



**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE  
MÉXICO**

---

---



**FACULTAD DE ODONTOLOGÍA**

**RESPUESTA DEL COMPLEJO DENTINO-PULPAR  
ANTE EL BRUXISMO**

**T E S I N A**

**QUE PARA OBTENER EL TÍTULO DE**

**CIRUJANA DENTISTA**

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

**BERTHA ALICIA MEZA GARCÍA**

**DIRECTOR: C.D PEDRO JOSÉ PALMA SALAZAR**

MÉXICO D. F.

2007



Universidad Nacional  
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

**Biblioteca Central**



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

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

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

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



## *AGRADECIMIENTOS*

*Gracias a dios por darme entereza, confianza y paciencia para lograr una meta más en mi vida.*

*Agradezco a la persona más paciente e incondicional, que en todo momento me demuestra su apoyo y cariño.  
Gracias Mamá*

*Agradezco tu cariño, tu apoyo y tu infinita paciencia. Por caminar a mi lado y no desfallecer a pesar de las adversidades y obstáculos que surgen a nuestro paso y no dejar de creer en mí.  
Gracias Ale.*

*Agradezco muy especialmente al ser más importante en mi vida, que a entendido y a tolerado mi ausencia, quién me impulsa a luchar y no dejarme vencer, a seguir adelante y lograr nuestras metas.  
A mi hijo Gracias*

*Agradezco al C:D Pedro Palma por su tiempo y dedicación en este trabajo y por ser participe de mi formación profesional.*

***EL PASADO ES TODO LO QUE HE SIDO  
EL FUTURO ES TODO LO QUE PUEDO SER***



## INDICE

INTRODUCCIÓN.....	5
CARACTERÍSTICAS GENERALES DEL COMPLEJO DENTINO-PULPAR	
DENTINA.....	6
PULPA DENTAL.....	14
FISIOLOGÍA DEL COMPLEJO DENTINO-PULPAR	
Funciones de la dentina.....	25
Funciones de la pulpa.....	27
Modificación de la pulpa con la edad.....	29
SENSIBILIDAD DENTINARIA	
Teoría de la inervación dentinaria.....	30
Teoría del mecanismo hidrodinámico.....	31
Teoría de la deformación o lesión dentinoblástica.....	31
BRUXISMO	
Definición.....	33
Antecedentes.....	34
Etiología.....	35
Clasificación del bruxismo.....	37



## RESPUESTA DEL COMPLEJO DENTINO-PULPAR ANTE EL BRUXISMO

Dentina de irritación.....	40
Dentina Hipersensible.....	41
Hiperemia pulpar.....	42
Pulpitis.....	43
Calcificación pulpar.....	46
Necrosis pulpar.....	48
Resorciones internas y externas.....	49
Fracturas dentarias.....	52
Hipercementosis.....	53
DISCUSIÓN.....	55
CONCLUSIONES.....	56
BIBLIOGRAFÍA.....	57



## INTRODUCCIÓN

El entendimiento del bruxismo es importante para la profesión odontológica, ya que un gran porcentaje de la población presenta este hábito que representa un factor con gran potencial de daño sobre los dientes y las estructuras de soporte.

Se entiende por bruxismo el acto compulsivo de apretar o rechinar los dientes en forma consciente o inconsciente. El signo más importante del bruxismo es el desgaste dentario que no coincide con los patrones de desgaste dentario fisiológico.

Las fuerzas oclusales que son generadas durante episodios de bruxismo pueden ser tales que causen efectos a nivel del complejo dentino-pulpar actuando como un irritante crónico. El tejido pulpar ante estas condiciones responde de diversas formas como por ejemplo: mediante deposición de dentina irritativa, hipersensibilidad ante cambios térmicos, dolor a la percusión e inclusive estar asociado a necrosis pulpar.

Debido a estos cambios es importante tener presente el papel de este hábito en la etiología de determinados problemas pulpares.



## **CARACTERÍSTICAS GENERALES DEL COMPLEJO DENTINO-PULPAR**

El complejo dentino-pulpar está envuelto, en la corona, por esmalte dentario, y la raíz, por cemento, ligamento periodontal y hueso: La armonía del complejo puede ser comprometida si los tejidos circundantes sufren alguna agresión, que puede llegar a la pulpa por el sistema de conductos radiculares y por el sistema de túbulos dentinarios.<sup>1</sup>

La dentina y la pulpa conforman una unidad estructural, dado que las prolongaciones de los dentinoblastos están incluidas en la dentina, y una unidad funcional, ya que la pulpa mantiene la vitalidad de la dentina, y la dentina protege la pulpa. Comparten un origen embrionario común, pues ambas derivan del ectomesénquima que forma la papila del germen dentario. Por esas razones se considera a la dentina y la pulpa en su conjunto como una sola estructura integrada denominada complejo dentino-pulpar. Al complejo dentino-pulpar se le ha de analizar independientemente la histología de la dentina y de la pulpa para facilitar su comprensión.

## **DENTINA**

La dentina es el eje estructural del diente y constituye el tejido mineralizado, que conforma el mayor volumen de la pieza dentaria.

En la porción coronaria se halla cubierta por el esmalte, mientras que en la región radicular se encuentra tapizada por el cemento, interiormente la dentina delimita una cavidad, denominada cavidad pulpar, que contiene a la pulpa dental.<sup>2</sup>

La dentina tiene un espesor variable dependiendo del diente y de la localización, oscilando entre 1 y 3 mm, que varía durante toda la vida del individuo debido a su formación continua, por condiciones fisiológica y patológicas.<sup>3</sup>



## Propiedades físicas

**Color:** La dentina presenta un color amarillento, pero puede variar de un individuo a otro y también a lo largo de la vida. Como el esmalte es translúcido el color del diente lo da la dentina.

El color de la dentina puede depender de:

- El grado de mineralización
- Los pigmentos endógenos y exógenos

**Translucidez:** La dentina es menos translúcida que el esmalte debido a su menor grado de mineralización.

**Dureza:** Determinada por su grado de mineralización. Es mucho menor que la del esmalte, y algo mayor que la del cemento y hueso.

**Radiopacidad:** Depende de su contenido mineral. Tiene baja radiopacidad y aparece más oscura que el esmalte en placas radiográficas.

**Elasticidad:** Tiene gran importancia funcional ya que permite compensar la rigidez del esmalte, amortiguando los impactos masticatorios. Está varía de acuerdo al porcentaje de sustancia orgánica y al agua que contiene.

**Permeabilidad:** Posee permeabilidad debido a la presencia de túbulos dentinarios, que permiten a diversos elementos penetrar con facilidad.

## Composición química

La dentina es aproximadamente 70% materia inorgánica (cristales de hidroxiapatita), 18% materia orgánica fibras colágenas y un 12% de agua.

La materia inorgánica está constituida preferentemente por cristales de hidroxiapatita de un menor tamaño que los del esmalte, mientras que la materia orgánica está formada por colágeno tipo 1 y por proteínas similares a las del hueso.





## CLASIFICACIÓN DE LA DENTINA

Desde el punto de vista de su formación se reconocen tres tipos de dentina: la dentina primaria, la dentina secundaria que se forma fisiológicamente y la dentina terciaria.

### Dentina primaria

La dentina primaria es la que se forma primero y representa la mayor parte de ésta, delimitando la cámara pulpar de los dientes ya formados.<sup>2</sup> Se calcula que la formación diaria es de 4  $\mu\text{m}$ .<sup>4</sup>

Desde el punto de vista funcional se considera dentina primaria a la que se deposita desde que comienzan las primeras etapas de la dentinogénesis hasta que el diente entra en oclusión.<sup>2</sup>

Se le pueden identificar varias características estructurales, incluyendo los túbulos dentinarios, la dentina peritubular, la dentina intertubular, zonas de calcificación deficitaria llamadas dentina interglobular, líneas incrementales o de crecimiento.<sup>5</sup>

### Túbulos dentinarios

Son estructuras cónicas delgadas que se extienden por todo el espesor de la dentina desde la pulpa hasta la unión amelodentinaria.<sup>6</sup>

Su parte más ancha está situada hacia la pulpa ya que la continua formación de dentina peritubular ocasiona que su diámetro disminuya al dirigirse al esmalte.<sup>7</sup> Fig. 1

La pared del túbulo esta formada por dentina peritubular que está constituida por una matriz mineralizada.

En su interior el contenido tubular está formado por líquido tisular y una prolongación citoplasmática.



Las prolongaciones citoplasmáticas son mayores en el extremo pulpar que en la periferia, según Sicher, tienen un diámetro de  $2\mu\text{m}$  y una longitud media de  $2\text{mm}$  ( $2.000\mu\text{m}$ ).<sup>6</sup>

No se sabe si estas prolongaciones atraviesan hasta la unión dentina-esmalte o en todo su espesor.<sup>4</sup>

Las prolongaciones están bañadas por líquido intracelular procedente de la pulpa dental (linfa dentinaria), su composición se parece en muchos aspectos a la del plasma<sup>7</sup>. Fig.2

Este líquido dentinario es atraído hacia el interior de los túbulos por efecto capilar.

Esta atracción capilar se ve modificada por la presión capilar y por el cierre o apertura de los túbulos a nivel de la superficie exterior.<sup>6</sup>

Los túbulos dentinarios constituyen el 45% de la superficie cerca de la pulpa y el 1% de la superficie total cerca de la unión dentina-esmalte, representan el 20%-30% del volumen de la dentina.<sup>4</sup>

Siguen un trayecto en S desde la superficie externa de la dentina hasta su límite con la pulpa en la dentina coronaria.

Esta curvatura en S es menos pronunciada en la dentina radicular y menos pronunciada aún en el tercio cervical de la raíz y por debajo de los bordes incisales y cuspídeos donde pueden adoptar un curso casi recto.

Estas curvaturas se originan por el apiñamiento de los dentinoblastos a medida que se dirigen hacia el centro de la pulpa.<sup>5</sup>

Los túbulos dentinarios presentan ramificaciones colaterales o túbulos secundarios muy delgados que parten en ángulo recto y se conectan con túbulos vecinos.

Los túbulos en su trayecto final presentan ramificaciones terminales.

En la zona más periférica de la dentina coronaria son arboriformes y finalizan en la unión amelodentinaria, aunque algunas ramas pueden penetrar en el esmalte.

Los túbulos dentinarios constituyen una vía de ingreso rápido de microorganismos haciendo permeable a la dentina permitiendo la penetración de distintos factores irritativos.<sup>2</sup>

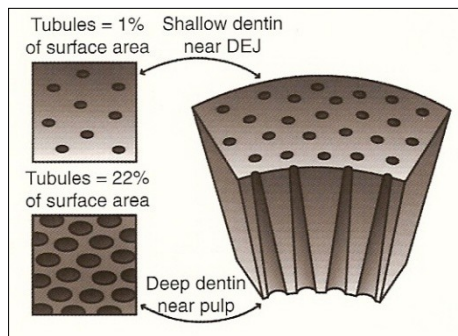


FIG:1 Representación esquemática de los túbulos dentinarios (Seltzer and Bender's. Dental pulp)

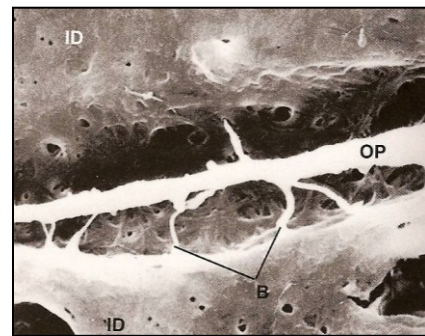


FIG:2 Prolongación odontoblástica. (Mjör. Pulp-Dentin Biology in Restorative Dentistry)

## Dentina peritubular

La periferia del túbulo dentinario está compuesto por un anillo hipermineralizado de dentina al cual se le denomina dentina peritubular y es sintetizada por los procesos odontoblásticos.<sup>5</sup>

Su formación se produce cuando se termina de completar la mineralización de la dentina intertubular.

Se deposita en forma centrípeta en relación al túbulo dentinario, de manera lenta y gradual.<sup>2</sup>

Está mineralizada en un 40% más que la dentina intertubular.<sup>4</sup>

La formación de la 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 ese espacio.



Cuando esto ocurre la dentina toma un aspecto vítreo y parece más brillante.

También se cree que la dentina peritubular se forma como una consecuencia normal del envejecimiento, pudiendo verse acelerada su formación por estímulos tales como la caries, la atrición y la abrasión.

Se denomina esclerosis a la oclusión de los túbulos dentinarios, por este proceso y por cristales minerales, que da a los ápices radiculares más viejos su aspecto translúcido típico.<sup>4</sup>

El término esclerosis es usado para describir la deposición de dentina peritubular y la obliteración del túbulo, y la dentina así afectada se llama dentina esclerótica fisiológica.

La esclerosis reduce la permeabilidad de la dentina y puede ayudar a prolongar la vitalidad pulpar.<sup>5</sup>

### **Dentina intertubular**

La dentina intertubular constituye el mayor componente de la dentina.

Representa el principal conducto secretorio de los odontoblastos y consta de manera principal de una red de fibrillas colágenas, en las cuales se depositan cristales de apatita.

Las fibrillas se alinean en ángulos rectos, y son formadas paralelamente al frente de dentina en desarrollo.

### **Dentina interglobular**

La dentina interglobular son zonas de dentina no mineralizada o hipomineralizada que persisten dentro de la dentina madura.

Como esta irregularidad de la dentina es un defecto de mineralización y no de formación de la matriz los túbulos no se alteran.Fig.3

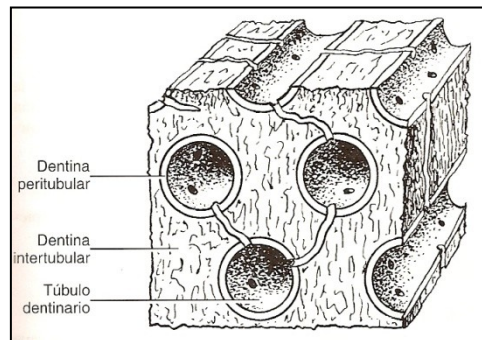


FIG.3. Diagrama ilustrativo de la dentina peritubular e intertubular (De Trowbidge HO:Odontología

## Líneas incrementales

Las fases de crecimiento de la dentina están representadas por líneas incrementales.<sup>5</sup>

En la dentina hay dos tipos de líneas incrementales:

- Líneas mayores o líneas de contorno de Owen
- Líneas menores o líneas de Von Ebner.

**Las líneas de Owen** son irregulares en grosor y espaciamiento se les interpreta como alteraciones en el proceso de calcificación de la dentina.<sup>2</sup>

**Las líneas de Von Ebner** , representan el patrón diario de formación de la dentina, el trayecto de estas líneas es perpendicular al de los túbulos dentinarios.<sup>5,2</sup>

## Capa granular de Tomes

La capa granular de Tomes posee el papel funcional de unir el cemento a la dentina y que podría ser un producto de las células de la vaina radicular.



Por su parte Seltzer y Bender, refieren que su función es de protección del diente durante las fuerzas oclusales exageradas que son transmitidas de forma súbita de la dentina al ligamento periodontal.

Para Orban representan una interferencia en la mineralización de la capa superficial de dentina radicular antes de iniciar la formación del cemento.<sup>5,41</sup>

## **Dentina secundaria**

Es la dentina producida después que se ha completado la formación de la raíz del diente.

Clásicamente se le describía como sintetizada a partir del momento en que el diente entra en oclusión, pero se ha demostrado que también se halla presente en dientes que aún no han erupcionado o están retenidos.

La dentina secundaria se deposita más lentamente que la primaria, pero su producción continúa durante toda la vida, se forma por dentro de la periferia de la cámara pulpar, alcanzando mayor espesor en el piso, techo y paredes, mientras es más delgada en los cuernos pulpares.

La disminución del volumen de la pulpa como resultado de la formación de dentina secundaria trae como consecuencia la disminución del número de odontoblastos por un mecanismo de apoptosis.<sup>2</sup>

Se distribuye uniformemente a un ritmo de de unos 8µm cada día, también recibe el nombre de dentina secundaria fisiológica o regular y puede distinguirse de la primaria por un cambio leve y brusco en la dirección de los túbulos.

La dentina secundaria irregular se va depositando sin uniformidad como respuesta a estímulos nocivos exteriores como la caries, la atrición o la abrasión a un ritmo de 3µm diarios.<sup>4</sup>



## **Dentina terciaria**

Esta dentina es conocida como dentina reparativa, reaccional, irregular o patológica.

Es dentina que se forma más internamente, deformando la cámara pulpar, pero sólo en los sitios donde existe un estímulo localizado.

Es decir que la dentina es reproducida por odontoblastos directamente implicados por estímulos nocivos, de manera que sea posible aislar la pulpa de la zona afectada.

La cantidad y calidad de dentina terciaria que se produce se halla relacionada con la duración e intensidad del estímulo, cuando más acentuados son esos factores, más rápida e irregular será la aposición de dentina reparativa.

Si bien la dentina terciaria ofrece una protección pulpar de acuerdo con su espesor, la pulpa subyacente puede inflamarse y su normalización dependerá de la intensidad y duración del irritante.<sup>2</sup>

## **PULPA DENTAL**

La pulpa dental puede ser definida como un tejido conjuntivo laxo especializado, de origen mesenquimatoso, circundado por paredes de dentina que ocupa la cámara pulpar y el conducto radicular y reproduce generalmente la morfología externa del diente.

Lo que la hace única en su confinamiento de un tejido que ella misma formó, relacionándose con el medio externo a través de forámenes y foraminas apicales, esto da a la pulpa un ambiente de baja tolerancia, pues el sustrato nutricional proviene de la vascularización que cruzan dichos forámenes y foraminas.<sup>1</sup>



De esta manera, la pulpa se encierra en la porción central del diente, teniendo una porción coronaria y una porción radicular<sup>1</sup> y va a responder específicamente a lesiones quirúrgicas y traumáticas<sup>8</sup>

## Composición química

La pulpa está constituida por un 25% de materia orgánica y 75% de agua. La materia orgánica está compuesta por células, fibras y sustancia fundamental.<sup>3</sup>

## Estructura pulpar

Al tejido pulpar lo podemos dividir en cuatro zonas para facilitar su estudio:

- Zona de dentinoblastos
- Zona subdentinoblástica
- Zona rica en células
- Zona central de la pulpa<sup>6</sup>

**Zona dentinoblástica.**-Es la zona más superficial de la pulpa constituida por una capa de células, los dentinoblastos que se disponen formando una , empalizada en íntima relación con la predentina.<sup>3</sup>

**Zona subdentinoblástica o zona de Weil.**- Esta zona se localiza por fuera de la zona central.

Esta zona puede ser relativamente acelular y a menudo recibe el nombre de zona acelular, puede disminuir de tamaño o desaparecer de forma pasajera cuando se está sintetizando dentina a gran velocidad.

Cuando aparece nuevamente, tiene una anchura aproximada de 40µm.

Esta bien definida en la región coronaria de los dientes recién erupcionados, pero, suele estar ausente en la región radicular.<sup>2</sup>

Esta zona contiene numerosas fibras nerviosas que han perdido su cubierta exterior.





Estas fibras terminales libres desnudas son dendritas de nervios sensitivos y constituyen receptores específicos para el dolor.

(plexo de nervioso de Raschrow).

Muchas de ellas penetran en la zona dentinoblástica, penetrando en los túbulos de la predentina y de la dentina madura interior.

La combinación de la capa dentinoblástica y la red nerviosa libre da lugar a un complejo sensitivo (unidades sensitivas periféricas) que envuelven completamente el núcleo pulpar central.

**Zona celular.**- Esta zona actúa como reservorio para la sustitución de las células productoras de dentina destruidas.

Aunque es más frecuente encontrarla a nivel de la pulpa coronal, esta zona puede aparecer también en la pulpa radicular.

**Zona central.**- Es la pulpa propiamente dicha, presenta un núcleo de tejido conjuntivo laxo que contiene los nervios y los vasos sanguíneos de mayor tamaño y estos se ramifican hacia la periferia pulpar.

Esta rodeada por una zona muy poblada con fibroblastos y células mesenquimatosas indiferenciadas de reserva.<sup>6</sup>

## **ELEMENTOS ESTRUCTURALES DE LA PULPA DENTAL**

### **Componentes celulares de la pulpa dental**

La pulpa dental consta básicamente de los mismos componentes que el tejido conjuntivo laxo de cualquier otra parte del cuerpo, células, sustancia intercelular y líquido intercelular.

Estas células son:

- Fibroblastos
- Células de reserva
- Células de defensa
- Células especiales



## **Fibroblastos**

El fibroblasto, es la principal célula pulpar, siendo muy abundante en la zona celular.

Produce una matriz intercelular gelatinosa que engloba todos los componentes pulpares y fibras de colágeno que refuerzan dicha matriz.

Los fibroblastos jóvenes pueden entrar en mitosis y diferenciarse en dentinoblastos de repuesto. La forma de estos puede ir desde fusiforme hasta estrellado.

El estado de salud de estas células determina la edad y la vitalidad de la pulpa para que esta pueda responder favorablemente a los cambios adversos de su entorno.

Debido al envejecimiento y a la abrasión, disminuye el número y el tamaño de los fibroblastos.

## **Células de reserva**

Estas se encuentran fundamentalmente a lo largo de los capilares y en la zona celular, y son células primitivas indiferenciadas que constituyen el reservorio de células pluripotenciales.

Pueden diferenciarse en fibroblastos o en células productoras de dentina. Durante una inflamación pueden diferenciarse en macrófagos o en células de reabsorción.

## **Células de defensa**

El histiocito es un tipo de célula de defensa que se puede encontrar en el tejido pulpar, Estos emigran hacia la zona inflamatoria y se convierten en fagocitos englobando bacterias y cuerpos extraños.<sup>6</sup>

Las células detriticas, se localizan en la capa de dentinoblastos, poseen una escasa actividad fagocitaria e intervienen en la respuesta inmunológica de la pulpa ya que cuentan con antígenos clase II en la superficie celular.



Los linfocitos también forman parte de la pulpa dental, principalmente se localizan linfocitos T Y T8.

Los mastocitos son células que poseen gránulos con histamina y un anticoagulante, que suelen encontrarse en tejidos con inflamación crónica, aunque también se describen en dientes normales.<sup>3</sup>

### **Células especiales**

Dentro de este grupo encontramos al dentinoblasto, este es una célula especializada, desempeña la función de formar dentina, se disponen en forma de empalizada en la periferia pulpar con relación a la predentina.<sup>3</sup>

Los dentinoblastos no solo mantienen un contacto físico entre ellos, sino que además se comunican por medio de numerosos complejos de unión, de manera que si un dentinoblasto resultará dañado a su vez otros se verán afectados también.

Los dentinoblastos no son células nerviosas, pero están en estrecho contacto con terminaciones nerviosas. Debido a ello, cuando resultan dañados pueden producir estímulos que son percibidos por las terminaciones libres que estén en contacto con cualquier dentinoblasto.

Cabe señalar la importancia de que la prolongación dentinoblástica este bañada por líquido intercelular, provocando una atracción capilar, puede ser alterada por la presión capilar del cierre y apertura de los túbulos.

Al ser una célula cilíndrica, es más sensible a las agresiones, ya que esta muy cercana al medio exterior, y al ser la primer célula que dañan los irritantes ambientales, el dentinoblasto inicia respuestas defensivas como:

1. Esclerosis tubular
2. Formación de dentina de irritación
3. Inflamación



## Componentes intercelulares de la pulpa dental

La mayor parte del volumen de la pulpa dental son, fibras de colágeno y la matriz de la sustancia fundamental y el líquido intercelular. Estas forman el cuerpo y dan integridad al órgano pulpar.<sup>6</sup>

### Fibras

En la pulpa se encuentran diferentes tipos de fibras de colágeno como:

- Fibras colágenas
- Fibras reticulares
- Fibras elásticas
- Fibras de oxilatán

**Fibras colágenas.-** Estas, se encuentran construidas por colágeno tipo I, el cual representa aproximadamente el 60% del colágeno pulpar, son escasas y dispuestas de forma irregular en la pulpa coronaria. En la porción radicular adquieren una disposición paralela y están en una mayor concentración.

**Fibras reticulares.-** Están formadas por delgadas fibrillas de colágeno tipo III asociado a la fibronectina, esta colágena es sintetizada por los fibroblasto. Son fibras muy finas que se distribuyen de forma abundante en el tejido mesenquimatoso, se disponen al azar en el tejido pulpar excepto a nivel de la región odontoblástica donde se insinúan entre las células y constituyen el plexo de Von Korff. En este plexo las fibras son más gruesas y adoptan el aspecto de fibras en “sacacorchos”. Pueden aumentar de diámetro con la edad.

**Fibras elásticas.-** Son muy escasas y se localizan exclusivamente en las delgadas paredes de los vasos sanguíneos, son difíciles de identificar, su principal componente es la elastina.



**Fibras de oxilatán.**- En la pulpa dental en desarrollo se han identificado la presencia de fibrillas onduladas de oxilatán. Se les considera fibras elásticas inmaduras y de función aún no conocida.<sup>2</sup>

### **Sustancia fundamental.**

La sustancia fundamental de la pulpa se parece a cualquier otro tejido conectivo laxo del cuerpo.<sup>5</sup>

Es el componente amorfo de material intercelular. Los principales componentes químicos responsables de la forma y las propiedades de la sustancia fundamental son complejos de proteínas y carbohidratos denominados mucopolisacáridos, y también glucosaminoglucanos (GAG) o proteoglucanos.

En la pulpa dental existen dos tipos de mucopolisacáridos, un tipo de sulfato denominado ácido hialurónico, que predomina en la pulpa dental, y un tipo sulfatado de ácido condroitinsulfúrico.

El ácido hialurónico puede ir desde un líquido ligeramente viscoso que actúa como lubricante, hasta un material blando y gelatinoso que se encuentra en la pulpa dental.

Los productos residuales disueltos atravesarán el tejido pulpar para llegar al flujo capilar venoso y conductos linfáticos.

La sustancia fundamental es hidrófila; es decir, puede albergar una gran cantidad de agua y la puede liberar rápidamente en caso de lesión e inflamación. Cualquier cambio en las características de la sustancia (es decir, en el estado de polimerización) influye directamente en la diseminación de la inflamación y las infecciones.

La sustancia fundamental gelificada actúa como una barrera que impide la diseminación de los microorganismos y las sustancias tóxicas.



Sin embargo, algunos microorganismos como los estreptococos hemolíticos pueden elaborar un factor de diseminación (la enzima hialuronidasa) que disuelve la barrera y acelera la invasión.

La presión derivada del aumento del líquido tisular colapsa las venas y vénulas de paredes finas, provocando estasis vascular e isquemia, con la consiguiente muerte celular.

La temperatura altera el estado de la sustancia fundamental.

El calor de una pulpa inflamada al separar (despolimerizar) las moléculas, debilita la barrera natural de la sustancia gelificada.

Las pulpas envejecidas captan menos agua y el tejido se va deshidratando progresivamente y aumentando de viscosidad.<sup>6</sup>

## **IRRIGACIÓN E INERVACIÓN PULPAR**

### **Irrigación pulpar**

La pulpa dispone de un sistema vascular exclusivo que le permite superar los problemas derivados de estar encerrada en una caja rígida.<sup>4</sup>

La vascularización de la pulpa dentaria se define mejor como microcirculación pulpar pues la pulpa no posee arterias ni venas.<sup>1</sup>

Las arteriolas provenientes del periodonto apical cruzan el foramen y las foraminas apicales, así como los conductos laterales, haciendo su trayecto por la pulpa central.

A partir de ahí, sufren innumerables anastomosis laterales hacia la capa odontoblástica. Cada vez que se ramifican, las arteriolas se tornan menores, formando un rico plexo capilar de superficie que facilita a los odontoblastos una rica fuente de metabolitos.

En la región subodontoblástica, los capilares son fenestrados, lo que favorece rápido aporte nutricional a los odontoblastos y a las células de la capa celular.



La vía de retorno hace el trayecto opuesto, con los capilares convergiéndose a las vénulas que van tornándose más gruesas a medida que se dirigen a la porción central de la pulpa dentaria.

Las vénulas salen por los forámenes y foraminas apicales desembocando en las venas del periodonto apical.

Las arteriolas y vénulas pulpaes poseen paredes bastante finas y sus células endoteliales son ligeramente alejadas unas de las otras. Eso facilita a la microcirculación un ambiente de intenso pasaje.

Existen anastomosis arteriovenosas a lo largo de la pulpa que favorece a la microcirculación pulpar.<sup>1</sup>

Estas anastomosis tienen forma de U y son puntos de contacto directo entre la circulación arterial y venosa.<sup>2</sup> Fig. 4

A demás remueven la sangre de las áreas de agresión pulpar donde el daño a la microcirculación puede resultar en trombosis o hemorragias. Las arteriolas terminales poseen bloques de músculo liso que sirven de orificios precapilares.

Bajo estímulos, como un proceso inflamatorio localizado, esos bloques actúan como unidades funcionales que realizan cambios localizados en el flujo sanguíneo, facilitando condiciones circulatorias diferenciadas a las regiones adyacentes. O sea el aumento de presión y los eventos resultantes de una lesión localizada no se diseminan por todo el tejido pulpar.

El área de mayor actividad circulatoria está en la superficie de la pulpa a través de los capilares sanguíneos, estos regulan el transporte y la difusión de sustancias, pues sus paredes funcionan como una membrana semipermeable.

Además ante los estímulos, ocurre el “brote” de capilares en el lugar de la irritación.

El brote es la presencia de capilares inactivos que entran en actividad para garantizar una mayor eficacia del proceso inflamatorio local, de forma que proporciona una repuesta inmune localizada, preservando el remanente pulpar.<sup>1</sup>

Se considera que el flujo sanguíneo pulpar es el más rápido del organismo, alcanzando una velocidad de 0.3 a 1 mm/seg en las arteriolas y en las vénulas, y de 0.08 mm en los capilares, lo que provoca que la presión sanguínea sea una de las más elevadas en comparación con otros tejidos orgánicos.<sup>2</sup>

La circulación linfática acompaña el trayecto de la circulación sanguínea, se inicia en la periferia de la pulpa, y se conduce a la zona central, participando con las vénulas de drenaje.

En la zona acelular, los capilares linfáticos son como agujeros ciegos que desembocan en el periápice, donde los vasos colectores drenan el producto vía ligamento periodontal hasta los nodos linfáticos regionales.<sup>1</sup>

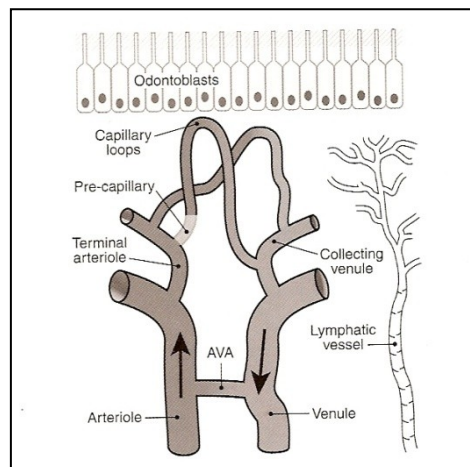


FIG: 4. Anastomosis arteriovenosa.  
(Seltzer and Bender's. Dental Pulp)





## Inervación pulpar

La pulpa dental está ricamente inervada por fibras nerviosa que penetran en la pulpa junto con los vasos sanguíneos a través del agujero apical.

Cuando los fascículos nerviosos llegan a la corona se van dividiendo en ramas más pequeñas, hasta convertirse finalmente en axones aislados que acaban en terminaciones nerviosas libres a nivel de la zona limitriforme entre la pulpa y la dentina. Aquí las fibras nerviosas forman el plexo de Raschow. Cada uno de los axones se puede dividir en numerosos filamentos terminales, que a su vez pueden penetrar en los tubúlos dentinarios, penetrando habitualmente unos 100-200  $\mu\text{m}$  en el túbulo. Algunos túbulos pueden contener varias fibras nerviosas.<sup>4</sup>

El tejido pulpar se caracteriza por tener una doble inervación, sensitiva y autónoma. La inervación está a cargo de fibras nerviosas tipo A y tipo C.<sup>2</sup>

Las terminaciones  $A\beta$  y  $A\delta$  son los principales constituyentes de la capa parietal de nervios y se extienden en la zona acelular, capa odontoblástica, predentina y dentina.<sup>1</sup>

Fibras tipo  $A\delta$  son fibras mielínicas de tamaño pequeño, muy numerosas en la superficie de la pulpa coronaria son fibras sensitivas y de conducción rápida, se encargan de transmitir el dolor dentario agudo y localizado que se produce al taladrar, sondar, secar con aire, al calentar o enfriar la dentina.<sup>4</sup>

Fibras tipo  $A\beta$  son fibras mielínicas de tamaño medio y más sensibles con mayor velocidad de conducción. Se cree que estas fibras responden a la estimulación mecánica de la corona intacta y pueden tener un importante papel en la regulación de la masticación y la presión dental, aunque también responden a la estimulación de la dentina.<sup>4</sup>



Fibras tipo C dispuestas en la pulpa central con algunas ramificaciones en la superficie, son amielínicas, pertenecientes al sistema nervioso autónomo, de conducción lenta (0.5 a 2 m/seg) e intervienen en el control del calibre arteriolar (función vasomotora).<sup>2</sup>

Relacionadas con eventos inflamatorios, especialmente con las pulpitis sintomáticas, provocan un dolor sordo, palpitante y menos localizado.<sup>1</sup>

Las fibras C son activadas por los estímulos térmicos, mecánicos o químicos que alcanzan las zonas pulpareas más profundas. La estimulación de la dentina no las activa a menos que se lesionen el tejido pulpar (como cuando la temperatura pulpar asciende a unos 44° C o desciende muchísimo).<sup>4</sup>

Se debe entender la pulpa como un órgano sensorial, capaz de transmitir los estímulos para el sistema nervioso central, independientemente de la naturaleza del estímulo, sea térmico, mecánico u otro, la reacción será de dolor. El dolor es el “lenguaje” que la pulpa posee para manifestar alteraciones en su comportamiento.<sup>1</sup>

## **FISIOLOGIA DEL COMPLEJO DENTINO PULPAR**

### **Funciones de la dentina**

La dentina y la pulpa son dos tejidos que poseen una relación muy íntima. Por tener incluida en su seno las prolongaciones citoplasmáticas de los odontoblastos funcionales y el líquido dentinario que la nutre, la dentina se considera un tejido vivo.

A continuación se describen algunas actividades funcionales de la dentina:

- Actividad mecánica
- Actividad defensiva
- Actividad sensitiva



**Actividad mecánica:** Como consecuencia de su composición química y de su estructura histológica la dentina posee dos propiedades físicas esenciales, la dureza y la elasticidad, que resultan imprescindibles para ejercer su función mecánica en la fisiología de las piezas dentarias.

La dentina constituye, en este sentido, el eje estructural del diente sobre el que se articula el resto de los tejidos duros del mismo, el esmalte y el cemento, además, facilita que el esmalte, duro, rígido, pero quebradizo, quede protegido de los distintos impactos masticatorios; esto se debe a la elasticidad que le otorgan la existencia de fibras colágenas aún cuando la dentina sea un tejido también mineralizado.

**Actividad defensiva;** La dentina responde defendiéndose ante las distintas agresiones que actúan sobre ella, formando además de la dentina terciaria, las denominadas dentina translúcida y dentina opaca..

La dentina translúcida suele formarse debajo del esmalte con laminillas o fisuras, o bien con caries de evolución lenta.

En las personas de edad se produce la denominada dentina esclerótica fisiológica, por obliteración y mineralización de los túbulos en la dentina radicular en especial en la zona apical.

Esta dentina se localiza especialmente en los vértices de los bordes incisales o de cuernos pulpaes, debajo de zonas de abrasión.

La dentina translúcida y la dentina opaca son consideradas dentinas de “remineralización”. Ambas dentinas son menos permeables y más resistentes que la normal, otorgándole mayor protección en casos de filtración o invasión bacteriana.



**Actividad sensitiva:** La dentina es un tejido sensible todos los estímulos externos( calor, frío, etc.) recibidos por las terminaciones nerviosas de la pulpa , producen siempre sensación de dolor.<sup>2</sup>

## **Funciones de la pulpa**

La pulpa dental desempeña cinco funciones básicas:

- Inductiva
- Formativa
- Nutritiva
- Sensitiva
- Defensiva

**Función inductiva.-** El mecanismo inductor del complejo dentino pulpar se pone de manifiesto durante la amilogénesis, ya que es necesario el depósito de dentina para que se produzca la síntesis y el depósito del esmalte.<sup>2</sup>

**Función formativa:** Se encarga de formar la dentina y continua haciéndolo durante toda la vida del diente de diferentes formas y con una velocidad de aposición variable.

La dentina inicial primaria es de tipo tubular y presenta una disposición regular, ya que los dentinoblastos no están apiñados y el diente apenas soporta distorsiones funcionales. Al aumentar las tensiones funcionales sobre el diente la formación de dentina aumenta hasta el extremo de invadir la cavidad pulpar.

Los dentinoblastos secretan la matriz amelodentinaria y van retrocediendo hacia el centro de la pulpa, apiñándose y cambiando de dirección.

La dentina producida es más sinuosa y contiene menos túbulos, este tipo de dentina recibe el nombre de dentina secundaria o funcional.



Los estímulos ambientales excesivos, producen un tipo de dentina atípico. Las intervenciones quirúrgicas, la caries, la atrición intensa (abrasión) y la erosión, producen episodios iniciales de formación acelerada de dentina. Este es un mecanismo de defensa para compensar la pérdida regional de dentina superficial.

Los traumatismos intensos pueden activar las células formadoras de dentina hasta el punto de que la luz del conducto pueda quedar casi totalmente obliterada.

La podemos denominar dentina traumática a la dentina producida en tales circunstancias, pero en realidad se trata de una variedad de dentina de irritación.

**Función nutritiva:** Su sistema vascular nutre a todos los elementos vitales del complejo dentino-pulpar.

La pulpa dental debe tener la vitalidad de la dentina suministrando oxígeno y nutrientes a los dentinoblastos y sus prolongaciones y aportando continuamente líquido dentinario.

La pulpa puede cumplir su función nutritiva gracias a su rica red capilar periférica y a sus numerosas proyecciones hacia la zona dentinoblástica. A través de la pared de los capilares se filtran sustratos metabólicos hidrosolubles que forman parte del plasma.<sup>6</sup>

**Función sensitiva:** La pulpa, mediante los nervios sensitivos responde, ante los diferentes estímulos o agresiones, con dolor dentinario o pulpar. En la sensibilidad de la pulpa y la dentina no interesa la naturaleza del estímulo, ya que la respuesta siempre será dolorosa.<sup>2</sup>

**Función defensiva:** El tejido pulpar realiza su protección mediante la formación de dentina terciaria o reparativa o bien mediante la respuesta inflamatoria del tejido conjuntivo adyacente.<sup>6</sup>



Esta dentina es segregada por células recién diferenciadas a una velocidad promedio de  $4\mu\text{m}$  por día.<sup>2</sup>

### **Modificación de la pulpa con la edad**

El envejecimiento de los dientes se debe no sólo al paso del tiempo, sino también al estímulo de la función y la irritación. Por tanto, la edad es un suceso cronológico, pero que es más importante, un diente “viejo” puede representar una reacción prematura a los daños ocasionados por caries, restauraciones, y traumatismos. Dado que la pulpa reacciona en su entorno y se encuentra en íntimo contacto con la dentina, responderá a los daños modificando la anatomía de sus estructuras internas y de tejidos duros circundantes.<sup>9</sup>

El tejido pulpar y la cavidad que lo aloja experimentan variaciones estructurales y funcionales en relación con la edad. Estos cambios ocasionan una disminución en la capacidad de respuesta biológica y como consecuencia de ello, el tejido pulpar no responde a los estímulos externos como lo hace una pulpa joven.

Los principales cambios son:

- Reducción del volumen pulpar debido al depósito continuo de dentina secundaria.
- Disminución de la irrigación e inervación como resultado de la reducción del volumen del órgano pulpar.<sup>2</sup> Bernick observó una disminución en el número de vasos sanguíneos y nervios que penetraban en la pulpa envejecida y notó que presentaban cambios arterioescleróticos similares a los observados en otros tejidos.<sup>9</sup>



- Disminución gradual de la población celular, desde la edad adulta a la edad senil, en esta última etapa la densidad celular queda reducida a la mitad.
- Transformación progresiva del tejido conectivo laxo de la pulpa, se debe al aumento de fibras colágenas y a la disminución de la sustancia fundamental amorfa.
- Aparición de centros irregulares de mineralización (calcificaciones).

El conocimiento de estos datos biológicos es de gran importancia clínica, pues la capacidad de defensa en una pulpa joven es mayor.<sup>2</sup>

## **SENSIBILIDAD DENTINARIA**

Una de las características más extraordinarias del complejo dentino-pulpar es su sensibilidad.

La dentina no es uniformemente sensible, existe un consenso bien establecido por la clínica que la dentina es más sensible a nivel del límite amelodentinario y mas sensible aún cerca de la pulpa; en general su sensibilidad está aumentada cuando está sobre una pulpa inflamada.

Tres mecanismos podrían explicar la sensibilidad de la dentina, todos ellos implican la compresión de las estructuras de la pulpa y la dentina.<sup>5</sup>

Fig.5

Estos son:

- 1) La inervación dentinaria
- 2) Mecanismo hidrodinámico
- 3) Deformación o lesión dentinoblástica (transducción)

### **Teoría de la inervación dentinaria**

La teoría de la inervación dentinaria establece que hay fibras nerviosas en el interior de los túbulos dentinarios, que cuando resultan lesionadas, inician el impulso nervioso.



Sin embargo se ha observado que la penetración de las fibras nerviosas se limita a la predentina y la dentina interna.<sup>6</sup>

### **Teoría del mecanismo hidrodinámico**

Este mecanismo implica el movimiento de líquidos a lo largo de los túbulos dentinarios.<sup>5</sup>

Brännstrom ha sugerido que el dolor dentinario es debido a un mecanismo hidrodinámico.

La dentina contiene más de 300.000 tubos capilares por milímetro cuadrado, lo que constituye aproximadamente un 10% de su volumen. Este porcentaje es mayor cerca de la pulpa que en la periferia.

El líquido del interior de estos túbulos, procede del líquido intercelular del tejido conjuntivo pulpar y sigue las mismas leyes físicas que los líquidos en capilares de vidrio, cualquier desplazamiento, por leve que sea, produce un flujo de líquido intratubular.

Un desplazamiento rápido y simultáneo de miles de túbulos produce un movimiento correspondiente en el tejido pulpar contiguo. Este movimiento, hacia la pulpa o en dirección contraria, provoca una deformación mecánica directa las fibras nerviosas libres que están dentro de los túbulos.<sup>6</sup>

### **Teoría de la deformación o lesión dentinoblástica**

Cualquier estimulante, térmico, mecánico químico u osmótico, aplicado a la dentina puede dañar los dentinoblastos. El dentinoblasto y su prolongación pueden funcionar como un mecanismo transductor cuando existe algún estímulo.

Los dentinoblastos no actúan como receptores de estímulos, sin embargo cuando sufren alguna deformación o daño, pueden producir estímulos que son captados por las terminaciones nerviosas libres del interior de los túbulos o que estén en contacto con cualquier otra parte del dentinoblasto.



En resumen, ninguno de los tres mecanismos propuestos explican por completo todos los hechos relacionados con la sensibilidad dentinaria. Bien podría ser que más de un mecanismo operase al mismo tiempo.<sup>5</sup>

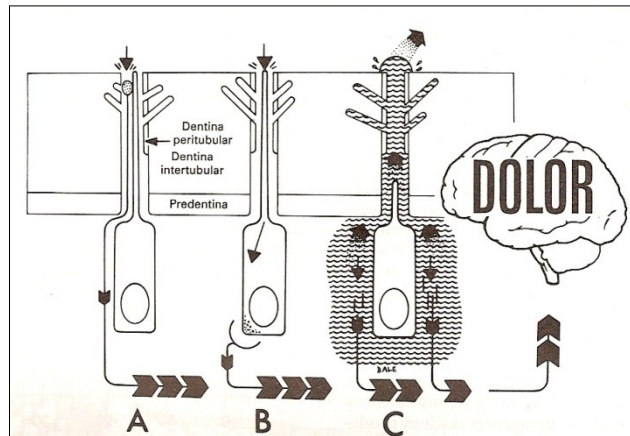


FIG. 5. Esquema de las diferentes teorías de sensibilidad dentinaria (Inghe, Bahllan, Endodoncia)



## BRUXISMO

### Definición:

El bruxismo es un síndrome y como tal cursa con un conjunto de signos y síntomas que comparte con otros procesos patológicos que afectan al aparato estomatognático

Asimismo existen una serie de enfermedades congénitas y síndromes donde aparece el bruxismo como manifestación de los mismos: Síndrome de Rett, Síndrome de Gilles de la Tourette, Enfermedad de Parkinson.

El bruxismo se ha definido como un movimiento mandibular no funcional, de carácter voluntario o involuntario que puede ocurrir tanto durante el día como durante la noche o en ambos, y que se manifiesta habitualmente mediante apretamiento, frotamiento o golpeamiento de los dientes.

No hay que confundir el bruxismo con la costumbre temporal de apretar los dientes cuando se está haciendo un esfuerzo físico o para reprimir el llanto.

Hábito de apretamiento, rechinamiento o frotamiento de las arcadas dentarias, con intensidad, frecuencia y persistencia.

Se produce de manera inconsciente y fuera de los movimientos funcionales de la masticación y deglución.

La hiperactividad muscular es un término genérico que indica un aumento del nivel de la actividad de los músculos que no se asocia con una actividad funcional.

La mayoría de los autores consideran al bruxismo una manifestación de hiperactividad muscular masticatoria sin significado funcional. Además, esta hiperactividad originada durante el bruxismo puede desempeñar un papel muy importante en la etiología del síndrome de dolor disfunción.



## Antecedentes

Desde la antigüedad viene haciéndose referencia a este fenómeno, entre otros procesos relacionados con los dientes, y que en la actualidad adquieren otra dimensión.

Fue Karolyi en 1901 precursor en la investigación de esta patología, aun sin emplear el término con el que se le conoce actualmente; el término con el que se refirió al bruxismo fue definido como “neuralgia traumática”. Además relacionó el bruxismo con la enfermedad periodontal.

Hasta 1907 apareció el término del que actualmente deriva “la bruxomanie”, en un artículo de Marie-Ptiekiewicz.

Tischer en 1928 lo calificó como un hábito oclusal neurótico, expresión similar a la de neurosis oclusal neurótica de Frohman y fue él quién por primera vez en 1931 empleó la palabra bruxismo para referirse a esta patología; término que ha sido aceptado de forma unánime por la literatura anglosajona mientras que los autores germanos prefieren referirse a él como “parafunción” o “hábito parafuncional” acuñado por Drum en 1967.

En 1936 Miller, diferencia los conceptos de “bruxismo” y “bruxomanía” relacionando el primer término con el apretamiento dentario nocturno y el segundo con el apretamiento dentario diurno.

En 1962 Posselt sugirió el término de “hábitos orales parafuncionales”, para referirse a ciertas actividades tales como morderse el labio, las uñas, la lengua.

Ramfjord y Ash, por su parte, diferencian el bruxismo en excéntrico, para definir el rechinar dentario en movimientos excéntricos, es decir, fuera del área de oclusión habitual, y el bruxismo céntrico o de apretamiento, refiriéndose al ejercicio de presión realizado sobre los dientes en posición de intercuspidadación.



Estos autores consideran que el citado hábito parafuncional tiene su origen en un nivel subcortical y por lo tanto desconocido por el paciente en la mayoría de los casos a menos que se le llamase la atención sobre él.

## **Etiología**

La etiología del bruxismo no se ha podido esclarecer de forma clara, concisa y precisa, sino que ha sido atribuida a múltiples factores con los que se relaciona.<sup>11</sup>

**Factores genéticos.** Relaciones familiares

**Factores locales:** Maloclusión, interferencias durante el contacto

**Factores sistémicos:** Gastrointestinales, deficiencias nutricionales, trastornos endócrinos, problemas urológicos, alergias, desequilibrio enzimático.

**Factores psicológicos:** agresión reprimida, estados de ansiedad conciente o inconsciente, el sueño, estrés.

**Factores ocupacionales:** Actividades que requieren de mucha concentración.

Se pensaba que las interferencias oclusales eran precipitantes del bruxismo, se suponía que el paciente inconscientemente intentaba equilibrar o ajustar su oclusión al eliminar la interferencia oclusal, especialmente en el bruxismo nocturno.<sup>12, 13, 14, 10</sup>

Por otra parte, Klineberg<sup>13</sup> sugiere que la etiología del bruxismo es de origen multifactorial. Este autor señala como posibles factores etiológicos los factores genéticos, locales, sistémicos, psicológicos, ocupacionales y el desgaste dentario.



Sin embargo, Okeson<sup>14</sup> refiere que los estudios más recientes en el área no confirman que los contactos oclusales causen los episodios de bruxismo

En relación a los factores psicológicos, estos parecieran ser una de las principales causas del bruxismo, esta conducta parafuncional se ha observado durante los períodos de estrés psíquico o emocional.  
20,12,15,13,16,14,17,18,36

Nadler<sup>19</sup> y Arnold<sup>20</sup> refieren que cualquier necesidad no satisfecha o cualquier obstáculo por el cumplimiento de un deseo, que el individuo interprete inconscientemente como frustración, cólera, odio, ansiedad o miedo, se manifiestan, generalmente, como tensión y posiblemente constituyan la base para la producción del hábito. Pingitore, Chrobak y Petrie sugieren que el estrés juega un papel importante en el desarrollo, la frecuencia, duración y severidad del bruxismo en cierto tipo de personalidades.<sup>18, 21,22</sup>

Algunos autores consideran que pudiera existir una predisposición hereditaria al bruxismo en ciertos individuos, al presentarse este hábito en varias generaciones de una misma familia.<sup>23, 13,19, 14</sup>

Algunos autores consideran las causas sistémicas, tales como los problemas gastrointestinales, urológicos, trastornos endocrinos y deficiencias vitamínicas, como factores etiológicos del bruxismo.<sup>15, 13, 19, 17.</sup>

El papel de las alergias se debe considerar, la producción de sustancias como la histamina actúan como productores de períodos de estrés, lo cual podría estar relacionado con el bruxismo.<sup>19</sup> Sin embargo, se ha demostrado una pequeña relación entre las situaciones de estrés crónico y las alteraciones bioquímicas, no pareciera extraño que los hábitos bucales pudieran estar relacionados con problemas psíquicos como una respuesta de hipersensibilidad corporal.<sup>15</sup>



También, se han descrito casos donde se asocia al alcohol y a algunos tipos de medicamentos con la etiología del hábito.<sup>12</sup>

Por otra parte, algunos autores consideran los factores ocupacionales como un factor etiológico del bruxismo. Aquellos trabajos que requieren de una gran concentración o esfuerzo, ya sea físico o mental, pudieran ser causa desencadenante del bruxismo.<sup>13, 16, 14</sup>

Vanderas y cols. estudiaron la relación de catecolaminas urinarias y bruxismo, y encontraron que los niveles de dopamina y adrenalina se relacionaban con gran significación estadística con el bruxismo, lo que apoyaría la teoría de que el estrés emocional es un factor prominente en el desarrollo del bruxismo.<sup>11</sup>

## **Clasificación del bruxismo**

Ramfjord y Ash( Ramfjord y Ash), en 1972, clasificaron el bruxismo en: bruxismo céntrico y bruxismo excéntrico.

### **Bruxismo céntrico**

- Preferentemente diurno
- Áreas de desgaste limitadas a la cara oclusal
- Menor desgaste dentario
- Mayor afectación muscular.

### **Bruxismo excéntrico**

- Nocturno
- Áreas de desgaste sobrepasan la cara oclusal
- Gran desgaste dentario
- Menor afectación muscular

El bruxismo céntrico se refiere al apretamiento de los dientes en posición céntrica y se observan cúspides invertidas y desgastes de cuello. Fig. 6

El Bruxismo excéntrico es el rechinar y movimientos de trituración de los dientes durante excursiones excéntricas, es decir, fuera de las áreas funcionales.<sup>10</sup>



a)



b)

Fig. 6 a) Bruxismo céntrico y b) bruxismo excéntrico (tomado de [www.geocites.com/odontológica](http://www.geocites.com/odontológica))

Attanasio y Glaros por su parte clasifican el bruxismo en nocturno y diurno. Ellos señalan al respecto que las investigaciones del bruxismo diurno son muy limitadas y que la mayoría de los movimientos parafuncionales ocurren durante las horas de sueño.<sup>12, 24, 10</sup>

El bruxismo diurno se define como el apretamiento o frotamiento de los dientes, a veces inconsciente, pero, generalmente, consciente. Suele estar relacionado con otros *tics* o manías como comerse las uñas o morderse los labios, y es frecuente que se produzca cuando se está concentrado: trabajando, estudiando e incluso conduciendo.

En el bruxismo nocturno el movimiento es rítmico, fuerte, se produce el rechinar y el apretamiento prolongado de la dentadura, es totalmente inconsciente. Se produce mientras se duerme. Puede tener lugar por apretamiento o fricción y es el causante del cansancio muscular o dolor de cabeza que aparece al levantarse de la cama.



Un estudio realizado por Glaros en 1981, en una población universitaria clasificó a los bruxómanos en diurnos y nocturnos, exclusivamente, o pertenecientes a ambos grupos.

Los resultados indicaron que el bruxismo diurno es más frecuente que el bruxismo nocturno.

Los hombres presentan con más frecuencia bruxismo nocturno, mientras que las mujeres presentan con mayor frecuencia el bruxismo diurno.<sup>24</sup>

Según la Clasificación Internacional de los Trastornos del Sueño, el bruxismo se divide en varios grupos, en función de su gravedad.

- Bruxismo leve: No se realiza todas las noches .y no hay evidencia de daño dental.
- Bruxismo moderado: Se realiza todas las noches y puede existir un problema psicológico leve.
- Bruxismo grave: Se produce todas las noches, existe evidencia de lesión dental y puede estar relacionada con problemas psicológicos más graves <sup>12</sup>





## **RESPUESTA DEL COMPLEJO DENTINO-PULPAR ANTE EL BRUXISMO**

El bruxismo puede tener una gran influencia sobre los tejidos periodontales, los músculos masticadores y adyacentes, las articulaciones temporomaxilares y la irritabilidad del sistema nervioso central.

En la mayoría de los casos, los signos y síntomas de bruxismo no son evidentes. El bruxismo puede llevar al trauma por oclusión con manifestaciones en cualquiera de los numerosos componentes del sistema masticatorio.

Los signos más importante son: el desgaste oclusal, el astillamiento o fractura de los dientes, movilidad dentaria, puede existir también hiperemia pulpar con hipersensibilidad principalmente al frío ocasionar pulpitis, exposición pulpar y en ocasiones cuando ya es un caso de bruxismo grave encontramos necrosis pulpar.<sup>10</sup>

Cuando la pulpa dental percibe la presencia de un irritante, reacciona con la especificidad propia del tejido conjuntivo. Se adapta primero y a medida de la necesidad, se opone , organizándose para resolver favorablemente la lesión o disfunción producida por el irritante.<sup>25</sup>

### **Dentina de irritación**

Dentina que se forma bajo una lesión cariosa, una zona de desgaste o de fricción. Su formación es independiente a la presencia de inflamación o puede formarse en las paredes de una pulpa con daño irreversible. La formación de dentina irritacional depende de estímulos nocivos persistentes como el hábito de bruxar.

Todo factor que entre en contacto con la dentina tiene el potencial de estimular la formación de dentina irritacional.



La morfología de la dentina de irritación se ha estudiado a detalle, pero es poco lo que se sabe de sus funciones. Hay quienes atribuyen funciones protectoras. Otros dudan de su capacidad de proteger la pulpa, debido a su marcada irregularidad, la falta de ella en algunos sitios o la sinclusiones de tejido blando es un indicativo para no considerarla una dentina protectora.<sup>9</sup>

## Dentina Hipersensible

La hipersensibilidad dentinaria se puede deber a dos factores principalmente:

1. Transmisión de estímulos dolorosos debido a la apertura de los orificios de los túbulos dentinarios. No es necesario que exista vasodilatación o inflamación en el tejido pulpar subyacente. La hipersensibilidad dentinaria puede deberse a una exposición de los túbulos dentinarios como consecuencia de la abrasión, la erosión o el alisado y raspado radicular.

Los síntomas pueden ser mitigados por el uso de dentífricos desensibilizantes.

Greenhill y Pashley han demostrado que la aplicación de una solución de oxalato potásico al 30% a los túbulos dentinarios abiertos induce a la formación de cristales de oxalato cálcico.<sup>26, 27</sup>

Estos cristales bloquean las aberturas tubulares y reducen la conducción hidráulica de la dentina un 98%.<sup>6</sup>

2. Disminución del umbral doloroso de los receptores periféricos como consecuencia de una vasodilatación subyacente prolongada o una inflamación local incipiente.<sup>6</sup>



3. La hipersensibilidad se relaciona con dentina expuesta al medio bucal, la pérdida de esmalte se podría vincular con la función oclusal y los hábitos parafuncionales como el bruxismo.<sup>28</sup>

## **Hiperemia pulpar**

La hiperemia es una respuesta inicial y potencialmente reversible que prepara el camino para el ciclo inflamatorio. Las posibilidades de resolución (reversibilidad) dependerá de la intensidad y la duración del irritante, de la calidad del tejido pulpar afectado y del estado de salud anterior de la propia pulpa.

Si un irritante dentinario intenso y/o mantenido provoca un número excesivo de impulsos, altera el mecanismo de control homeostático

Las paredes musculares lisas de los vasos arteriales entran en un estado de contracción prolongada (espasmo), con lo que se acumulan todavía más productos catabólicos, disminuye más el pH y se agotan las fuentes de energía.

Posteriormente se prolonga el periodo de relajación del músculo liso y se produce una vasodilatación pasiva.

Las arterias dilatadas, aportan más sangre a la pulpa. Los capilares se dilatan pasivamente un mayor número de ellos que han entrado en funcionamiento, debido a la ingurgitación sanguínea. Como resultado de todo esto, se reduce el flujo sanguíneo y se produce una congestión vascular.

Se ha podido observar que si aumenta en volumen de sangre en el compartimiento rígido de la pulpa dental, también aumenta la presión intrapulpar en la zona afectada.<sup>6</sup>



Winkler y Kuttler incluyen como etiología de hiperemia pulpar la pérdida del esmalte coronal o del cemento cervical debido a la erosión, la abrasión, fracturas y oclusión traumática que dejen la dentina expuesta a agiones repetidas y a una posible respuesta hiperalégsica.<sup>6, 25</sup>

La interferencia de la circulaci3n pulpar ocasionada por las fuerzas que actúan sobre el diente pueden causar compresi3n de los vasos sanguíneos que pasan a trav3s del foramen apical produciendo hiperemia pulpar.<sup>27</sup>

La presencia de una hiperemia pulpar no es un estado patol3gico, sino una seál de trastorno y advertencia sobre un daío en particular. La pulpa parece estar bien capacitada para aceptar el daío constante.

Landy et al. Realizaron un estudio con el objetivo de examinar histol3gicamente la respuesta de la pulpa a fuerzas oclusales excesivas. Colocaron una amalgama alta en ratas, a los siete meses la pulpa permanecía normal a pesar que histol3gicamente se encontr3 un ligero infiltrado de eosin3filos: No se encontraron otro tipo de células inflamatorias, áreas de necrosis o ruptura de vasos sanguíneos ni formaci3n de cálculos pulpares.<sup>29</sup>

Los investigadores concluyeron que el hecho de producir fuerzas excesivas no parece tener repercusi3n a nivel pulpar.<sup>30</sup>

## **Pulpitis**

La pulpitis es el término histol3gico y clínic que denota inflamaci3n de la pulpa dental. Se describe clínicamente como reversible o irreversible e histol3gicamente como aguda, cr3nica o hiperplásica.<sup>31</sup>

**Pulpitis reversible:** Es la inflamaci3n de la pulpa con capacidad reparativa. Es la primera respuesta inflamatoria pulpar frente a diversos irritantes externos.



**Patogenia:** Las caries poco profundas, exposición de túbulos dentinarios, tallados protésicos, procesos destructivos dentarios no careógenos, realización de maniobras iatrogénicas en operatoria dental o restauración y las bacterias son capaces de desencadenar un cuadro inflamatorio pulpar reversible.

La pulpitis reversible se asocia con ninguna o muy poca sintomatología: Si existen síntomas, son provocados por la aplicación de estímulos diversos ( frío, calor, azúcar, roce), esta sintomatología cede al suprimir el estímulo.<sup>3</sup>

La eliminación de los irritantes y el sellado de la dentina expuesta disminuyen los síntomas, pero si la irritación continúa o aumenta la intensidad, se presenta una inflamación de moderada a grave.<sup>32</sup>

**Pulpitis irreversible:** Es la inflamación de la pulpa sin capacidad de recuperación, a pesar de que cesen los estímulos nocivos externos. Existen dos tipos de pulpitis irreversible sintomática y asintomática.

La pulpitis irreversible sintomática es la respuesta inflamatoria aguda de la pulpa frente a la persistencia, crecimiento y progresión de las bacterias en la cavidad pulpar con predominio seroso o purulento con o sin afección periapical.

La pulpitis irreversible asintomática es la inflamación de la pulpa con ausencia de sintomatología aguda. Suele ser consecuencia de que los elementos celulares defensivos neutralizan la agresión bacteriana. Presenta comunicación entre pulpa y lesión careosa, por lo que existe un drenaje sin posibilidad de que se forme edema intrapulpar.<sup>3</sup>



Un año después del trabajo realizado por Landy et al, Cooper et al, realiza el mismo estudio con ratas, pero con un período mayor de tiempo de observación y encuentra evidencia de patología en el área central de la pulpa, observó una gran concentración de macrófagos a los siete meses.

A los diez meses uno de los casos estudiados presentó ruptura de la capa de dentinoblastos con una gran deposición de dentina reparativa a lo largo del piso de la cámara. Los resultados de esta investigación indican la posibilidad que las fuerzas oclusales excesivas a largo plazo pueden producir cambios a nivel pulpar.<sup>29, 33</sup>

Tronstad y Langeland estudiaron la dentina expuesta por atrición, frecuentemente causada por bruxismo o maloclusión, en dientes permanentes y temporales de cerdos, monos y humanos. Donde se observó la presencia de bacterias en los túbulos dentinarios expuestos por grietas de dentina.<sup>34</sup>

La irritación dentaria causada por atrición fue irregular en forma y estructura y no parecía proteger completamente la pulpa de los irritantes exógenos. En algunas regiones afectadas se observaron islas de inflamación crónica y alteraciones circulatorias acompañadas de hemorragia, se observó una disminución en la población de células y un incremento en la cantidad de colágeno, lo cual se relacionó con irritantes externos.

Los factores que causan los cambios pulpares son los microorganismos, la saliva, los productos de la desintegración celular de los túbulos dentinarios, la irritación mecánica asociada al bruxismo o a la maloclusión y a la irritación química y térmica.<sup>34</sup>



Grooves describió un caso clínico donde una paciente femenina acude a consulta por presentar dolor moderado en el incisivo central superior derecho. Al realizar las pruebas de vitalidad, todos los dientes antero-superiores estaban hipersensibles a la prueba al frío y a la prueba eléctrica. Se examinó la oclusión del paciente y se observaron facetas de desgaste en los dientes antero-superiores. El autor realizó un diagnóstico de pulpitis causado por bruxismo.<sup>35</sup>

## **Calcificación pulpar**

Es la condición patológica que ocurre como respuesta al traumatismo, caries dental o enfermedad periodontal u otro irritante crónico como fuerzas exageradas producidas durante hábitos parafuncionales como el bruxismo. Conforme la irritación aumente, la cantidad de calcificación también puede aumentar y puede llegar a una parcial o casi completa obliteración de la cámara pulpar y de los conductos radiculares. Un cambio de color amarillento de la corona es una manifestación clínica de calcificación pulpar extensa.<sup>32</sup>

La calcificación consiste en una acumulación de sales de calcio en tejidos muertos o en proceso de degeneración. Puede deberse a una alcalinidad local de los tejidos destruidos que atrae las sales. Por consiguiente está mineralización puede producirse en zonas diminutas de tejido pulpar joven afectado por pequeñas alteraciones circulatorias, en coágulos sanguíneos o incluso en una sola célula degenerada.

Se pueden observar tanto en pulpas sanas como envejecidas, aunque su incidencia aumenta con la edad.<sup>6</sup>

Básicamente existen dos tipos de calcificaciones pulpares:

1.-Estructuras formadas, que suelen llamarse piedras o cálculos pulpares (dentículos).



Los dentículos o pulpolitos de mayores tamaños y perfectamente delimitados se desarrollan con mayor frecuencia en la cámara pulpar: Se clasifican de acuerdo a su localización (libre, empotrada o fija) y de su estructura en verdaderos o falsos.<sup>6</sup>

Los dentículos libres se encuentran en el interior de la cámara pulpar y pueden fijarse o empotrarse al irse acumulando más dentina a su alrededor.

Los dentículos verdaderos no son estructuras distróficas , ya que están compuestos de dentina y formados por dentinoblastos desprendidos o por fragmentos de la vaina de Hertwig.

Los dentículos falsos se forman cuando una estructura tisular en proceso de degeneración sirve como foco para la acumulación de estratos concéntricos de tejido calcificado.<sup>6</sup>

2.-Pequeñas masas cristalinas que se denominan calcificaciones difusas (lineales)

Los cálculos pulpares parecen encontrarse predominantemente en la pulpa coronaria mientras que en la pulpa radicular se localizan las calcificaciones difusas.

Las calcificaciones son frecuentes en la pulpa dental, con tendencia a aumentar con el envejecimiento y la irritación. Se cree que estas calcificaciones pudieran agravar o incluso pudieran desencadenar la inflamación de la pulpa u ocasionar dolor al ejercer presión sobre las estructuras nerviosas.<sup>27</sup>

Los cálculos pulpares se forman a partir de capas claramente concéntricas o difusas de tejido calcificado, sobre una matriz que en su mayor parte parece estar constituida de colágeno.<sup>27, 5</sup>





Piattelli et al, opinan que la obliteración pulpar es un caso poco común cuya causa más frecuente es el trauma ( dientes impactados, hábito de bruxismo, abrasión y contactos prematuros).

Las fuerzas generadas durante los hábitos parafuncionales actúan como irritantes crónicos produciendo trastornos circulatorios de la pulpa con calcificación distrófica del tejido pulpar o formación de dentina.<sup>10</sup>

## **Necrosis pulpar**

La necrosis o muerte del tejido pulpar es una secuela de la inflamación aguda o crónica de la pulpa o de un cese inmediato de la circulación debido a una lesión traumática que puede ser total o parcial, dependiendo del grado de afectación del tejido pulpar.<sup>6</sup>

Se han reportado casos en donde clínicamente se ha observado necrosis de tejido pulpar debido a fuerzas excesivas generadas durante el hábito de bruxar.<sup>20, 12, 10</sup>

Cottone informó sobre necrosis pulpar en los incisivos inferiores indicada por la sujeción de la boquilla de la manguera de oxígeno de individuos que bucean, durante periodos prolongados.

Ingle y Natkin informaron sobre un síndrome poco frecuente, consistente en osteoporosis y muerte pulpar en los incisivos inferiores de las mujeres adolescentes que rechinan los dientes compulsivamente en excursión protrusiva. Es evidente que el traumatismo resulta tan grave y prolongado que tarde o temprano sobreviene la necrosis pulpar.

Cooke también informó sobre este síndrome en una mujer de 18 años de edad.<sup>37</sup>

La historia, las características clínicas y radiográficas, los signos y los síntomas son:



Pacientes adolescentes de sexo femenino, que se quejan de molestia en los incisivos inferiores. También se observa tumefacción de la región.

Radiográficamente, existe una aparente descalcificación del procesos alveolar de la región antero-inferior.

Las pruebas eléctricas pueden mostrar o no vitalidad de los dientes involucrados.

El examen clínico revela: movilidad de uno o más dientes, los tejidos de soporte poseen una condición normal, ocasionalmente existe una inflamación del área, se observan fasetas de desgaste pulida sobre la superficie insisal de los incisivos superiores e inferiores indicando un hábito de bruxismo.<sup>37</sup>

Este síndrome es una descalcificación del hueso acompañado de necrosis pulpar debido a un severo bruxismo en protrusiva.

## **Resorciones internas y externas**

### **Resorciones internas**

La Asociación Americana de Endodoncistas define las resorciones internas como una condición patológica iniciada en el conducto radicular, donde existe pérdida de dentina.<sup>38</sup>

Las resorciones internas se han asociado con procesos inflamatorios crónicos de la pulpa. El proceso resorptivo se debe a la infección de tejido pulpar en el conducto radicular. Se cree que las resorciones internas pueden ocurrir como cambios idiopáticos en dientes sin restauraciones y sin caries.<sup>39</sup>

El proceso de resorción interna se caracteriza por la presencia de células multinucleadas, las cuales tienen una fuerte actividad de fosfatasa ácida.



Se ha sugerido que la resorción interna reemplaza el tejido pulpar normal por un tejido conjuntivo parecido al del ligamento periodontal con potencial osteogénico.<sup>40</sup>

Entre los factores que contribuyen a que el proceso se desarrolle se encuentran el trauma, la caries, las infecciones periodontales, los procedimientos iatrogénicos, tales como la preparación de restauraciones, terapias con hidróxido de calcio (recubrimiento pulpar directo y pulpotomías) igualmente los procedimientos ortodónticos, el bruxismo y la anacoresis.<sup>39</sup>

Tindol en 1982, presenta un caso clínico de una resorción interna asociada al bruxismo como posible etiología. El caso clínico reporta a una niña de 7 años de edad con dolor crónico y una fistula en el primer molar inferior, deciduo. Al examen radiográfico se observó una resorción interna, tanto en el primer molar deciduo inferior derecho, como en el izquierdo.

Los dientes no presentaban sintomatología y la historia clínica de la paciente no revela datos de alteración sistémica que se pudiera relacionar con las resorciones.

No había antecedentes de trauma dental y su higiene bucal era buena, se llegó al diagnóstico de resorción interna por bruxismo.<sup>41</sup>

## **Resorciones externas**

La reabsorción está relacionada a la respuesta inflamatoria del ligamento periodontal como resultado de las fuerzas mecánicas.

Periapicalmente, la reabsorción involucra cemento y hueso alveolar, este proceso es similar en ambas estructuras aunque con algunas diferencias.<sup>42</sup>



De acuerdo de esto, la resorción externa es aquella iniciada en el periodonto y afecta inicialmente a la superficie externa del diente y puede o no invadir la pulpa.<sup>32</sup>

La Academia Americana de Endodoncistas clasifica las resorciones externas en:

1. Resorción superficial: Proceso fisiológico que causa un pequeño defecto en la superficie del cemento y en la dentina adyacente.
2. Resorción inflamatoria: Pérdida patológica de cemento, dentina y hueso, dando como resultado un defecto en la raíz y del tejido óseo.
3. Resorción por reemplazo (anquilosis): Pérdida de cemento, dentina y ligamento periodontal con una fusión del hueso y la raíz.<sup>38</sup>

Ramfjord, Ash y Rosenberg señalan que la resorción radicular externa se puede observar en aquellos casos de esfuerzos oclusales disfuncionales ocasionados por tratamientos ortodónticos no controlados o por bruxismo.<sup>43</sup>

La primera prueba radiográfica de resorción radicular externa es la falta de continuidad en la superficie de la raíz y el aspecto festoneado del contorno de la misma, alrededor del ápice.

Los cementoblastos son las únicas células del ligamento periodontal que presentan la mayor tolerancia a la presión, pero si el trauma es muy grave puede producir la lisis de los cementoblastos y se producirá resorción de cemento:<sup>19</sup>

Rawlison describió un caso de resorción ósea y radicular en un solo diente, el cual estaba asociado con el bruxismo en una niña caucásica de 14 años de edad:



La causa de la resorción externa era probablemente la presión durante el bruxismo. Cuando el hábito fue tratado, la resorción se detuvo; sin embargo, la pérdida de vitalidad y la severa resorción hicieron necesaria la terapia endodóntica.<sup>44</sup>

La resorción radicular, tanto la interna como la externa, pueden estar asociadas a fuerzas oclusales disfuncionales originadas por tratamiento ortodóntico, por bruxismo o por restauraciones dentales.<sup>43</sup>

## **Fracturas dentarias**

Las fracturas dentarias son el resultado de fuerzas oclusales excesivas a largo plazo. Se presentan en dos áreas, la corona, y la raíz. Cada área puede ser el sitio de origen.

En la corona estas lesiones toman la forma de una línea de fractura, cúspide o borde fracturado, diente fracturado o diente dividido, en la raíz se muestran como una fractura radicular vertical.<sup>32</sup>

Las fracturas de los dientes anteriores, generalmente están asociadas con accidentes en pacientes jóvenes, pero las fracturas de los dientes posteriores, especialmente las fracturas verticales ocurren por un trauma de oclusión. Se han reportado casos de fracturas verticales o transversales en dientes aparentemente sanos donde el paciente es bruxómano.

El diagnóstico es complejo, se debe realizar un examen clínico y radiográfico. Desde el punto de vista clínico se debe evaluar la movilidad, el desplazamiento del segmento coronario, ausencia o presencia de sensibilidad y de dolor a la palpación de los tejidos blandos y a las pruebas de percusión del diente.<sup>45, 46</sup>



La mayoría de los casos se describen en las publicaciones orientales. Es difícil explicar porque la población china tiene esta tendencia. Algunas razones podrían ser; la morfología dentaria, las curvaturas radiculares, la predisposición hereditaria o los cambios en el colágeno de la dentina, generalmente, los pacientes y dientes afectados siguen un patrón característico. La mayoría de las fracturas verticales se observan en hombres viejos y dientes posteriores con o ninguna restauración.<sup>40</sup>

Los dientes fracturados se encuentran en pacientes que poseen hábitos parafuncionales como bruxismo, el morder sustancias duras y sustancias frágiles (hielo, dulces duros). Estos pacientes pueden tener músculos masticatorios prominentes y mostrar desgaste oclusal excesivo como resultado de las fuerzas oclusales exageradas.<sup>47</sup>

### **Hipercementosis**

Las fuerzas tanto fisiológicas como parafuncionales transmitidas al ligamento periodontal son absorbidas por este. Esta capacidad del ligamento para absorber las fuerzas oclusales y convertirlas en tensión estimulante sobre la lámina dura, pueden tener un efecto saludable para el hueso. Pero cuando se alcanzan y rebasan lo límites fisiológicos se pueden estimular a los cementoblastos y dar lugar a depósito de cemento.<sup>43</sup>

La hipercementosis ocurre como engrosamiento generalizado del cemento, con crecimiento nodular del tercio apical de la raíz.

También se puede presentar en forma de espigas creadas por la fusión de cementículos que se adhieren a la raíz, o por calcificación de las fibras periodontales en los sitios de inserción en el cemento.



Este tipo suele resultar de fuerzas excesiva por aditamentos de ortodoncia o cargas oclusales. En dientes sin antagonista, se interpreta como un esfuerzo por equilibrar la erupción dentaria excesiva.<sup>42,48</sup>



## DISCUSIÓN

Los efectos de las fuerzas oclusales excesivas sobre los tejidos periodontales se han descrito detalladamente, sin embargo, Landy et al, refieren que no se han realizado estudios controlados sobre la respuesta de la pulpa a las fuerzas oclusales excesivas.<sup>30</sup>

Sin embargo, son pocas las investigaciones que se han realizado, específicamente, sobre los efectos del bruxismo a nivel de complejo dentino- pulpar. Landy et al, Cooper et al, Seltzer y Bender, Trostand y Langelan y otros han realizado estudios sobre los cambios histopatológicos a nivel pulpar producidos por fuerzas oclusales exageradas, y los resultados han sido muy controversiales.<sup>29, 42, 45,34,</sup>

Pareciera que en las etapas iniciales las fuerzas oclusales exageradas no causan ningún cambio en el complejo dentino-pulpar, sin embargo la persistencia de estas fuerzas llegan a causar cambios histopatológicos al nivel del complejo.

Las observaciones clínicas revelan que las fuerzas oclusales excesivas causadas por el bruxismo provocan alteraciones pulpares tales como, pulpitis, cálculos, necrosis, resorciones internas y externas e hipercementosis.

Se han citado algunos casos clínicos donde dichas alteraciones son asociadas al bruxismo como posible etiología ya las fuerzas oclusales exageradas actúan como un irritante crónico, capaz de producir patologías a nivel pulpar.

Es importante realizar estudios donde se describa la respuesta del tejido pulpar en dientes sometidos a fuerzas oclusales excesivas como las producidas durante el bruxismo. para poder establecer que esta actividad parafuncional es una posible etiología de alteraciones pulpares.





## CONCLUSIONES

Podemos concluir que el bruxismo es un hábito parafuncional que incluye el apretamiento y el rechinar de los dientes tanto en movimientos céntricos como excéntricos, las causas que pueden desencadenar este hábito son multifactoriales.

Se ha sugerido que las fuerzas oclusales exageradas producidas durante el hábito del bruxismo provocan cambios a nivel del complejo dentino pulpar. Estas fuerzas actúan como un irritante crónico y la pulpa puede responder ocasionando una pulpitis, reversible o evolucionar a una pulpitis irreversible, y si el irritante es persistente y no es eliminado puede llegar hasta la muerte pulpar.

También puede provocar resorciones internas y externas e hipercementosis como un mecanismo para permitir una mayor inserción de fibras periodontales y así resistir el aumento de la carga funcional. Otro mecanismo de defensa de la pulpa ante el bruxismo es la formación de cálculos dentales estimulando la producción de dentina reparativa para proteger el órgano pulpar.

Por tanto es necesario realizar investigaciones que nos permitan obtener mayor conocimiento sobre estos los efectos del bruxismo a nivel del complejo dentino-pulpar, donde se pueda establecer una relación causa-efecto que explique el papel del bruxismo en la etiopatogénesis de ciertos problemas pulpares.



## BIBLIOGRAFÍA

1. Estrela C. Ciencia Endodóntica 1ª ed. Editorial Artes Medicas Latinoamericana. Sau Paulo Brasil. Pp. 2005. 1-20
2. Gómez de Ferraris. M. Histología y embriología bucodental. 2ª ed. Editorial Panamericana. Madrid España. 2002. Pp. 176-225
3. Canalda .C. Endodoncia Técnicas clínicas y bases científicas. Editorian Masson. 2001. Pp.4-13
4. Stock. C, Walker R. Atlas en color y texto de Edodoncia. 2ª ed. Editorial Harcourt Brace. Madrid España. 1996. Pp. 1-10
5. Ten Cate .A.Oral Histology. Developmet, Structure and Function. 5ª ed. Editorial Mosby. San Luis. 1998. Pp.78-103
6. Weine. F. Tratamiento Endodóntico. 5ª ed. Editorial Harcourt Brace. Madrid España. 1997. Pp. 84-161
7. Cohen. S, Burns.R. Vías de la pulpa. 7ª ed. Editorial Harcourt Brace. Madrid España. 1999. Pp. 367-69
8. Andreasen. J. Reimplantación y Transplante en Odontología Atlas. Editorial Medica Panamericana.Buenos Aires. Pp.1992. 35-36
9. Ingle. J, Bakland. L, Endodoncia. 4ª ed. Editorial McGraw Hill Interamericana. México. 1996. Pp.362,441-4
- 10..Ramfjord S, Ash M. Oclusión. 2ªed Editorial Interamericana. Filadelfia.1972.Pp.107-15, 219-47.
- 11.[www.goecites.com/anaodontologica](http://www.goecites.com/anaodontologica)
- 12.Attanasio R. An overview of bruxism y its management. Dent Clin North Am 1997 Abril;43(2):369-43
- 13.. Klineberg I. Bruxism, aetiology, clinical, signes and syntoms. Aust Prosthet J 1994;8:9-17
- 14.Okeson J. Tratamiento de oclusión y afecciones temporomandibulares. 4ª ed. Editorial Harcourt Brace, España: 1999.
- 15.Bayardo R, Mejía J. Orozco S, Montoya K. Etiology of oral habits. ASDC J Dent Child 1996 Septiembre-Octubre;63(5):360-3



16. Nel L, Bester S, Snyman W. Bruxism threshold and explanation successful treatment of the multifactorial aetiology of bruxism. Aust Prosthet J 1995;9:33-7
17. Pavone B. Bruxism and its effect on the natural teeth. J Prosthet Dent 1985 Mayo;53(5):692-6.
18. Pingitore G, Chrobak V, Petrie J. The social and psychologic factors of bruxism. J Prosthet Dent 1991 Marzo;65(3):473-6
19. Nadler S. The Effects of Bruxism. J Periodontol 1966;37:471-9.
20. Arnold M. Bruxismo y oclusión. Dent Clin North Am 1981;3:360-9
21. Chrobak V, Petrie J. The social and psychologic factors of bruxism. J Prosthet Dent 1991 Marzo;65(3):473-6
22. Petrie J. The social and psychologic factors of bruxism. J Prosthet Dent 1991 Marzo;65(3):473-6.
23. Carranza F. Periodontología Clínica de Glickman. 6ª ed. Editorial Interamerica, México. 1986
24. Glaros A. Incidence of diurnal and nocturnal bruxism. J Prosthet Dent 1981 Abril;47(4):547-9.
25. Kuttler Y. Fundamentos de Endo-metaendodoncia Práctica. 3ª ed. Editorial. Méndez Oteo. 1986.
26. Orban B. Histología y Embriología Bucal. 4ª ed.: Editorial La Prensa Médica Mexicana, México 1980
27. Pashley D, Walton R. Histología y Fisiología de la pulpa dental. En: Ingle J, Bakland L, editores. Endodoncia. 4ª ed. México: Editorial Mc Graw Hill, 1997:366-71
28. Addy M. Causa y efectos clínicos de la hipersensibilidad dentinaria. Dent Clin North Am 1990;3:465-75.
29. Nadler S. The Effects of Bruxism. J Periodontol 1966;37:471-9
30. Landay M, Nazimov H, Seltzer S. The effects of excessive occlusal force on the pulp. J Periodontol 1970;42:3-11.
31. Diccionario terminológico de Ciencias Médicas. 11va ed. España, 1979: 601.



32. Walton R, Torabinejad M. Endodoncia. Principios y práctica. 2ª ed.: Editorial McGraw-Hill Interamericana, México 1997.
33. Cooper M, Landay M, Seltzer S. The effects of excessive occlusal force on the pulp II. Heavier and longer term forces. J Periodontol 1971 Junio;(43):363-9
34. Tronstad L, Langeland K. Effect of attrition on subjacent dentin and pulp. J Dent Res 1971;50:17-30
35. Groves H. Reversible pulpitis with etiology of bruxism. J Endod 1982 Junio;8(6):290-1
36. Ramfjord SP: Bruxism: A clinical and electromyographic study. J Am Dent Assoc 1961;62:21-43
37. Ingle J. Alveolar osteoporosis and pulpal death associated with compulsive bruxism. Oral Surg 1960;13:1371-81
38. Glosario contemporáneo de terminología endodóntica. 5ta ed. Illinois: Sociedad Americana de endodoncistas 1994
39. Caliskan M, Turkum M. Prognosis of permanent teeth with internal resorption: a clinical review. Endod Dent Traumatol 1997;13:75-81
40. Yang S, Rivera E, Walton R. Vertical root fracture in nonendodontically treated teeth. J Endod 1995 Junio;6(21):367-9.
41. Tindol J. Internal Resorption. a case presentation with bruxism as the possible etiology. Tex Den J 1992 Octubre:13-5
42. Seltzer S. Endodontology, biologic considerations in endodontic procedures. 2ª ed. Editorial Lea & Febrieger. Philadelphia, USA, 1988
43. Rosenberg P. Oclusión, Pulpa dentaria y tratamiento endodóntico. Dent Clin North Am 1981;3:435-97.
44. Rawlison A. Treatment of root and alveolar bone resorption associated with bruxism. Br Dent J 1991;170:475-7
45. Bender Y, Freedland J. Adult root fracture. J Am Dent Assoc 1983 Septiembre;107:433-9
46. Borelli P, Alibrandi P. Unusual horizontal and vertical root fractures of maxillary molars: an 11 year follow-up. J Endod 1999 Febrero;2(25):136-9



47. Chistensen G. Abnormal occlusal conditions: a forgotten part of dentistry. J Am Dent Assoc 1995 Diciembre;136(13):1967-8
48. Lindhe J. Periodontología Clínica e Implantología Odontológica. 3<sup>a</sup> ed. Editorial Panamericana. México 2003.