La formación de dentina es continua hasta que la forma externa del diente ha sido completada. La dentina que se forma en ese momento se conoce como dentina primaria. La formación de la dentina no cesa hasta después que la anatomía del diente se ha establecido, sin embargo continúa a una velocidad más lenta. A esta se le conoce como dentina secundaria y da por resultado la reducción progresiva del tamaño de la pulpa.

### DENTINA PRIMARIA

Forma la mayor parte del diente y delimita la cámara pulpar de los dientes ya formados, la dentina del manto es la que se encuentra en la capa externa de esta última y se difiere de la primaria por estar menos mineralizada y está

compuesta por una matriz orgánica de substancia fundamental y fibrillas colágenas burdas laxamente empaquetadas que tienen unos 20 $\mu$ m de ancho.

#### DENTINA SECUNDARIA

Es la formada después de completada la formación de la raíz. De tal modo que la dentina secundaria representa la aposición continua, pero más lenta, de dentina por parte de los odontoblastos después de que se ha completado la formación de la raíz.

La dentina secundaria posee un patrón incremental y una estructura tubular que, aunque regular es en su mayor parte la continuación de la estructura tubular de la dentina primaria. Hay menor cantidad de túbulos por mm<sup>2</sup> en la dentina secundaria.

#### DENTINA TERCIARIA

También llamada dentina reactiva, reparativa o de irritación. Se produce como reacción a estímulos nocivos como son la caries o los procesos dentales de restauración. A diferencia de la dentina primaria y secundaria que se forma a lo largo de todo el borde pulpodentinario, la dentina terciaria es producida unicamente por los odontoblastos directamente afectados por los estímulos. La calidad o

arquitectura, y la calidad o grado de la dentina terciaria producida, se relaciona con la intensidad y duración del estímulo.

Los componentes de la dentina primaria son: túbulos dentinarios, dentina peritubular, dentina intertubular, dentina interglobular, líneas incrementales de crecimiento y capa granular de Tomes.

#### TUBULOS DENTINARIOS

Los túbulos o conductillos dentinarios son espacios tubulares pequeños ubicados dentro de la dentina, llenos de líquido tisular y ocupados en parte de toda su longitud por las prolongaciones de los odontoblastos.

Se extienden a través de todo el espesor de la dentina, desde la unión amelodentinaria hasta la pulpa, y su configuración indica el curso tomado por el odontoblasto durante la dentinogénesis. Siguen un trayecto en S desde la superficie externa de la dentina hasta su límite con la pulpa en la dentina coronaria. Estas curvaturas, llamadas curvaturas primarias, se originan como resultado del apifiamiento de los odontoblastos a medida que se dirigen hacia el centro de la pulpa. Las curvaturas secundarias,

oscilaciones menores dentro de la curvatura primaria también se verifican, pero la manera en que se producen no ha sido aun determinada.

Los túbulos dentinarios poseen extremos adelgazados midiendo aproximadamente  $2.5 \mu\text{m}$  de diámetro cerca de la pulpa,  $1.2 \mu\text{m}$  en la porción media de la dentina y  $900 \mu\text{m}$  cerca de la unión amelodentinaria. En la dentina coronaria hay aproximadamente 20,000 túbulos por  $\text{mm}^2$  cerca del esmalte y 45,000 por  $\text{mm}^2$  cerca de la pulpa. Este aumento de número por unidad de volumen se asocia con un apiñamiento de los odontoblastos a medida que la cámara pulpar se hace mas pequeña. La parte terminal de los túbulos se ramifica dando por resultado un número aumentado de túbulos. Los túbulos dentinarios hacen permeable a la dentina, ofreciendo una vía para la extensión de la caries.

#### DENTINA PERITUBULAR

La periferia del túbulo dentinario está compuesto por un anillo hipermineralizado de dentina y a esto se le da el nombre de dentina peritubular. Esta dentina está separada de la intertubular. Los analisis indican que la dentina peritubular esta mineralizada un 9% más que la intertubular, pero se han notado variaciones significativas, tanto en



la simetría de la dentina peritubular como en su grado de mineralización. La dentina peritubular se forma en el interior de la dentina mineralizada y posee una matriz orgánica en la cual hay muy pocas fibras colágenas. La formación de dentina peritubular es un proceso continuo, que puede acelerarse por estímulos ambientales ocasionando una reducción progresiva de tamaño en la luz tubular y, en ocasiones obliterando el espacio tubular. El termino esclerosis es el usado para describir la deposición continua de dentina peritubular y obliteración del túbulo, y la dentina así afectada se llama dentina esclerótica fisiológica, también llamada translucida. La esclerosis reduce la permeabilidad de la dentina y puede ayudar a prolongar la vitalidad de la pulpa.

#### DENTINA INTERTUBULAR

La dentina localizada entre la dentina peritubular se llama dentina intertubular y constituye el mayor componente de la dentina. Representa el principal producto secretorio de los odontoblastos y consta de manera principal de una red estrictamente tejida de fibrillas colágenas que miden entre 50 y 200  $\mu$ m de diámetro, en las cuales se depositan cristales de apatita. Los cristales son de 100  $\mu$ m de largo y se orientan generalmente con sus ejes mayores paralelos a la fibrilla

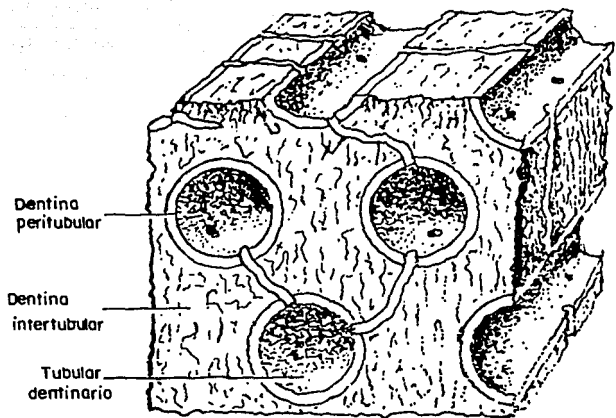


Diagrama que ilustra la dentina peritubular e intertubular

colágena. Las fibrillas colágenas se alinean desordenadamente en ángulos rectos respecto de los túbulos dentinarios y son formados paralelamente al frente de dentina en desarrollo.

#### DENTINA INTERGLOBULAR

Es el término utilizado para describir zonas de dentina no mineralizada o hipomineralizada que persiste dentro de la dentina madura. Se ve mas frecuentemente en la dentina circumpulpar justo por debajo de la dentina del manto, donde el patrón de mineralización es especialmente globular. Como esta irregularidad de la dentina es un defecto de mineralización y no de la formación de la matriz, el patrón arquitectónico normal de los túbulos permanece inalterado y corren sin interrupción a través de las areas interglobulares. Sin embargo, no hay dentina peritubular en los túbulos que corren a través de los globulos.

#### LINEAS INCREMENTALES DE CRECIMIENTO

La formación de la dentina se cumple rítmicamente con fases alternantes de actividad y de reposo. Estas faases están representadas en la dentina formada por líneas incrementales. Estas líneas incrementales corren en ángulo respecto de los túbulos dentinarios y marcan el patron rítmico normal de la aposición frontal de dentina en dirección interna y hacia la raíz.

Las menores líneas incrementales que pueden ser distinguibles, son las líneas incrementales de Von Ebner. Ellas representan el patrón diario de formación de dentina y en la corona están separadas por  $6\mu\text{m}$  entre sí. Como la aposición de dentina es más lenta en la raíz, las líneas de Von Ebner aparecen más frecuentemente y están separadas por una distancia promedio de solo  $3.5\mu\text{m}$ . Otro tipo de patrón de incremento hallado en la dentina está dado por las líneas de contorno de Owen. Según las describió Owen originalmente, las líneas de contorno resultan de una coincidencia de las curvaturas secundarias existentes entre los túbulos dentinarios vecinos. Sin embargo, otras líneas que poseen la misma disposición pero causadas por deficiencias acentuadas de mineralización de conocen ahora más generalmente como líneas de contorno de Owen.

Una línea de contorno excepcionalmente ancha es la línea neonatal hallada en aquellos dientes que se están mineralizando en el momento del nacimiento, lo que refleja una perturbación en la mineralización, creada por el trauma fisiológico del nacimiento. Los períodos de enfermedad o la nutrición inadecuada también están marcados por las líneas de contorno acentuadas dentro de la dentina.

#### CAPA GRANULAR DE TOMES

Cuando se observan cortes de dentina con la luz transmitida, sólo en ellos se puede ver una zona de aspecto granular, la capa granular de Tomes, justo por debajo de la superficie dentinaria donde la raíz dentaria está cubierta por cemento. Un aumento progresivo de los así llamados granulos se verifica desde la unión cemento adamantina hasta el ápice dentario.

Periféricamente respecto de la capa granular de Tomes, y separándola del cemento, hay una membrana hialina muy delgada. Aun que la significación de esta capa no ha sido establecida se ha sugerido que posee el papel funcional de "cementar" el cemento a la dentina, y que podría ser un producto de las células de la vaina radicular.

#### FLUIDO DENTINARIO

El fluido representa aproximadamente un 22% del volumen total de la dentina. Este líquido es un ultrafiltrado de sangre en los capilares de la pulpa y su composición es similar al del plasma en varios aspectos. El líquido fluye hacia afuera entre los odontoblastos, hacia el interior de los túbulos de la dentina y eventualmente escapa a través de pequeños poros hacia el esmalte. Se ha demostrado que la presión tisular de la pulpa es de aproximadamente 6mm Hg. En

consecuencia existe un gradiente de presión entre la pulpa y la cavidad oral que explica la dirección del flujo líquido.

## HISTOLOGIA DE PREDENTINA

La predentina es la matriz orgánica no mineralizada de la dentina. Es una capa de 25-30  $\mu$ m de espesor situada entre la capa de odontoblastos y la dentina mineralizada; sus componentes macromoleculares incluyen colágeno del tipo I, condroitín-4-fulfato, condroitín-6-sulfato, hialuronato, dermatán sulfato y queratín sulfato.

Los proteoglucanos, principalmente el condroitín sulfato, se acumulan cerca del frente de calcificación, la línea que se encuentra separando la matriz de predentina y la matriz de dentina es el frente de calcificación. Además de los proteoglucanos y el colágeno, el odontoblasto secreta fosforina, una fosfoproteína involucrada en mineralización extracelular.

La presencia de predentina es importante para mantener la integridad de la dentina, dado que si la dentina se mineralizara se haría vulnerable a la reabsorción por parte de los odontoclastos.

## ODONTOBLASTOS

El estrato más exterior de células de la pulpa sana es la capa de odontoblastos. Esta capa se encuentra localizada inmediatamente por debajo de la predentina. Dado que las proyecciones de los odontoblastos está compuesta predominantemente por los cuerpos celulares de los odontoblastos.

En la porción coronaria del diente, los odontoblastos a menudo se disponen en empalizada, apareciendo como una capa de 3 a 5 células. Este es un artefacto ocasionado por el apiñamiento de los odontoblastos. El número de los odontoblastos se ha estimado en el rango de 45,000 por  $\text{mm}^2$  en la dentina coronaria con un menor número en la dentina radicular. Los odontoblastos de la corona son también más grandes que los odontoblastos de la raíz. En la corona el cuerpo celular del odontoblasto es cilíndrico y mide aproximadamente  $35\mu\text{m}$  de largo, mientras que en la porción media las células son cúbicas y en la zona apical son de aspecto aplanado.

La célula en reposo es achatada, con relativamente poco citoplasma, mientras que el odontoblasto activo es una célula grande y turgente con más citoplasma intensamente basófilo.



Los organelos de un odontoblasto activo son prominentes, constan de un gran núcleo localizado en la parte basal del cuerpo celular (adyacente a la pulpa) numerosas vesículas, mucho retículo endoplásmico rugoso, un complejo de Golgi bien desarrollado localizado en el lado dentinario del núcleo y numerosas mitocondrias esparcidas a través del cuerpo celular. El núcleo contiene abundante cromatina perifericamente distribuida y hasta cuatro nucleolos.

La prolongación celular del odontoblasto comienza en su mismo cuello, donde la célula comienza a estrechar gradualmente su diámetro a medida que pasa a través de la predentina hacia la dentina mineralizada. Un cambio importante en la citología del odontoblasto se verifica en la unión existente entre el cuerpo celular y su prolongación. Este proceso está desprovisto de organelos principales, pero posee abundantes microtúbulos y filamentos dispuestos linealmente. También hay vesículas cubiertas por membranas que a veces demuestran su fusión con la membrana celular.

Durante muchos años se supuso, sobre la base de técnicas histológicas convencionales, que la prolongación celular del odontoblasto ocupaba todo el largo del túbulo dentinario. Sin embargo en la actualidad se han realizado investigaciones en los cuales parece ser que estas prolongaciones llegan hasta el

límite amelodentinario. La vida del odontoblasto en cuanto a duración no se conoce, pero es probable que sea la misma que la del diente. El odontoblasto es una célula terminal, lo que significa que una vez diferenciada no puede dividirse más.

La dentina es formada por células, los odontoblastos, que se diferencian a partir de las células ectomesenquimatosas de la papila dental.

La formación de dentina comienza en el estadio de campana del desarrollo en el tejido papilar adyacente al plegamiento extremo del epitelio dental interno. Después de la diferenciación de los odontoblastos a partir de las células ectomesenquimatosas indiferenciadas de la papila, el próximo paso en la formación de dentina es la producción de su matriz orgánica. Se ha demostrado que la formación de colágeno comienza en ribosomas relacionados con las cisternas del retículo endoplasmático rugoso de los odontoblastos. El colágeno aparece extracelularmente en forma de fibrillas diferenciables de gran diámetro (de 0.1 a 0.2  $\mu$ m de diámetro) que se agregan a la sustancia fundamental amorfa inmediatamente por debajo de membrana basal en la que se apoya el epitelio dental interno. Estas gruesas fibrillas colágenas, junto con la sustancia fundamental a la cual se agregan, constituyen la matriz orgánica de la primera dentina

que se forma, o dentina del manto.

Los odontoblastos, a medida que segregan colágeno, aumentan de tamaño, obliterando el compartimiento extracelular que existe entre ellos, haciendo que los odontoblastos adyacentes se pongan en contacto, llamado este punto complejos de unión. A medida que se forma la matriz, el odontoblasto comienza a moverse hacia el centro de la pulpa, mientras lo hace, una de las cortas prolongaciones se hace más evidente y es dejada atrás, formando la extensión principal de la célula, la prolongación o proceso odontoblástico. Es dentro de este medio que se depositan los cristales de apatita.

A medida que se depositan los cristallitos de apatita, enmascaran las fibrillas colágenas de la matriz. De esta manera se forma la dentina del manto coronal. Dentina de manto, es un término utilizado para describir la dentina que se forma en un principio que constituye una capa de aproximadamente 20 $\mu$ m de espesor. Después que se ha formado la dentina del manto, se deposita el resto de la dentina primaria (dentina circumpulpar) Esta dentina forma el grueso de la pieza dentaria; su formación es esencialmente similar a la dentina del manto, con tres excepciones notables.

PRIMERO; las características de las fibrillas colágenas que forman la matriz son diferentes.

**SEGUNDO;** la substancia fundamental es ahora producto exclusivo del odontoblasto.

**TERCERO;** el patrón de mineralización es ligeramente diferente.

A pesar de estas diferencias entre la formación de la dentina circumpulpar y la de la dentina del manto, el resultado es la producción de una matriz orgánica, calcificada con cristales de apatita, a través de la cual corren prolongaciones citoplasmáticas de los odontoblastos que ocupan los túbulos dentinarios. A medida que se forma nueva dentina, hay cambios ulteriores dentro de la dentina previamente formada. La prolongación odontoblástica disminuye de diámetro y es responsable de la aposición de una capa de dentina más altamente mineralizada alrededor de sí misma, en el espacio así creado. Esa capa de dentina hipermineralizada es la dentina peritubular. La continua mineralización de la matriz de la aposición de cristalitos de apatita alrededor de las fibrillas colágenas y dentro de ellas.

La dentinogenesis de la raíz difiere ligeramente de la dentinogenesis de la corona. La diferenciación de los odontoblastos que forman la dentina radicular es iniciada por las células epiteliales de la vaina radicular de Hertwig.

La formación de dentina secundaria, según lo que se sabe, se logra esencialmente del mismo modo que la formación de dentina primaria, aunque mucho más lentamente, la dentina secundaria es menos mineralizada.

La dentina terciaria o reparativa, se deposita en lugares específicos como respuesta a una injuria. La velocidad de su deposición depende del grado del daño; a daño más severo, más rápida la velocidad de deposición de dentina, siendo depositados unos 3.5  $\mu$ m en un solo día. Como resultado de esta rápida velocidad de deposición, los odontoblastos quedan atrapados a menudo en la matriz recientemente formada y el patrón tubular se distorciona.

### INERVACION DEL COMPLEJO DENTINA PULPA

Los nervios sensoriales de la pulpa se originan en el nervio trigémino y pasan al interior de la pulpa radicular en fascículos a través del foramen apical en una estrecha relación con arteriolas y vénulas. Cada uno de los nervios que ingresan en la pulpa están recubiertos por una célula de Schwann, y las fibras A adquieren la vaina de mielina desde dichas células.

Las fibras nerviosas que entran al diente han sido identificadas histológicamente como mielinizadas (A), y amielínicas fibra (C). El término de mielinizadas se refiere a que la fibra presenta una vaina de mielina, substancia compuesta, en gran parte, por grasas o lípidos, esta capa funciona como aislante, las fibras nerviosas amielínicas están rodeadas por una sola capa de membrana plasmática de la célula de Schwann.

### DESARROLLO NEURAL

Durante el estadio de Campana durante la formación del diente fibras nerviosas amielínicas empiezan a penetrar en la papila dental siguiendo los patrones de los vasos sanguíneos. Los nervios continúan incrementándose en número en los subsecuentes estadios del desarrollo del diente. El desarrollo total de las fibras nerviosas no se da

completamente hasta la erupción dental. Johnsen y colaboradores, encontraron en premolares humanos que el número de fibras amielínicas que entran a la raíz alcanzan un máximo de 1800 axones cortos antes de la erupción dental. Este número se incrementa en 700 en un diente después de 5 años de erupcionado.

#### ENTRADA DEL NERVIIO AL CONDUCTO RADICULAR

Las fibras sensitivas nerviosas entran al diente en uno o más nervios dentales. Estos nervios son similares en configuración a otros nervios perifericos sensoriales en su relativo gran número de fibras mielinizadas y amielínicas que se mezclan o alinean paralelamente. Todas las fibras nerviosas entran en uno o en un pequeño número de forámenes apicales; muy pocas fibras entran a través de canales accesorios.

Después de entrar por el forámen apical, los nervios pasan por la pulpa con muy pequeñas ramificaciones. Los axones nerviosos localizados en el centro de la pulpa radicular no se ramifican hasta que alcanzan la pulpa cervical o coronal. El porcentaje exacto de fibras nerviosas que terminan en la raíz no ha sido bien determinado, pero es probable que sea menor a 10%.

La asociación del paquete nervioso y los vasos sanguíneos es conocido como el paquete vasculo nervioso. Algunas excepciones son encontradas cuando los nervios y los vasos ocupan distintas partes de la pulpa radicular. La mayoría de las fibras nerviosas que entran a través del foramen apical se agrupan paralelamente en la región central de la pulpa. Estos nervios están constituidos por fibras mielinizadas y amielínicas.

#### DISTRIBUCION DE LOS NERVIOS EN LA CORONA

En la pulpa coronal, el paquete vasculo nervioso diverge y alcanza el borde pulpo-dentinario. Las divergencias en el nervio continuan hasta que el paquete vasculo nervioso pierde su integridad agrupando pequeños grupos de fibras que alcanzan la dentina. Estas fibras se curvean y forman el plexo de Raschkow, la densidad del plexo nervioso varia en dientes de la misma edad y en regiones aún del mismo diente. De este plexo las fibras se extienden a la dentina, se estima que por cada fibra nerviosa que entra a la pulpa se ramifica en 8 terminales en el borde pulpodental.

Gunji (1982), estudió la distribución de las fibras nerviosas provenientes de plexo de Raschkow y las clasificó de acuerdo a la zona en donde terminan.



a) FIBRAS MARGINALES

No llegan más allá de la predentina y terminan en axones desnudos en los espacios extracelulares de la zona rica en células, la zona libre de células, o en la capa odontoblástica. Estas fibras se encuentran constantemente a través de la pulpa periférica.

b) FIBRAS PREDENTINALES SIMPLES

Se extienden al borde odontoblástico predentina o entran a la predentina. Gunji, observó que algunas de estas fibras corren rectas o espiraladas a través del borde predentina odontoblasto y otras regresan hacia la capa odontoblástica.

c) FIBRAS DEL COMPLEJO PREDENTINARIO

Se ramifican profusamente en la predentina. El área innervada por una de estas fibras frecuentemente alcanzan miles de micrometros cuadrados, estas fibras son mas comúnmente vistas en la pared lateral de la cámara pulpar, especialmente junto al cervical.

d) FIBRAS DENTINALES

Pasan a través de la predentina sin ramificarse y entran a la dentina a través de los túbulos dentinarios, estas fibras estan confinadas a los túbulos y no son vistas en el interior de la matriz dentinaria. La mayoría de estas fibras

Representación esquemática que muestra cuatro tipos de fibras nerviosas en el límite pulpo-dentinario.

- A. Fibras que transcurren desde el plexo sub-odontoblástico hacia la capa odontoblástica pero no hacia la preentina.

D = dentina

PD = preentina

PO = proceso odontoblástico

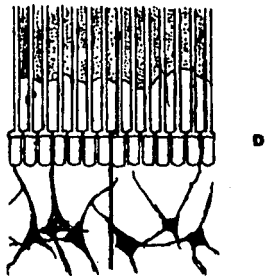
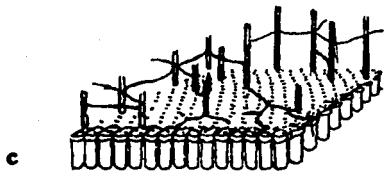
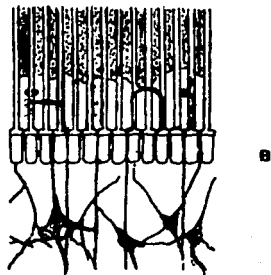
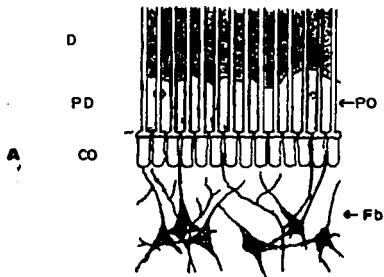
CO = capa de odontoblastos

Fb = fibroblastos.

- B. Fibras que se extienden en el interior de los túbulos dentinarios en la preentina.

- C. Fibras complejas que se ramifican extensamente en la preentina.

- D. Fibras intratubulares que se extienden por la dentina



dentinarias se extienden en el interior de los túbulos dentinarios solamente unos pocos micrones, pero algunas fibras pueden penetrar hasta una distancia de aproximadamente 100 micrones. Por esta razón, la mayor parte de la dentina carece de fibras nerviosas. Esto provee una explicación del por qué al aplicar agentes que producen dolor como la acetil colina y la bradiquinina no se obtiene una respuesta, cuando son aplicados a la dentina y también una explicación del por que la sensibilidad dentinaria no disminuye con la aplicación de anestésicos locales cuando es colocada en una cavidad profunda cercanos a la pulpa.

La importancia funcional de las fibras dentinarias no ha sido establecida con claridad, y aún existen dudas acerca de si se trata de fibras autónomas o sensoriales. Incluso se ha sugerido que estas fibras pueden haber sido atrapadas pasivamente en los túbulos durante la fase final de la formación de dentina.

#### CARACTERISTICAS FUNCIONALES DE LAS FIBRAS SENSORIALES NERVIOSAS EN LA PULPA

Las terminaciones sensoriales nerviosas son clasificadas por su estructura en receptores encapsulados y en receptores no encapsulados. Los receptores encapsulados están cubiertos

por una cápsula de células modificadas de soporte y estos receptores se encuentran en el tejido conectivo de la piel humana. Los receptores no encápsulados existen en la pulpa, piel, cornea, ligamentos y tendones.

También la inervación de la pulpa incluye neuronas aferentes que conducen los impulsos sensoriales y fibras eferentes autónomas que principalmente modulan neurogenicamente el fluido sanguíneo en la pulpa.

Las fibras nerviosas son clasificadas de acuerdo con su función, diámetro y velocidad de conducción. La mayor parte de los nervios de la pulpa pertenecen a dos categorías principalmente: Fibras A y Fibras C. Las clasificaciones de estas fibras estarán mejor explicadas en los siguientes cuadros.

Debido a que las fibras A conducen los impulsos más rápidos que las fibras C, las fibras A son asociadas con el dolor "rápido" y las fibras C con el dolor "lento". Los impulsos conducidos por las fibras A alcanzan el sistema nervioso central antes que las transmitidas por las fibras C. Esto es fácilmente demostrado en las extremidades del cuerpo humano, pero como el diente es más cercano al sistema nervioso central para un individuo es difícil describir entre el dolor

## Clasificación de las fibras nerviosas

<i>Tipo de fibra</i>	<i>Función</i>	<i>Diámetro (um)</i>	<i>Velocidad de conducción (m/seg)</i>
<b>A<math>\alpha</math></b>	Motora, propioceptiva	12 - 20	70-120
<b>A-<math>\beta</math></b>	Presión, tacto	5-12	30-70
<b>A-<math>\gamma</math></b>	Motora, hacia los husos musculares	3- 6	15-30
<b>A-<math>\delta</math></b>	Dolor, temperatura, tacto	1-5	6-30
<b>B</b>	Autónoma preganglionar	<3	3-15
<b>C de la raíz dorsal</b>	Dolor	0,4-1,0	0,5-2
<b>simpática</b>	Simpática postganglionar	0,3- 1,3	0,7- 2,3

ESTA TESIS NO DEBE  
SALIR DE LA BIBLIOTECA

### Características de las fibras sensoriales

Fibra	Mielinización	Localización de las terminaciones	Características del dolor	Umbral de estimulación
A-B	Sí	Principalmente en la región de la unión pulpa dentina	Agudo, punzante	Relativamente bajo
C	No	Probablemente distribuida por toda la pulpa	Intenso, continuo menos tolerable que las sensaciones provocadas por las fibras A-6	Relativamente bajo usualmente asociado con la lesión tisular

lento y el rápido.

Hay importantes diferencias en la calidad de dolor producido por las fibras A y el estímulo producido por las fibras C. La estimulación de las fibras A producen una sensación descrita como cortante, las fibras C son asociadas con un dolor ardiente. Narhi y colaboradores, encontraron que las fibras A responden más que las fibras C a los estímulos asociados a la preparación de una cavidad y también al rápido calentamiento del diente. Una breve aplicación de calor a la corona del diente resulta en una activación de las fibras A y no de las fibras C. Por otro lado las fibras C responden a estímulos capaces de producir daño al tejido. Narhi y colaboradores, encontraron que el calentamiento gradual del diente fallaba para activar la fibras A, pero la fibras C respondían cuando la temperatura alcanza un nivel nocivo. De los resultados de Narhi, se puede deducir que las fibras A son responsables de la sensibilidad de la dentina (dolor dentinal), mientras que las fibras C sólo responden cuando los irritantes externos alcanzan la pulpa (dolor pulpar)



## CAPITULO II

### DESCRIPCION DE LA TEORIA HIDRODINAMICA

### JUSTIFICACIONES Y METODOS

Debido a tantas interrogantes que surgen sobre la sensibilidad dentinaria, por ejemplo, el por qué un chorro de aire dirigido hacia la dentina expuesta causa dolor, mientras que sometiendo la misma superficie al uso constante a agua fría puede provocar una pequeña respuesta, o como puede el cuello de un diente algunas veces ser tan sensitivo a un ligero toque. O por qué es posible que un papel absorbente seco y una porción de azúcar puedan causar dolor mientras que muchos agentes químicos que son conocidos para estimular las fibras nerviosas del dolor no producen una respuesta cuando son aplicados a la dentina expuesta. Estas y muchas mas interrogantes hacen que Brännström inicie sus investigaciones a finales de la decada de los 50's y nos trata de explicar de que manera los estímulos son transmitidos desde la dentina periferica hacia receptores sensoriales localizados en la región fronteriza entre la pulpa y la dentina.

Estas investigaciones llevan a Brännström y colaboradores (1966, 1967, 1969, 1972), a proponer el mecanismo hidrodinámico como apoyo a la sensibilidad de la dentina.

El líquido dentinario pulpar se expande y contrae en respuesta al estímulo. El contenido de túbulos dentinarios se desplaza a la pulpa o hacia afuera en respuesta a un estímulo determinado, porque los líquidos tienen mayor coeficiente de

expansión que la dentina sólida. Hay rápido movimiento de líquido dentinario pulpar hacia afuera, por atracción capilar a través de aperturas de túbulos dentinarios expuestos. Así estimulación térmica, raspado, preparación de cavidades y colocación de azúcar causan salida de líquido dentinario. Tal desplazamiento estimula nervios pulpares (Trowbridge y col. 1980; Narhi y col. 1982).

#### EL EFECTO DE LA REMOCION DE FLUIDO DE LA DENTINA Y LA ACTIVACION DE LAS FUERZAS CAPILARES

Estos experimentos se realizaron en vivo utilizando técnicas histológicas. Se prepararon cavidades en premolares humanos intactos que fueron sujetos a extracción con propositos ortodóncicos, la dentina expuesta en las cavidades fue entonces sometida a presión negativa o desecación. Los dientes fueron extraídos y preparados para examinarlos en microscopio de luz y electrónico. En el primer experimento en preolares humanos pares se redujo la presión utilizando una bomba de vacío que fue aplicada por 20 segundos y 2 minutos a cavidades seleccionadas. Ninguna succión fue aplicada a cavidades en los dientes contralaterales que sirvieron para control. El dolor fue producido en el diente experimental y continuo hasta que la succión fue removida. La evaluación histológica de estos dientes reveló que los núcleos del

odontoblasto habian sido desplazados de la capa odontoblástica hacia el interior de los túbulos dentinarios en toda el área de la dentina donde la succión fue aplicada.

Más de 100 núcleos pudieron ser visualizados en cada sección histológica del área afectada. Ningún núcleo aspirado pudo ser visto en los dientes control. La extensión del desplazamiento del núcleo varia de túbulo a túbulo.

Algunos núcleos se habian unido en el interior del túbulo solo unos cuantos micrometros mientras que otros se habian desplazado tanto como 150 ~~m~~  $\mu$ m. Podemos presumir entonces que la reducción de la presión en la cavidad causo excesiva evaporación de fluidos de los túbulos dentinarios. La misma presión negativa que fue usada en ese experimento puede causar que el agua se caliente.

Resultados similares fueron obtenidos cuando un chorro de aire o calor seco fue aplicado a las cavidades de prueba. Un chorro de aire puede causar evaporación y dolor severo; bajo esta situación esto puede ocurrir cuando los orificios de los túbulos dentinarios estan abiertos o cubiertos por una delgada capa de barro dentinario. Por ejemplo, restos producidos por la fresa durante la preparación de cavidades.

Un chorro de aire es capaz de causar un movimiento rápido de fluidos en los túbulos dentinales y esto resultara en un desplazamiento de odontoblastos. Un chorro de aire mantenido de 10 a 20 segundos es capaz de causar movimientos de núcleos de odontoblastos a distancia de 20 a 50  $\mu$ m hacia el interior de los túbulos.

En estudios recientes con microscopía electrónica de transmisión encontramos que una desecación prolongada causaba que las fibras nerviosas así como los núcleos de los odontoblastos se veían en el interior de los túbulos, estas fibras nerviosas fueron fragmentadas y algunos fragmentos remanentes fueron encontrados a más de 200  $\mu$ m dentro del interior de los túbulos dentinarios. Después de la desecación de más de 1 minuto la dentina pierde su sensibilidad, presumiblemente debido a que el fluido detiene su movimiento en el interior de los túbulos. Esto es porque el fluido fue removido de los túbulos más rápido de lo que podría ser reemplazado, de tal modo de que parte de los túbulos estaba lleno con aire. Así, la comunicación de fluido entre la pulpa y la superficie externa de la dentina se pierde, así la dentina falla a la respuesta de los estímulos. Cuando es aplicada agua a la superficie de la dentina disecada, la sensibilidad es recuperada. Estas observaciones fueron corroboradas por la teoría hidrodinámica de la sensibilidad

dentinaria. Desde que el movimiento del núcleo del odontoblasto penetra en los túbulos provoca movimiento del fluido en los túbulos dentinarios, es posible usar este modelo experimental para determinar los efectos de los estímulos que producen dolor por el movimiento de los fluidos. Se han encontrado por lo menos 3 estímulos conocidos que provocan dolor por el movimiento de fluidos en los túbulos. Comúnmente, el dolor no está siempre asociado con el desplazamiento del núcleo del odontoblasto. Así, un cuidadoso tallado en la dentina usando spray en agua produce una pequeña cantidad de dolor, no el desplazamiento del núcleo del odontoblasto. También se ha encontrado que la aplicación de un papel seco absorbente en la dentina produce dolor inmediato sin causar desplazamiento de odontoblastos, esto también es verdadero para una solución azucarada.

#### ESTUDIOS IN VITRO QUE INVOLUCRAN FUERZAS CAPILARES

Los túbulos dentinarios proveen un modelo ideal para el estudio de las fuerzas capilares. Brännström y colaboradores llevaron a cabo experimentos con una variedad de fluidos tisulares en los cuales se midieron viscosidad, tensión superficial, densidad, ángulo de contacto, etc. Mediante el uso de la ley de Hagen - Poiseuille. El volumen de la cantidad de flujo dentro del túbulo es directamente

proporcional a un cuarto del radio de túbulo, por lo que calcularon que el grado de fluido en el túbulo dentinario puede ser tan alto como 2mm por segundo. Presumiblemente está rápida salida de líquido puede provocar dolor por la deformación de la membrana plasmática de los mecanorreceptores localizados en las terminaciones pulpares de los túbulos. Cuando se llegó a esta etapa se desarrollo un metodo alternativo para demostrar la salida del líquido que ocurría en una respuesta que producía un estímulo doloroso.

Con un tubo capilar de vidrio lleno con solución salina y conectado a la pulpa de un diente recién extraído se pudo estar en la posibilidad de demostrar que un estímulo común productor de dolor remueve el fluido de los túbulos dentinarios debido a la activación de las fuerzas capilares. Esto debe ser apuntado aun en dientes con pulpas vitales, en los cuales no había una presión gradiente entre la pulpa y el exterior del diente. En este modelo in vitro que podría causar el movimiento de fluidos hacia fuera de la dentina. Esta técnica, ofrece un metodo simple para medir el movimiento del fluido en los túbulos debido a la activación de estímulos productores de dolor por las fuerzas capilares.

Ha existido alguna confusión concerniente al dolor asociado con la estimulación hiperosmótica de sucrosa y

cloruro de Ca, el efecto de tales agentes parece ser debido a las fuerzas termodinámicas que a la remoción de fluido a la dentina. La estimulación hiperosmótica produce el mismo efecto que el de el chorro de aire, por lo tanto no es tan extenso. En experimentos similares se ha encontrado que materiales de obturación como el Cavit, los cuales son conocidos por causar dolor en su aplicación, tienen el mismo efecto deshidratante de tal manera que activa las fibras capilares.

#### EFEECTO DE LA ESTIMULACION MECANICA EN LA DENTINA

Se ha demostrado que la exploración armada y el fresado también producen un desplazamiento hacia afuera del fluido en los túbulos. Cuando se utiliza microscopía electrónica para observar la dentina que ha sido examinada con instrumentos o fresado, nos encontramos que miles de túbulos fueron involucrados y muchas fracturas pequeñas fueron formadas, es posible que por una presión extensa en la dentina, una pequeña cantidad de fluidos puede ser removida de los túbulos. En adición, el fresado produce calor friccional el cual incrementa la evaporación de los fluidos en la dentina.

Se usaron técnicas histológicas que describen como el metodo de capilaridad puede demostrar, como se produce la



salida de fluido por la exploración de la dentina. El esmalte fue removido cuidadosamente y antes de entrar en contacto con la dentina fue removido con un cincel, posteriormente, con un explorador en la dentina se aplicó en un área que podría estar afectada y por lo tanto aumentar la cantidad de tejido pulpar que pudiera ser alterado. Un cincelado lento y cuidadoso bajo esas condiciones causo menos daño en la capa odontoblástica pero una cantidad de núcleos de los odontoblastos fueron aspirados dentro de los túbulos en la preentina. En este estudio en vivo también se pudo encontrar que cuando la dentina expuesta fue mantenida seca por evaporación ocurría que después de unos segundos el paciente experimentaba dolor que se sostenía por lo menos cuatro minutos. El dolor se detuvo en cuanto el agua fue aplicada a la superficie de la dentina. La examinación histológica de la pulpa reveló un gran desplazamiento de odontoblastos.

#### DESPLAZAMIENTO DE LOS NUCLEOS DE LOS ODONTOBLASTOS NO ASOCIADOS CON EL DOLOR

La presión intrapulpar del diente con pulpa vital varia entre 5 y 30 mmHg. En experimentos in vitro se encuentran que este gradiente de presión de salida puede vaciar un túbulo abierto aproximadamente 10 veces por día. Una lenta salida de fluido hacia afuera no produce dolor, pero puede resultar el

movimiento de los odontoblastos hacia el interior de los túbulos dentinarios en condiciones de una restauración con filtración o una dentina expuesta que se ha dejado sin protección. Ocasionalmente, cuando la pulpa ha sido agredida el desplazamiento de los odontoblastos puede ocurrir, aun cuando la dentina este cubierta por esmalte intacto, esto es debido a que el fluido sale lentamente a través de poros diminutos situados en el esmalte.

Los siguientes experimentos ilustran el efecto de la presión intrapulpar en el movimiento del fluido en dentina expuesta. Dientes recién extraídos con dentina cuspídea expuesta fueron colocados en una solución de Eagles por 12 horas o 1 semana. Un tubo de vidrio capilar fue conectado a las raíces de todos los dientes y una presión de 30 mHG fue aplicada a la pulpa de cada diente en el grupo experimental. Los dientes contralaterales sirvieron como control y ninguna presión fue aplicada a sus pulpas. Núcleos en los túbulos dentinarios situados debajo de cada exposición dentinaria fueron encontrados sólo en el diente en el cual la presión hidrostática fue aplicada a la pulpa (observaciones sin publicar)

#### EFFECTOS Y VARIACIONES DE TEMPERATURA Y PRESION

Utilizando la técnica de vasos capilares fue fácil demostrar que la aplicación del frío al diente produce una rápida salida de fluidos en los túbulos dentinarios, mientras el diente era enfriado el fluido dentinario se contrae pero se mantenía en posición en las otras aperturas en los túbulos por las fuerzas capilares. Esto resultaba por un movimiento rápido de salida de fluido a las terminaciones pulpares de los túbulos. En otras palabras la reducción del volumen del fluido debido al frío tubo el mismo efecto como la evaporación del fluido por evaporación, exploración de la dentina o una pequeña cantidad de aire o presión. Los calculos revelaron que una reducción a una temperatura de 20 a 30°C (como la producida por un helado) resulta en un movimiento hacia afuera del fluido de 3 a 4µm. Mientras que este pequeño pero rápido movimiento de fluido no causa desplazamiento de odontoblastos en los túbulos, pero es suficiente para activar las fibras nerviosas sensitivas en la zona que bordea la union pulpo dentinaria. Debemos recordar que la exploración y la aplicación de sucrosa hipertónica puede producir una salida de fluido en el mismo grado de magnitud es importante apuntar que la aplicación del frío o calor al diente afecta cientos o miles de túbulos dentinarios por lo que el impacto en la pulpa puede ser demasiado extenso. (Brännström 1961, 1963, 1969 y 1970, Trowbridge 1980, Narhi 1985)

En dos series de experimentos se trato de estimular el movimiento hacia adentro del fluido, producido por medio de calor. Se hizo esto primero aplicando presión a la dentina expuesta. cuando la presión del fluido fue aplicado a la cavidad un retardo debido al dolor fue reportado a ciertos niveles de presión promediando entre 0.5 y 3 kg por  $\text{cm}^2$ , dependiendo de la distancia entre la cavidad y la pulpa. Después de que el diente fue extraido el experimento fue repetido con un tubo de vidrio capilar lleno de fluido conectado a la pulpa radicular. Un movimiento extenso hacia adentro de fluido fue producido al mismo nivel de presión que había producido dolor in vivo. Si la dentina expuesta no se ha deformado por la aplicación de presión, la presión sola no parece producir dolor. Lo mismo debe de ser verdadero para los materiales de obturación.

En muchos estudios incluyendo aquellos donde se usa microscopía electrónica se encuentra que la dentina puede ser altamente sensitiva descartando la ausencia tanto de odontoblastos y fibras nerviosas a través de los túbulos aún cuando existe un absceso o necrosis en la pulpa subyacente, la dentina puede ser altamente sensitiva. Obviamente la salida de fluido en miles de túbulos debe ser transmitida a las terminaciones nerviosas localizadas en areas de la pulpa adyacente a las lesiones patológicas. Para concluir, en

numerosos experimentos in vitro e in vivo en dientes humanos se han encontrado bases para la teoria hidrodinámica. Medidas cuantitativas del movimiento de los fluidos en dentina humana en conexion con los estímulos productores de dolor ha sido demostrado que no es un mecanismo simple de filtración de fluidos a través de la dentina, pero aun nos enfrentamos a la pregunta del movimiento hacia afuera de los fluidos debido a la movilización de fuerzas capilares.

### **CAPITULO III**

#### **PERMEABILIDAD DENTINARIA**

Los túbulos dentinarios son los canales más importantes para la difusión de líquido a través de la dentina. La permeabilidad dentinaria es teóricamente directamente proporcional al número de los túbulos expuestos y a su diámetro y es inversamente proporcional al grosor de la dentina, por lo que la permeabilidad de la dentina aumenta a medida que los túbulos convergen sobre la pulpa. La superficie total cerca del límite amelo dentinario (LAD) representa aproximadamente el 1% del área de superficie total de la dentina, mientras que cerca de la cámara pulpar la superficie túbular total puede ser casi del 45%. Por lo tanto, desde un punto de vista clínico es necesario saber que la dentina situada debajo de una cavidad profunda es mucho más permeable que la dentina situada debajo de una cavidad poco profunda. Por esta razón, la dentina periférica es más resistente que la dentina situada cerca de la pulpa.

Si uno desea minimizar la permeabilidad dentinaria uno debe atender a la dentina que forma los ángulos lineales pulpoaxiales que se encuentran arriba de los cuernos pulpares y prestar menos atención a la dentina del centro.

Sturvdevand y Pashley encontraron recientemente que las paredes axiales de las cavidades clase II son de 4 a 7 veces más permeables que las áreas similares de los pisos pulpares

de las cavidades clase I.

Existe una gran variedad de mecanismos físico-químicos que pueden conducir a reducciones en la permeabilidad y sensibilidad de la dentina expuesta. Estos incluyen el desarrollo y surgimiento de cristales intratubulares provenientes del fluido dentinario salival y mineral, la absorción de proteínas plasmáticas de las superficies internas de los túbulos dentinarios, o la formación de una mancha o capa sobre la superficie de la dentina expuesta. Si la dentina es sensible y permeable, entonces esta no solo permite tener breves cambios transitorios del fluido en respuesta a los estímulos transitorios, pero esto permitiría una difusión constante y lenta del producto microbiano de la placa a través de los túbulos a la pulpa subyacente.

La cantidad de productos microbianos difundidos o permeabilizados dentro de la pulpa depende de algunas variables importantes.

- A.- El espesor de dentina remanente.
- B.- Del área de la superficie expuesta.
- C.- La presencia o ausencia de barro dentinario.
- D.- La potencia de los productos microbianos.
- E.- El grado de fluido pulpar.



El fluido sanguíneo pulpar no solo provee de nutrientes a la célula de la pulpa, sino que también remueve productos de desecho como serían agentes que se difunden a través de la dentina y entran a la pulpa.

Este fluido sanguíneo relativamente alto puede remover agentes que se difunden dentro de la pulpa tan rápido como ellos penetran en la cámara pulpar. Sin embargo, si los agentes desencadenan inflamación o interfieren con el fluido pulpar, en ese caso ellos pudieran comenzar a acumular una inflamación pulpar significativa. Esto quiere decir que si es expuesta la dentina sensible es continuamente agredida por una constante acumulación de placa sobre su superficie, la dentina puede volverse hipersensitiva debido a elevaciones locales en la presión de tejido pulpar.

En los dientes vitales, las bacterias no pasan fácilmente a través de los túbulos expuestos de dentina hacia el interior de la pulpa. La presencia de estrechamientos e irregularidades en los túbulos dentinarios son capaces de detener el avance de un 99.8% de las bacterias que atraviesan la superficie de la dentina. En los dientes en donde se ha extraído la pulpa, las bacterias pueden llegar al interior de la pulpa en un tiempo relativamente rápido. Presumiblemente este fenómeno se deba a la resistencia ofrecida por la

presencia de fluido en la dentina y de procesos odontoblásticos en los túbulos dentinarios de los dientes vitales. También es posible que existan anticuerpos o agentes antimicrobianos en el fluido dentinario, en respuesta a la infección bacteriana de la dentina.

#### CAPA DE RECUBRIMIENTO

Durante el proceso de corte una línea superficial "natural" se forma a la que se llama capa de recubrimiento la cual nosotros llamamos barro dentinario (Smear layer) que está compuesto por microcristales de restos del corte embebidos en colágeno desnaturalizado. Funcionalmente esta capa ocluye los túbulos en un 22%, cuando esta capa es formada, estos microcristales se introducen de 1 a 5 micras en el túbulo formando un tapón; y esto forma una unidad funcional que reduce la permeabilidad dentinaria. Desafortunadamente estas partículas microscópicas son muy pequeñas para poder cubrir toda el área, esto hace que sea menos resistente a los ácidos. Esto significa que si el PH de los fluidos en contacto con la capa de recubrimiento baja entre un Ph de 6 a 6.8 entonces esta será disuelta.

La eliminación o no de la capa de recubrimiento es tema de controversia. Una de las posturas afirma que los microorganismos presentes en la capa de recubrimiento podría

irritar la pulpa. Inicialmente, hay pocas bacterias en la capa de recubrimiento, pero si hay condiciones favorables para la reproducción bacteriana esta sucederá; particularmente si existe un espacio o filtración entre el material de restauración y la pared dentinaria permite el ingreso de saliva.

Bränsström, cree que la mayor parte de los materiales restauradores no se adhieren a las paredes dentinarias, generalmente queda un espacio de 10 a 15 micrometros. En consecuencia, se formaran brechas entre tales materiales y la estructura dentaria adyacente y estas brechas seran invadidas por bacterias de la capa de recubrimiento o de la cavidad bucal. Como resultado de esto, los metabolitos bacterianos se difunden a través de los túbulos dentinarios y dañan la pulpa. Por todo esto surge la pregunta sobre que hacer con la capa de recubrimiento, se deduce que la mejor manera de resolver la cuestión consiste en eliminar la capa de recubrimiento y reemplazarla por una capa artificial "esteril y atóxica"

#### MICROFILTRACIONES

Estudios recientes sugieren que la mayoría de los materiales restauradores permiten la filtración al piso de la

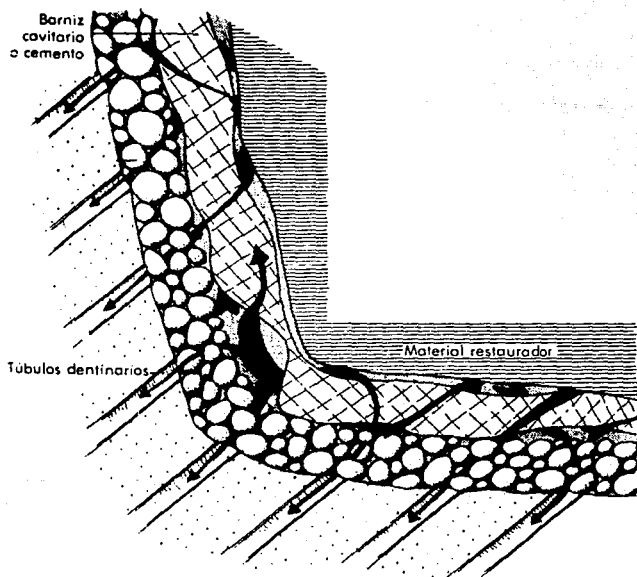
cavidad a través de la dentina remanente a la cámara pulpar.

Pashley (1984), menciona que hay tres caminos posibles para las microfiltraciones:

- 1) Entre o a través de la capa de recubrimiento,
- 2) entre la capa de recubrimiento y el barniz cavitario o cemento, y
- 3) entre el barniz cavitario o cemento y el material de obturación.

Los sistemas adhesivos dentinarios (Scotch Bond 2, Gluma Tenure) se han abocado a tratamientos para remover la capa de recubrimiento. Estos materiales generalmente no son tan irritantes como las bacterias y los productos bacterianos que se difunden a través de los canales que forman la interfase diente material.

Cuando los agentes adhesivos dentinarios fueron desarrollados y probados fue claro que su fuerza de adhesión era mucho menor aproximadamente de 1 a 8 Mpa que en los obliterados por el esmalte grabado por medio de ácido que es de 13-18 MPA. Recientemente el uso de resinas hidrofílicas como las de hidroxietil metacrilato (Hema) en concentraciones que van de 35 al 50% (Scotch Bond II, Gluma), le dan al adhesivo de dentina fuerzas que van de 15 a 26 MPA. Estas



Representación esquemática de la interfase entre dentina y material de restauración en una cavidad típica. Se indican con flechas los tres rutas típicas de microfiltración.

fuerzas de adhesión son posibles porque estos sistemas remueven las limitaciones de capa de recubrimiento por el grabado ácido, con ácido maleico en Scotch Bond II grabado quelante (0.5 EDTA en Gluma)

Los clínicos pueden disminuir la microfiltración de otras maneras. En lugar de adelgazar la capa de recubrimiento, uno puede cubrir esta con un barniz cavitario. Si tratamos una restauración de amalgama con dos capas de copalite, se puede reducir la cantidad de microfiltración, que puede ocurrir alrededor de la restauración. Otra manera para reducir la microfiltración es tratar las paredes de las cavidades con soluciones solubles de oxalatos. Estos barnices reemplazan la capa original de recubrimiento y forman una capa de cristales de oxalatos de Ca.

Se realizó un estudio recientemente en donde se evaluó una serie de tratamientos dentarios y su habilidad para proteger una capa de recubrimiento o la dentina adyacente a los ataques de los ácidos. Sorprendentemente todos los selladores brindaron alguna protección al ataque ácido (aproximadamente 50%), con Scotch Bond, Hidroxilina y DDS (un delineador o barniz que contiene oxalatos) y estos fueron superiores al Copalite y Berrier (un nuevo compuesto de poliamida compatible con resina)

### INTERRELACION ENTRE PERMEABILIDAD Y ZONA DE INERVACION

Todas las formas de estimulación pulpar que son percibidas son nocivas, y la estimulación eleva únicamente el dolor. Las evidencias disponibles sugieren que la sensibilidad de la dentina involucra el desplazamiento de los fluidos en los túbulos dentinarios y de alguna manera activan las fibras A. Las Fibras C solo responden a los estímulos nocivos que directamente afectan a la pulpa.

Aproximadamente el 25% del volumen de la dentina es ocupado por fluido, la mayoría del cual se encuentra en los tubulos dentinarios, este fluido dentinario es un infiltrado de sangre de los capilares pulpares. La presión del tejido en la pulpa es aproximadamente de 6mm mayor que el de la cavidad oral, y esto ocasiona que el fluido transite despacio al salir a través de la capa odontoblástica siguiendo un gradiente de presión. Después de pasar a través de la dentina el fluido abandona el diente por los poros diminutos en el esmalte. Cuando la remoción del esmalte deja expuestos túbulos dentinarios, el grado del movimiento del fluido en los túbulos sera mucho mayor. Está bien establecido que los estímulos que producen dolor son mejor transmitidos provenientes de la dentina cuando las aperturas expuestas del túbulo son anchas y el fluido dentinario esta accesible.

Aparentemente la respuesta del diente a los estímulos térmicos también involucran al movimiento de fluido en los túbulos. Trowbridge y colaboradores, calcularon que la aplicación de gutapercha caliente a la superficie del diente podría ocasionar que el fluido dentinario se expanda, esto producirá un movimiento lineal de aproximadamente  $2.2\mu\text{m}$ . Esta fuerza aunque pequeña podría ser suficiente para crear cambios localizados de presión en la pulpa y esto evocaría generar cambios potenciales en las terminales mecanosensitivas nerviosas. En el caso de la estimulación con frío el fluido de los túbulos se podría contraer, esto proyectaría el fluido en los túbulos.



## **D I S C U S I O N**

El papel del odontoblasto en el registro del dolor no es clara, pero la sensibilidad de la dentina, aparentemente no es alterada por su decaimiento. Evidencias indican que ciertos mediadores de la inflamación y cambios en la presión intrapulpal reducen el umbral del dolor de las terminaciones nerviosas en la pulpa.

Aunque es tentador postular que los odontoblastos y sus axones nerviosos asociados se encuentran funcionalmente interrelacionados y que en conjunto desempeñan un papel en la sensibilidad de la dentina no se cuenta con datos como para poder afirmar que ese sea realmente el caso. Si el odontoblasto actuase como una célula receptora (una célula receptora, es una célula no nerviosa capaz de excitar fibras nerviosas aferentes adyacentes. Las uniones sinápticas conectan las células receptoras con los nervios aferentes) establecería sinápsis que pudiesen acoplar funcionalmente odontoblastos y fibras nerviosas. Con respecto a las propiedades de la membrana de los odontoblastos, se ha observado que el potencial de membrana del odontoblasto es reducido (alrededor de 30mv) y que la célula no responde a la estimulación eléctrica, Kroeger, Lau. Por lo tanto parecería ser que el odontoblasto no posee las propiedades de una célula excitable. Además la sensibilidad de la dentina no disminuye después de la desorganización de la capa de odontoblastos.

### RESPUESTA PULPAR

La difusión hacia el interior del diente de las sustancias tóxicas ocurre principalmente a través de los conductillos dentinarios. En consecuencia, el grado en que las toxinas atraviesan los túbulos y llegan a la pulpa es de importancia crítica para determinar el grado de extensión de las lesiones pulpares.

Se encuentran tres reacciones básicas tendientes a proteger la pulpa contra la invasión bacteriana y comprenden:

- 1) Una disminución en la permeabilidad
- 2) la formación de nueva dentina, y
- 3) reacciones inflamatorias e inmunológicas.

La formación de un trayecto no vital en la dentina es otra reacción que puede ocurrir en respuesta a cualquier agresión. A diferencia de la esclerosis dentinaria y a la formación de dentina de irritación, esta respuesta no se considera una reacción defensiva. Un tramo no vital es un área dentinaria en la cual los túbulos carecen de procesos odontoblasticos. El origen de estas zonas (dentina opaca) se forman como resultado de la muerte precoz de los odontoblastos. Estos trayectos no vitales se observan con frecuencia en dientes jóvenes afectados por lesiones que progresan rápidamente. Debido a que los túbulos dentinarios

de esas zonas no vitales son expeditos (Silverstone, LM, y colaboradores 1981), resultan altamente permeables y con ello constituye una amenaza potencial para la integridad de la pulpa. Afortunadamente, la pulpa sana responde a la presencia de una zona no vital depositando una capa de dentina reparadora sobre su superficie, sellandola.

#### INFLUENCIA DE LA EDAD EN LA PERMEABILIDAD DENTINARIA

Las principales alteraciones de la dentina asociadas con el envejecimiento consisten en un aumento de la dentina peritubular, esclerosis de la dentina y un aumento de los llamados tractos muertos o necróticos (dentina opaca). La oclusión "natural" de la dentina peritubular por cristales de calcio es otro camino fisiológico para reducir la sensibilidad dentinaria porque tienen el efecto de disminuir la permeabilidad dentinaria. Esto reducirá el flujo del fluido en el interior de los túbulos, y de acuerdo con la teoría hidrodinámica, se reducirá el dolor. También el avance de caries se tornara retardado por la misma oclusión de los túbulos.

La dentina esclerótica se halla a menudo en la zona apical en los dientes más viejos de personas de edad media.

#### CONDICIONES DE PERMEABILIDAD POR DENTINA DE IRRITACION

La dentina que es producida en respuesta a las lesiones de los odontoblastos primarios ha sido designada de diversas maneras:

- Dentina secundaria irregular
- Dentina de irritación
- Dentina reactiva
- Dentina de defensa
- Dentina de reemplazo
- Dentina adventicia
- Dentina atípica
- Dentina terciaria
- Dentina reparadora

Aunque se ha intentado llegar a un acuerdo para utilizar un término único, varias de las denominaciones consignadas aún son empleados comúnmente. El término más empleado para designar la dentina formada irregularmente es el de dentina de irritación, quizá debido a que con mayor frecuencia se forma una respuesta a una lesión y parece ser un componente del proceso de reparación. La formación de dentina de irritación tiene lugar a nivel de la superficie pulpar de la dentina primaria o secundaria en sitios que corresponden a zonas de irritación, por ejemplo cuando el desgaste oclusal determina la eliminación del esmalte suprayacente y expone la dentina al

medio ambiente oral, la dentina de irritación es depositada sobre los túbulos expuestos.

En comparación con la dentina primaria, la dentina de irritación es menos túbular y los túbulos tienden a ser irregulares y con diámetros mayores. En algunos casos no se forman túbulos. La calidad de dentina de irritación (es decir, su semejanza con la dentina primaria) es bastante variable.

La dentina de irritación protege la pulpa o simplemente es una forma de tejido cicatrizal. Con el fin de cumplir una función protectora debería proporcionar una barrera relativamente impermeable que impida el ingreso de irritantes a la pulpa y que compense la pérdida de la dentina primaria. Diferentes investigaciones han demostrado que a lo largo de la zona limítrofe entre dentina primaria y dentina de irritación las paredes de los túbulos dentinarios están engrosados y los túbulos frecuentemente están ocluidos con material parecido a la dentina peritubular (Scott, J.N., y Weber 1977). Por ello la zona limítrofe parece ser considerablemente menos permeable que la dentina común y puede servir como barrera contra el ingreso de bacterias y sus productos.

### SENSIBILIDAD ASOCIADA A LA PREPARACION DE CAVIDADES

Es importante destacar cuando la dentina es sensitiva, los túbulos dentinarios deben estar abiertos en toda su extensión hacia la pulpa, por lo tanto ellos están accesibles no solo al estímulo que evoca dolor sino también a las toxinas y bacterias, productos tanto de bacterias vivas como muertas pueden difundirse hacia la pulpa y producir inflamación e hiperalgesia. Dentina sensitiva es frecuentemente encontrada en cavidades especialmente en paredes cervicales. La pared pulpar y axial pueden ser menos sensitivas o no tener ninguna sensibilidad, una razón para esta diferencia en esta sensibilidad es que la pared pulpar de las cavidades proximal y bucal pueden tener considerablemente menos túbulos por unidad de área capaces para provocar estimulación que los encontrados en la pared cervical. En la pared pulpar de las cavidades los túbulos pueden correr oblicuos o paralelos a la pared de la cavidad. Una razón para dentina insensible de la pared, es la presencia de dentina de irritación bloqueando las terminaciones pulpares de los túbulos.

### CONSIDERACIONES CLINICAS

Durante la realización de cualquier tratamiento dental, posiblemente el paciente remita cierta sensibilidad, saber el por qué de la presencia o ausencia de tal sensibilidad es necesaria para un buen diagnóstico clínico.

En las lesiones cariosas profundas ocasionalmente se forma dentina irregular, o se encuentra presente en una área determinada de tal modo que podemos encontrar casos en donde las bacterias pueden estar presentes, provocando un área de necrosis de la pulpa. Pero esto no significa que algún diente puede presentar sensibilidad al excavar la dentina cariosa; si consideramos que los fluidos de los túbulos adyacentes están comunicados con las fibras nerviosas profundas en la pulpa. En el caso de caries presente en raíz o caries secundaria involucrando pared cervical, el dolor puede ocurrir en contacto de carbohidratos y variaciones de temperatura, está sensibilidad se da porque no se ha formado dentina irritación abajo de la lesión cariosa. Esto provoca que los túbulos dentinarios se encuentran abiertos en la superficie, esto significa invasión bacteriana y mayor permeabilidad de fluidos y como resultado una activación de fibras nerviosas.

En caries incipiente el frío puede ocasionalmente producir dolor. Esto es posible que ocurra cuando las bacterias han penetrado profundamente por debajo de la lesión en el esmalte y como resultado, los odontoblastos primariamente, así como las células en la zona pulpar son agredidos de tal modo que no se forma dentina de irritación. Se puede presentar una reacción inflamatoria persistente, se ha observado que una interfase llena de fluido con desarrollo



de bacterias en la unión amelodentinaria debajo de una lesión temprana de caries, en algunas ocasiones previene la formación de dentina de irritación. Esta fisura puede extenderse a gran distancia lateralmente al centro de la lesión (Brännström 1982, Mejare, Brännström 1985) Si el frío es aplicado a la superficie del esmalte se puede experimentar dolor debido a la contracción del fluido en la fisura, y esto resulta en una rápida salida de fluido a las terminaciones pulpares de los túbulos. La presencia de dolor significa que hay una inflamación pulpar e hiperalgesia.

La percepción de los cambios térmicos agudos, también pueden ser explicados por la teoría hidrodinámica. El coeficiente de expansión térmica del fluido de los túbulos dentinales es alrededor de 10 veces mayor que la pared del túbulo. Al aplicar calor a la dentina, resulta en una expansión del líquido, contrariamente, la aplicación de frío, provoca una contracción del líquido, lo que ocasiona una excitación de los "mecanorreceptores"

Clinicamente, también es común encontrar que soluciones azucaradas o saladas aplicadas sobre la dentina producen dolor. Cuando el irritante es eliminado, la molestia desaparece. Esto puede ser explicado por el movimiento de fluido tubular. Fluidos con una baja osmolaridad (por ejemplo

el fluido dentinal) tiene tendencia a fluir hacia las sustancias de mayor osmolaridad como azúcar o sal. Cuando soluciones iso-osmóticas son aplicadas no se aprecia ningún estímulo.

Otra forma de sensibilidad que remite el paciente es la que se presenta después de una obturación. Estudios recientes sugieren que la mayoría de los materiales restaurativos permiten la filtración al piso de la cavidad a través de la dentina remanente a la cámara pulpar. Algunos pacientes presentan sensibilidad dental, posterior a la inserción de resinas posteriores. Si es un dolor transitorio, esto sugiere que la filtración del fluido dentinal acompaña al estímulo. Pero si hay comunicación entre la cavidad oral y la superficie dentinal la filtración de bacterias y sus productos ocurriría, desafortunadamente una secuela clínica común a la microfiltración es el desarrollo de caries dental.

Dependiendo de la cantidad de material, su potencia, el grosor de la dentina remanente, el área de dentina involucrada, y el estado de la circulación pulpar, la penetración de productos bacterianos, podrán causar inflamación pulpar. Si uno sospecha que el dolor del paciente es ocasionado por sensibilidad de la dentina, ocasionado por inflamación pulpar o periapical se deberá poner atención en

descubrir la causa usando un explorador dental o aplicando aire. Si se observa que hay filtrado en el margen, es posible aplicar con una torunda de algodón Cloruro de Ca saturado y barnizar el margen. Si hay una comunicación abierta en este margen, entre la restauración y la dentina expuesta, el paciente se quejara de dolor entre 30 y 60 segundos.

Una forma de prevención para evitar estas microfiltraciones puede ser: adelgazar la capa de barro dentinario, o cubrirla con un barniz cavitario. Si tratamos una restauración de amalgama con dos capas de copalite, se puede reducir la cantidad de microfiltraciones que podrían ocurrir alrededor de la restauración. Otra manera de reducir las microfiltraciones es tratar las paredes de las cavidades con soluciones solubles de oxalatos de potasio. Estos barnices de oxalato reemplazan la capa original de recubrimiento y forman una capa de cristales de oxalatos de Ca.

Otro fenómeno que ocurre constantemente en la clínica es la sensibilidad que remite el paciente al contacto leve del explorador con la dentina. Una presión ligera con el extremo de un explorador puede producir fuerzas intensas. Una fuerza de 10gr (0,022 libras) aplicada a un explorador con un extremo de 0.002 pulg. de diámetro generará una presión de 7,000 Psi

sobre la dentina. Presumiblemente dichas fuerzas comprimen en forma mecánica los orificios tubulares y provocan un desplazamiento de líquido suficiente como para excitar los receptores sensoriales en la pulpa subyacente.

Considerando la densidad de los túbulos es lógico suponer que son estimuladas simultáneamente miles de terminaciones nerviosas, lo que producirá un efecto acumulativo.

En la preparación de cavidades, se genera calor, lo cual produciría sensibilidad dentinaria por el movimiento de fluidos en los túbulos dentinarios y daño pulpar, los factores que intervienen son:

- Profundidad
- velocidad rotacional
- tamaño
- forma y composición de la fresa o piedra
- magnitud y dirección de la presión sobre el instrumento de corte
- grado de humedad en el campo operatorio
- dirección y tipo de refrigerantes usados
- tipo de tejido cortado (esmalte o dentina) y,
- tiempo de contacto continuo entre el instrumento y el tejido.

Todos estos factores deben ser tomados en cuenta en la preparación de cavidades para evitar la agresión a los tejidos dentales.

Brown y colaboradores (1978) probaron que las altas temperaturas generadas atacan la dentina; así el daño pulpar puede ser considerable. Además, el daño dentinario puede favorecer la desintegración de la estructura marginal de los dientes y producir filtración en los bordes y caries recurrente.

Al parecer el aumento en la presión aplicada con la fresa, también puede originar desplazamiento del núcleo odontoblastico al túbulo dentinario.

## CONCLUSIONES

Consideramos que la realización de este trabajo es importante, ya que el problema de sensibilidad dental es muy común y el comprender los mecanismos que lo ocasionan nos permitirá elaborar un buen diagnóstico y un adecuado plan de tratamiento.

La mayoría de los trabajos revisados en esta investigación bibliográfica, nos permite concluir que la oclusión de los túbulos dentinarios reduce la permeabilidad dentinaria, reduciendo así el movimiento de fluidos dentro del túbulo dentinario, con la consiguiente reducción de la sensibilidad y la reducción de filtración de bacterias y sus productos. Esto basándose en la teoría hidrodinámica postulada por Brännström, que a la fecha es la más aceptada por la mayoría de los investigadores.

Todos los tratamientos que se proponen (hidroxido de Ca, Fluoruro estañoso, Nitrato de potasio, materiales adhesivos, etc.) tienden a obliterar los túbulos dentinarios.

BIBLIOGRAFIA

- Samuel Seltzer, D.D.S. PULPA DENTAL. Editorial El Manual Moderno, S.A. de C.V. Mexico, D.F. 3a. Edicion 1987.
  
- A.R. Ten Cate. HISTOLOGIA ORAL. Desarrollo, estructura y funcion. Editorial Medica Panamericana. 2a. Edicion 1986.
  
- Stephen Cohen, Richard C. Burns. ENDODONCIA. LOS CAMINOS DE LA PULPA. Editorial Medica Panamericana. 4a. Edicion 1988.
  
- Brannstrom M, DDS, Dr. Odon. The Hydrodynamic Theory of Dentina Pain: Sensation Preparations, Caries, and the Dentinal Crack Syndrome. Journal of Endodontics. Vol. 12, No. 10, October 1985.
  
- David H. Pashley, DMD, PhD. Dentin Permeability, Dentin Sensitivity, and treatmen. Though Tubule Occlusion Journal of Endodontics, Vol. 12, No. 10 October 1986.
  
- Henry O. Trowbridge, DDS. PhD. Review of Dental Pain. Histology and Physiology. Journal of Endodontics. vol. 12 No. 10 October 1986.



- H. O. Trowbridge, Chairman. Session III: Innervation of The Dentin, Predentin, and Pulp. Journal Dent.Res. Vol. 64 April 1985.

- Louis H. Berman. Dentinal Sensation and Hypersensitivity a Review of Mechanisms, and treatment Alternatives. Vol. 56 No. 4 April 1984. Journal Periodont.

- Trowbridge H.O. Intradental Sensory Units: Physiological and clinica considerations. Journal Endodontics. 1985.  
11 489-98