

01421
350



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO

FACULTAD DE ODONTOLOGÍA

LOS EFECTOS DE LOS IRRITANTES
MECÁNICOS Y QUÍMICOS SOBRE LA PULPA
DENTAL.

T E S I S A

QUE PARA OBTENER EL TÍTULO DE

CIRUJANA DENTISTA

P R E S E N T A :

SANDRA VILLANUEVA MARTÍNEZ

DIRECTOR: C. D. JOSÉ LUIS JÁCOME MUSULE
ASESOR: C. D. JAIME VERA CUSPINERA



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.

DEDICATORIAS

A mi niña: eres lo más sagrado que tengo en la vida; porque tu has sido mi motor para llegar a ésta meta, porque por ti todo lo que hago tiene sentido, porque TE AMO esto es para tí Marce.

A José Luis: quiero darte gracias por todo el apoyo que me has brindado para seguir con mis estudios, gracias por comprenderme y por estar a mi lado TE AMO.

A mi mami: por que tú me has impulsado a seguir adelante y porque has sido mi mejor modelo para luchar; quiero que sepas que esto que he logrado es en especial por tí y para tí. TE ADORO.

A mi papá: gracias por haberme apoyado y por alentarme a lograr este proyecto; te quiero mucho.

A Aris: gracias por apoyarme, por todas las cosas que hemos vivido juntos, por escucharme, por estar siempre a mi lado, por nuestros sueños y desvelos; te quiero muchísimo.

A Carlos: que sabes que te adoro y que a pesar de la distancia siempre pienso en ti.

A mis abuelitos: que han sido un pilar en mi vida, que sin ellos no seria lo que soy ahora, gracias por sus consejos, gracias por su apoyo incondicional. gracias por todas sus atenciones, gracias por todo el cariño que me han dado. porque para mi han sido como mis padres, esto es para ustedes. LOS AMO Y LOS ADORO.

A mi tía Vero: que quiero con todo mi corazón, muchísimas gracias por tu apoyo, por tu amistad, por ser como eres nunca cambies.

A todos mis amigos que a lo largo de la carrera han estado a mi lado en los mejores momentos en especial a Laura y a Nancy, a Paola, Ale, Angie, Miriam, Marisol, Gaby, Víctor, Fer, Ana, Susy, Lidia, Lizie, Claudia y Rubén.

A C.D. Jaime Vera Cuspinera: quien por sus conocimientos y su capacidad de enseñanza le estoy agradecida.

A C.D. José Luis Jácome Musule: a quien agradezco su dedicación, su orientación y su apoyo para la realización de este trabajo.

Autorizo a la Dirección General de Bibliotecas de la UPRM a difundir en formato electrónico a través del contenido de mi trabajo profesional.

Nombre: Sandra Villanueva
Apellido: Hartinez
Fecha: 09-10-03
Firma: [Firma]

**LOS EFECTOS DE LOS
IRRITANTES MECÁNICOS Y
QUÍMICOS SOBRE LA PULPA**

ÍNDICE

Introducción	1
CAPÍTULO I	
1. Estructura del complejo dentino-pulpar	3
1.1 Anatomía del complejo dentino-pulpar	4
1.2 Morfología de la dentina	9
1.3 Extensión de las apófisis de los odontoblastos	13
1.4 Composición química de la dentina	16
1.5 Permeabilidad de la dentina coronal	17
1.6 Permeabilidad de la dentina radicular	20
CAPÍTULO II	
2. Odontoblastos y dentinogénesis	22
2.1 Conducta secretora de los odontoblastos	24
2.2 Dentinogénesis primaria	29
2.3 Dentinogénesis secundaria fisiológica	32
2.4 Dentinogénesis terciaria	33
2.5 Dentinogénesis reaccionaria	34
CAPÍTULO III	
3. Desarrollo dental (odontogénesis)	37
3.1 Etapas del desarrollo dental	38
3.2 Etapa de lámina	38
3.3 Etapa de botón	39
3.4 Etapa de casquete	39
3.5 Etapa de campana temprana	40
3.6 Etapa de campana tardía	41

3.7 Diferenciación de odontoblastos	45
3.8 Proteínas de matriz de la dentina y la biomineralización de la dentina	46
3.9 Fisiología del complejo dentino-pulpar	50

CAPÍTULO IV

4. Pulpa dental	53
4.1 Vascularidad de la pulpa normal	56
4.2 Impulsos nerviosos en pulpa y dentina	57

CAPÍTULO V

5. Irritantes del complejo dentino-pulpar.	60
5.1 Clasificación de los irritantes del complejo dentino-pulpar	61
5.2. Irritantes físicos del complejo dentino-pulpar	62
5.3 Calor friccional	62
5.4 Respuesta pulpar a estímulos térmicos durante la preparación de cavidades	74
5.5 Extensión de la preparación	78
5.6 Reacciones iniciales a la preparación dental	81
5.7 Formación de la capa residual	84
5.8 Reacciones a la preparación y corona	86
5.9 Respuestas pulpares a estímulos mecánicos durante la preparación de cavidad	91
5.10 Métodos alternativos a la preparación	97
5.11 Cambios fisiológicos	98
5.12 Impresiones dentales	103
5.13 Presión de condensado del material restaurador	104
5.14 Trauma inducido por sobrecarga oclusal	107

5.15 Pernos peripulpares para la retención adicional de los materiales restauradores	108
5.16 Cementación de restauraciones indirectas	111
5.17 Pulido de restauraciones	112
5.18 Mecanismos que gobiernan el desplazamiento de odontoblastos y contenidos tisulares	113
5.19 Formación del estrato híbrido	117
5.20 Desecación de la dentina	118
5.21 Efecto del movimiento dental sobre la pulpa: Ortodoncia	122
5.22 Rayo láser	124
5.23 Respuestas térmicas a tratamiento láser	124
5.24 Radiación X	132

CAPÍTULO VI

6. Irritantes químicos del órgano dentino-pilpar	134
6.1 Antisépticos, desecantes y desensibilizantes cavitarios	134
6.2 Agentes para esterilizar la dentina	138
6.3 Fenol	139
6.4 Nitrato de plata	139
6.5 Paraclorofenol alcanforado y penicilina	140
6.6 Eugenol	140
6.7 Medicamentos para limpieza y secado	141
6.8 Grabadores ácidos	143
6.9 Materiales de protección dental	144
6.10 Potencial de recuperación de la pulpa	147
6.11 ¿Los materiales dentales estimulan la reparaciónn pulpar?	147

6.12 Pruebas in vitro: la primer dificultad biológica	148
6.13 Hidróxido de calcio ¿una quimera?	149
6.14 ¿El Ca(OH) ₂ provee un sello real?	150
6.15 Ca(OH) ₂ y defectos del puente dentinal	151
6.16 Ca(OH) ₂ : reabsorción versus estimulación	151
6.17 Materiales que contienen Óxido de Zinc-Eugenol	153
6.18 Materiales que contienen formocresol	154
6.19 Agregado de trióxido mineral MTA	154
6.20 Ionómero de vidrio	155
6.21 Ionómeros de vidrio modificados	156
6.22 Fosfato de zinc	159
6.23 Policarboxilato de zinc	160
6.24 Resinas	161
6.25 Sistemas de resina adhesiva	161
6.26 Contracción de polimerización del material restaurador	166
6.27 Sustrato dentinario	167
6.28 Amalgama	168
6.29 Agentes blanqueadores dentales	169
6.30 Efectos del calor aplicados durante el blanqueamiento dental	171
6.31 Formación de interfase dentinaria	172
6.32 Respuesta del órgano dentino-pulpar frente a irritantes físicos y químicos	173

CAPÍTULO VII

7. Irritantes bacterianos del complejo dentino-pulpar	178
7.1 Caries dental	178
7.2 Capa de desecho	187
7.3 Microfiltración marginal	189

CAPÍTULO VIII

8. Respuesta inflamatoria pulpar	191
8.1 Inflamación pulpar y sus secuelas	191
8.2 Características histológicas	192
8.3 La ultraestructura de la inflamación pulpar	195
8.4 Métodos cuantitativos	196
8.5 Etiología de la inflamación pulpar	197
8.6 Patofisiología de la inflamación pulpar	198
8.7 Histología de la inflamación pulpar	201
8.8 Presión del fluido intersticial	203
8.9 Correación entre histopatología y presión del fluido intersticial	206
8.10 Mediadores moleculares de la inflamación pulpar	209
8.11 Modulación del flujo vascular	210
8.12 Histamina	211
8.13 Serotonina	213
8.14 Neuropeptidos	214
8.15 Adhesión y trans migración de leucocitos	216
8.16 Moléculas de adhesión	217
8.17 Factores quimiotácticos	220

CAPÍTULO IX

9. Reparación	221
9.1 Dentinogénesis reparativa	221
9.2 Formación y reparación de la dentina	223
9.3 Formación del puente de dentina	223
Conclusiones	225
Fuentes de información	233

I

LOS EFECTOS DE LOS IRRITANTES MECÁNICOS Y QUÍMICOS SOBRE LA PULPA

Introducción

El tejido pulpar y dentinario conforman estructural, embriológica y funcionalmente una verdadera unidad biológica denominada complejo dentino-pulpar, constituyen una unidad estructural, por la inclusión de las prolongaciones de los odontoblastos en la dentina; conforman una unidad funcional, debido a que la pulpa mantiene la vitalidad de la dentina y ésta protege a la pulpa. También comparten un origen embrionario común, ambas derivan del ectomesénquima que forma la papila del germen dentario.³⁴

Durante la ejecución de los procedimientos restauradores se pudiera producir una respuesta inflamatoria o una necrosis pulpar por la acción de los irritantes físicos, químicos y bacterianos del órgano pulpar. Cuando el profesional realiza una preparación cavitaria, desinfecta una cavidad, coloca una base o un material restaurador podría producir algún daño a la pulpa. Más aún, si existiera una gran invasión de bacterias a la dentina, esto se podría traducir, a veces, en una infección bacteriana de la pulpa.

Sin embargo, el tejido pulpar tiene cierta capacidad de recuperación, pero se desconoce el grado de la misma, la respuesta pulpar es variable y depende de muchos factores que determinarán la reacción ante estos

irritantes. Por lo tanto, es fundamental implementar las medidas tendientes a disminuir la acción de los mismos y, con ello, proteger el complejo dentino-pulpar.

1. Estructura del complejo dentino-pulpar.

Existe un gran cúmulo de evidencia de que la dentina y la pulpa se encuentran funcionalmente relacionadas y, de ahí, que estén integradas como un tejido. Por ejemplo, cuando se estimula termalmente a dientes intactos normales, el fluido de la dentina se expande o contrae más rápido que el volumen de los túbulos que contienen el fluido, lo que provoca la activación hidrodinámica de los nervios intradentales. Si por alguna razón se pierden los tejidos externos que sellan la dentina (es decir, el esmalte y el cemento), la compartimentación de los dos tejidos también se pierde, para hacerse funcionalmente continuos. Bajo esas condiciones patológicas, la superficie dentinaria con respecto a la pulpa se convierte en un continuo lleno de fluido (líquido). Y es a través de este medio líquido que las sustancias bacterianas pueden propagarse a través de la dentina, produciendo reacciones pulpares. La pulpa reacciona ante esos estímulos químicos rápidamente, presentándose una aguda reacción inflamatoria, la cual produce un movimiento hacia fuera tanto del fluido como de las macromoléculas. En el largo plazo, los tejidos pulpares producen dentina terciaria como una respuesta biológica en el intento por reducir la permeabilidad del complejo pulpodentina así como para hacer que vuelva a su secuestro original. *In vivo*, los experimentos con trazadores radioactivos demuestran la continuidad de la circulación del fluido dentinario y del pulpar cuando la dentina se encuentra expuesta, así como la importancia del flujo sanguíneo pulpar en lo referente a depurar a los fluidos intersticiales pulpares de material exógeno. De manera que el complejo pulpodentina funciona como una unidad integrada.²⁹

Los odontoblastos son células sumamente diferenciadas que forman la matriz dentinaria tubular. Sus cuerpos celulares residen en la cámara pulpar, pero sus procesos (apófisis) pasan a través de la predentina desmineralizada y recién secretada, dentro de la matriz mineralizada.²⁹

1.1 Anatomía del complejo pulpodentinal

La dentina constituye el tejido mineralizado de la mayor parte de la estructura dentaria. En la porción coronaria está cubierta por el esmalte y en la porción radicular por el cemento. Internamente, la dentina está limitada por una cavidad denominada cámara pulpar, que contiene a la pulpa dental.¹³

En la dentina se distinguen dos componentes básicos: la matriz mineralizada y los túbulos dentinarios que la penetran en todo su espesor y alojan a los procesos odontoblásticos, los cuales son largas prolongaciones citoplasmáticas de las células especializadas llamadas odontoblastos, cuyos cuerpos se localizan en la zona más periférica de la pulpa.¹³

Estas células producen la matriz colágena de la dentina e intervienen en el proceso de calcificación, son responsables de la inducción y el mantenimiento de la dentina. Los cuerpos celulares de los odontoblastos están separados de la dentina mineralizada por una zona de matriz orgánica no mineralizada denominada predentina.¹³

La composición química de la dentina es, aproximadamente de: un 70% de materia inorgánica (cristales de hidroxiapatita), un 20% de materia orgánica (fibras colágenas) y un 10% de agua. De la matriz orgánica, alrededor del 91% es colágeno, la mayoría es del tipo I, pero también hay un menor porcentaje del tipo V.³²

En la dentina se distinguen tres zonas: la dentina del manto localizada periféricamente, la dentina alrededor de la pulpa y la predentina situada adyacente a los odontoblastos de la pulpa.¹³

La dentina del manto es la primera dentina sintetizada por los odontoblastos recién diferenciados y está localizada en una posición subyacente al esmalte y el cemento.³²

La dentina alrededor de la pulpa es el resto de la dentina producida y mineralizada, se forma después de que la capa de la dentina del manto se ha depositado, se extiende desde la zona del manto hasta la predentina y constituye la parte principal del desarrollo de la dentina.³²

La predentina es la matriz orgánica no mineralizada de la dentina, situada entre la capa de odontoblastos y la dentina alrededor de la pulpa. Sus componentes macromoleculares son colágenos poliméricos de los tipos I y II. Los elementos sin colágeno consisten en varios proteoglicanos. La

presencia de predentina constituye una fuente de producción continua de dentina.³²

En la estructura dentaria se reconocen tres tipos de dentina: la dentina primaria, se forma primero y se deposita durante la formación del diente hasta que el diente entra en oclusión. Comprende la dentina del manto y la dentina alrededor de la pulpa. La dentina secundaria, producida después que se ha completado la formación de la raíz del diente. Esta dentina se deposita más lentamente que la primaria, pero su producción continúa durante toda la vida del diente. Se forma por dentro de la dentina alrededor de la pulpa y en toda la periferia de la cámara pulpar.¹³

La dentina terciaria se conoce como dentina reparativa. Es la dentina que se forma más internamente, deformando la cámara, pero sólo en las zonas donde existe un estímulo localizado, es producida por los odontoblastos directamente afectados. La cantidad y calidad de la dentina terciaria que se genera está relacionada con la duración e intensidad del estímulo; cuanto más acentuados sean estos, más rápida e irregular será el depósito de dentina.¹³

La estructura histológica de la dentina está constituida por unidades estructurales básicas y por unidades estructurales secundarias. Las unidades estructurales básicas que constituyen la dentina son: el túbulo dentinario y la matriz intertubular. Las unidades estructurales secundarias son: las líneas incrementales, la dentina interglobular, la zona granulosa de Tomes, las

líneas o las bandas dentinarias de Schreger, la unión amelodentinaria y cementodentinaria.¹³

En relación a las unidades estructurales básicas, los túbulos dentinarios son unas estructuras cilíndricas delgadas que se extienden por todo el espesor de la dentina desde la pulpa hasta la unión amelodentinaria o cementodentinaria. Estos túbulos están llenos de líquido dentinario y ocupados por las prolongaciones de los odontoblastos.³²

Los túbulos dentinarios poseen sus extremos estrechos y miden, aproximadamente 2,5 micrómetros de diámetro cerca de la pulpa, 1,2 micrómetros en la porción media de la dentina y 900 nanómetros cerca de la unión amelodentinaria. En la dentina, a nivel de la corona hay aproximadamente 20.000 túbulos por mm^2 cerca del esmalte y 45.000 por mm^2 cerca de la pulpa.³²

Estos túbulos dentinarios hacen permeable a la dentina y permite una vía para la extensión de la caries. También las sustancias químicas y los materiales restauradores pueden difundir a través de la dentina y ocasionar daño pulpar.³²

La dentina que recubre los túbulos se denomina dentina peritubular y la que se encuentra entre ellos es la dentina intertubular. La dentina peritubular es la más mineralizada, su formación es un proceso continuo que puede ser

acelerado por estímulos nocivos y originar una reducción progresiva del tamaño de la luz del túbulo.

Este proceso produce una obliteración parcial o completa de los túbulos dentinarios. Cuando los túbulos se llenan con depósitos minerales, la dentina se transforma en esclerótica. Esta esclerosis ocasiona la disminución de la permeabilidad de la dentina, limitando la difusión de las sustancias nocivas a través de la dentina y a la vez ayuda a proteger a la pulpa de la irritación.

Como se mencionó anteriormente, el interior de los túbulos está ocupado por la prolongación odontoblástica, entre ésta y la pared del túbulo se encuentra el líquido dentinario. Al realizar una preparación cavitaria o cuando ocurre una fractura dentaria se exponen los túbulos y se produce un movimiento del líquido dentinario que presionan las fibras nerviosas dentales e inician el dolor.³²

La matriz intertubular se distribuye entre las paredes de los túbulos dentinarios y su componente fundamental son las fibras de colágeno que constituyen una malla fibrilar en la cual se depositan los cristales de hidroxiapatita. Conforman el mayor componente de la dentina y representa el principal producto de odontoblastos.¹³

La dentina interglobular es una zona de dentina no mineralizada o hipomineralizada que persiste dentro de la dentina madura. Se encuentra más frecuentemente en la dentina alrededor de la pulpa por debajo de la dentina del manto.³²

Las unidades estructurales secundarias son aquellas que se originan a partir de las unidades estructurales básicas o como resultado de la interrelación de las unidades básicas con el esmalte o cemento periférico. Dichas estructuras, tal como se mencionó anteriormente, son: las líneas incrementales, la dentina interglobular, la zona granulosa de Tomes, las líneas o bandas dentinarias de Schreger, la unión amelodentinaria y la cementodentinaria.¹³

1.2 Morfología de la dentina.

La dentina es un compuesto biológico poroso conformado de partículas de relleno de cristal de apatita en una matriz de colágeno. Esta matriz mineralizada se formó gracias al desarrollo de los odontoblastos, los cuales comenzaron a secretar colágeno en la unión dentina-esmalte (UDE), para después crecer centripetamente mientras se extendían las apófisis (prominencias) de los odontoblastos. El grabado ácido o la quelación con ácido etilendiaminotetraacético (EDTA) pueden retirar la matriz dentinaria peritubular, así que por ello se agranda el orificio tubular y se retiran los cristallitos minerales de alrededor de la fibrillas de colágeno, exponiendo de este modo la naturaleza fibrilar de la matriz dentinaria.²⁹

Hay tres tipos de dentina: La primaria, la secundaria y la terciaria. La *dentina primaria* es la dentina tubular original formada en gran parte antes de la erupción de los dientes. La capa externa de la dentina primaria, llamada *dentina del manto*, está un tanto menos mineralizada (aproximadamente un 4%) que la dentina circunferencial regular. La dentina del manto tiene alrededor de 150 µm de ancho y comprende la primera dentina formada por

los odontoblastos recién diferenciados. Esas células quizá no estén completamente diferenciadas o tal vez hayan tenido apófisis de odontoblasto relativamente cortas que proporcionaban una mineralización un tanto menor a la que sería la idónea. La *dentina secundaria* es la misma dentina circumpulpar de la dentina primaria, pero la dentina secundaria se forma después de haberse completado la formación de la raíz. La principal diferencia entre la dentina primaria y la secundaria es que esta última es secretada más lentamente que la dentina primaria. Debido a que son los mismos odontoblastos los que forman ambos tipos de dentina, los túbulos conservan su continuidad. A lo largo de las décadas se forma una gran cantidad de dentina secundaria sobre la raíz y el piso de la cámara pulpar, provocando que la cámara se haga menos profunda. De manera similar, la formación de la dentina secundaria provoca que las dimensiones del canal radicular se hagan cada vez más pequeñas con la edad. La presencia de apófisis celulares en los odontoblastos es lo que explica la naturaleza tubular de la dentina primaria y secundaria. El tercer tipo de dentina, la *dentina terciaria* (también conocida como dentina de irritación, dentina secundaria irregular, dentina de reacción o dentina reparativa) se llega a encontrar sólo en la dentina que ha sufrido de un traumatismo o de irritación (es decir, la dentina cervical hipersensible expuesta, la dentina cariada, la preparación de la cavidad con traumatismo).²⁹

Debido a que la circunferencia de la parte más periférica de la corona o la raíz de un diente es mucho más grande que la circunferencia de la cámara pulpar final o que el espacio del conducto radicular, los odontoblastos se ven forzados a acercarse más entre ellos, mientras continúan formando la dentina, desarrollando una capa columnar pseudoestratificada en partes de la pulpa coronal, especialmente sobre los

cuernos (asas) pulpares. Son cuboides en el canal radicular, para volverse planos cerca del ápice.²⁹

La convergencia de los túbulos dentinarios hacia la pulpa crea una organización estructural única para la dentina, hecho que tiene profundas consecuencias funcionales. Esta convergencia en la densidad de los túbulos se ha calculado que es de 5:1 en la dentina coronal. Esta es menor en la dentina radicular, pero aún así es algo mayor a 2:1.²⁹

Cada túbulo dentinario individual es un cono invertido, en donde sus dimensiones más pequeñas se hallan en la UDE, mientras que sus dimensiones más grandes están en la pulpa. Originalmente, cada túbulo tenía un diámetro de casi 3 μm . Sin embargo, dentro de cada túbulo se encuentra un borde circundante (a manera de dobladillo) de dentina intertubular, hipermineralizado y pobre en colágeno, que recibe el nombre de *dentina peritubular*. En realidad se trata de dentina periluminal o, más exactamente, dentina intratubular. Su formación estrecha la luz del túbulo de sus 3 μm originales a algo tan pequeño como lo serían de 0.6 a 0.8 μm en la dentina superficial. Esta gran cantidad de dentina peritubular en la dentina superficial cerca de la UDE se debe en parte al hecho de que es "más vieja" que la dentina media o profunda. De manera que la anchura de la dentina intratubular disminuye a medida que a los túbulos se van adentrando a la pulpa, con la excepción de que no hay dentina peritubular en la dentina intraglobular. Muy cerca de la pulpa, en donde no hay dentina intratubular o peritubular, el diámetro (luminal) del túbulo es de casi 3 μm . De modo que la mayor parte del estrechamiento del lumen tubular, percibido a medida que se va observando la dentina más periféricamente, se debe a la aposición de la dentina peritubular. Si bien se ha informado de la existencia de túbulos gigantes de 5 a 40 μm de diámetro en dientes primarios y permanentes de

humano, su número asciende a menos de 30 túbulos gigantes por diente. Se extienden desde la cámara pulpar hasta la UDE incisal, pero se han planteado algunas cuestiones con relación a este aspecto. Asimismo, se ha informado de defectos similares en el desarrollo en las regiones incisales.²⁹

La composición de la dentina peritubular rica en mineral pero pobre en colágeno es diferente de la de la dentina intertubular. El mineral se encuentra en la forma de pequeños cristales de hidroxiapatita ricos en carbonato pero deficientes de calcio, los cuales tienen una mayor cristalinidad y son casi 5 veces más duros que la dentina intertubular. Poco es lo que se sabe acerca del control biológico de la aposición de la dentina peritubular. Si bien se trata de un proceso muy lento, se puede ver acelerado por abrasión oclusal y otras formas de irritación pulpar, además de que pudiera ser más rápida en los dientes primarios que en los permanentes.²⁹

Aunque se desconoce la composición completa del fluido de la dentina, se supone que contiene un producto iónico de calcio y fosfato cerca o arriba de las constantes de solubilidad del producto para determinadas formas de fosfato de calcio. Este fluido tiende a formar depósitos minerales en túbulos de la dentina, los cuales pudieran tomar muchas formas, porque el movimiento hacia fuera del fluido de la dentina presenta una mayor cantidad de iones minerales hacia las paredes de los túbulos que lo que pudiera ocurrir mediante la difusión en túbulos sellados. A este principio se le ha usado experimentalmente para hacer más lento el proceso de desmineralización de la dentina *in vivo* bajo condiciones simuladas de formación de caries.²⁹

Las propiedades de permeabilidad de los túbulos de la dentina indican que funcionalmente tienen dimensiones mucho más pequeñas que las que se aprecian al verlos al microscopio. Si bien se ha informado que, al mirárseles bajo el microscopio, el diámetro de los túbulos de la dentina, en la UDE, es de 0.5 a 0.9 μm , funcionan como si tuvieran 0.1 μm de diámetro. La dentina puede retirar un 99.8% de una suspensión bacteriana de estreptococos que tengan aproximadamente 0.5 μm de diámetro cuando se aplica presión a la solución, lo cual tiende a prevenir la infección de la pulpa aún cuando los pacientes mastiquen haciendo uso de la dentina careada infectada. La razón de este fenómeno es que no hay bacterias en los túbulos en lo que sería la vanguardia del ataque de la caries. Aunque las bacterias pueden invadir a los túbulos de la dentina, la invasión no es tan rápida ni tan extensa como en la dentina vital, supuestamente porque el fluido dentinario que se mueve hacia fuera contiene inmunoglobulinas. También pudiera ocurrir cambios en el fluido a través de la dentina, pero el fluido es virtualmente estéril debido a la presencia de depósitos intratubulares de mineral y fibrillas de colágeno que forman múltiples constricciones dentro del túbulo hasta alcanzar dimensiones menores a las de la mayoría de los microorganismos. En un estudio, el 65% de los túbulos dentinarios en la dentina coronal oclusal contenían grandes fibrillas de colágeno, las cuales tenderían a atrapar a cualquier bacteria suspendida a medida que el líquido fluye a través de los túbulos. Los efectos a largo plazo de tener bacterias atrapadas en los túbulos dependen de su fuente de nutrición y de los efectos de las inmunoglobulinas provenientes de la pulpa.

1.3 Extensión de las apófisis de los odontoblastos.

Continúa la controversia con respecto a la extensión de las apófisis (prominencias; procesos) de los odontoblastos. Desde la perspectiva de su

desarrollo, las apófisis de los odontoblastos se extienden desde el cuerpo celular del odontoblasto, a través de la matriz mineralizada de la dentina, hasta la unión dentina-esmalte, en el estadio de campana del desarrollo dental. Sin embargo, a medida que la dentina se va engrosando, las apófisis celulares deben alargarse. Debido a que no hay vasos sanguíneos ni células de apoyo en los túbulos, resulta controvertible que se hable de la capacidad del cuerpo celular del odontoblasto para poder apoyar a una larga apófisis citoplásmica. En los dientes de humano, el espesor de la dentina es de aproximadamente 3 a 3.5 mm. Si bien los axones nerviosos pueden tener más de 1 m de longitud, no se les encuentra a 3 mm de las células de apoyo o de los capilares. Ante la ausencia de cualesquier evidencia de flujo citoplásmico análogo al transporte de axones, parece improbable que cualquier odontoblasto pudiera sustentar a esa larga apófisis.²⁹

La longitud de las apófisis de la mayoría de los odontoblastos, independientemente del espesor que tenga la dentina, es de entre 0.1 y 1.0 mm. La extensión varía un poco dependiendo de la especie y de la posición dentro del diente. La extensión de la apófisis del odontoblasto resulta importante por diversas razones. Si los odontoblastos participan directamente en el mecanismo de sensibilidad de la dentina ante estímulos provenientes de la superficie, entonces esos estímulos deben de interactuar con una apófisis citoplásmica. Cuando a las cavidades se les prepara en la dentina profunda para la realización de procedimientos restaurativos, se amputa a las apófisis de los odontoblastos, irritando con ello al cuerpo celular que reside en la pulpa. La mayoría de los estudios han demostrado que la apófisis no se extiende más de un tercio de la longitud del túbulo, bajo condiciones normales. Con base a este análisis, probablemente el odontoblasto no se encuentra directamente implicado con la sensibilidad de la dentina. La ramificación de los túbulos de la dentina en múltiples ramas

laterales más pequeñas es un hecho notable en la UDE, es mínimo en la dentina media, y se encuentra casi ausente cerca de la pulpa. Además, la ramificación de los túbulos alcanza su máxima expresión en la región apical, mientras que su expresión llega a su mínimo en la región coronal.²⁹

La dificultad de adhesión hasta la dentina profunda es provocada, en parte, por su alto contenido de agua, la cual compite con los monómeros de resina en el caso de las superficies de fibrillas de colágeno. Afortunadamente, el contenido de agua se puede controlar en la dentina no vital, lo cual facilita la adhesión a la dentina endodómicamente tratada. Este fenómeno pudiera llegar a ser más importante en la endodoncia en la medida en la que se ha ido incrementando el uso de resinas adhesivas para sellos secundarios. Es bien conocido el hecho de que la pérdida o filtración (escape, fuga) del material restaurativo temporal con abertura al acceso pudiera conllevar a que se presentara contaminación bacteriana de la obturación del conducto radicular. Para evitar ese tipo de contaminación, diversas investigaciones han recomendado el uso de sellos secundarios sobre el piso de la cámara pulpar que se extienden sobre el orificio del conducto obturado (rellenado). Esta técnica no sólo protege a la obturación del conducto radicular de posibles filtraciones, sino que también sella cualesquier canal accesorio que pudiera existir en el piso pulpar. Resulta preferible el uso de resinas transparentes no empastadas debido a que permiten la observación de la gutapercha subyacente y son lo suficientemente suaves como para retirarseles fácilmente si fuera necesario volver a repetir el tratamiento.²⁹

1.4 Composición química de la dentina.

Se ha informado que la composición de la dentina en bruto es de 70% materia inorgánica, 20% de materia orgánica y 10% de agua. Debido a la elevada densidad de la dentina (que fluctúa entre 2.05 y 2.30 g/cm³), el porcentaje en peso es mucho mayor que el porcentaje en volumen.

La fase mineral de la dentina es una apatita rica en carbonato y escasa en calcio con cristales parecidos a placas, hechos de dentina intertubular de 50 a 60 nm de longitud, 36.4 ± 1.5 nm de anchura y 10.3 ± 0.3 nm de espesor. Estas dimensiones tan pequeñas, si se le compara con los grandes cristales de apatito que hay en el esmalte, se consideran las responsables del elevado pH crítico de la dentina (pH de 6.7). El tamaño de este cristal resulta clínicamente significativo debido a que la dentina radicular desmineraliza menos del 10% de la concentración de ión hidrógeno que se requiere para la desmineralización del esmalte (pH 6.7 ante uno de 5.5), lo que hace a la dentina más susceptible a la caries que el esmalte, una vez que llegan a quedar expuestas las superficies radiculares. También se pueden encontrar en la dentina elementos que son solo trazas o vestigios. Alrededor del 90% de la porción orgánica de la matriz dentinaria está hecha de colágeno de tipo I, mientras que el resto está conformado por proteoglicanos y factores de crecimiento de proteínas no colágenas. El contenido de agua de la dentina varía según la posición, pero se ha informado que la dentina en bruto contiene entre un 8% y un 16% de agua, la mayor parte de la cual es agua no adherida y que puede ser retirada por calentamiento a 120° C. Una pequeña porción de agua (probablemente menos del 1%) está relacionada con los cristales de apatita y con el colágeno.²⁹

1.5 Permeabilidad de la dentina coronal.

La estructura tubular de la dentina permite que haya canales para el paso de solutos y solventes a través de la dentina. El número de túbulos dentinarios por milímetro cuadrado varía de 15,000 en la UDE a 65,000 en la pulpa. Debido a que tanto la densidad como el diámetro de los túbulos se incrementan con la profundidad de la dentina desde la UDE, la permeabilidad de la dentina presenta su nivel más bajo en la UDE, mientras que en la pulpa alcanza su nivel más alto. Sin embargo, a cualquier profundidad, la permeabilidad de la dentina *in vitro* está bastante por debajo de lo que se esperaría con base a los diámetros y la densidad tubular debido a la presencia de material intratubular, como lo serían las fibrillas de colágeno, las constricciones mineralizadas de los túbulos, etc. La permeabilidad de la dentina alcanza su mayor nivel en moléculas pequeñas como las del agua, mientras que es menor en el caso de moléculas más grandes, como lo serían la albúmina y las inmunoglobulinas, e incluso todavía menor en moléculas con un peso molecular mayor a 10^6 , como lo serían las endotoxinas. En otros trabajos se pueden encontrar detalles de los métodos usados para medir la permeabilidad de la dentina.²⁹

A la permeabilidad de la dentina se le divide en dos grandes categorías: (1) el movimiento transdentinario de las sustancias a través de los túbulos dentinarios, como lo serían los cambios de fluido en respuesta a estímulos hidrodinámicos, y (2) el movimiento intradentinario de sustancias exógenas dentro de la dentina intertubular, como ocurre con la infiltración de resinas adhesivas hidrofílicas dentro de las superficies desmineralizadas de la dentina durante la adhesión de resina o en la desmineralización de la dentina intertubular por parte de ácidos.²⁹

A la dentina se le puede considerar tanto una barrera como una estructura permeable, dependiendo de su espesor, la edad y otras variables. La estructura tubular de la dentina la hace muy porosa. La porosidad mínima de la dentina coronal periférica normal es de aproximadamente 15,000 túbulos por milímetro cuadrado. Una vez que se les ha puesto al descubierto por un traumatismo o por preparaciones dentales, esos túbulos se convierten en canales de difusión desde la superficie hasta la pulpa. El índice de flujo de difusión de material exógeno a través de la dentina hasta la pulpa depende notablemente del espesor de la dentina y de la conductancia hidráulica de ésta. Una dentina delgada permite que haya un mucho mayor flujo de difusión que una dentina gruesa. Sin embargo, en la dentina vital expuesta con túbulos abiertos, el flujo de difusión de materiales hacia adentro compete con la acción enjuagante del transporte de fluido conectivo hacia fuera. Esta competencia pudiera tener una función protectora en lo que respecta a mitigar el flujo hacia adentro de productos bacterianos potencialmente irritantes dentro de una dentina sensible y expuesta.²⁹

La permeabilidad de la dentina no es uniforme, pero varía ampliamente, en particular sobre las superficies oclusales, en donde quizá solo un 30% de los túbulos estén en libre comunicación con la pulpa. La exploración con microscopio electrónico de barrido de la dentina oclusal con grabado ácido revela que todos los túbulos se encontraban expuestos, pero estudios funcionales de la distribución del movimiento de fluido a través de la dentina oclusal muestran que los túbulos que se comunican con la pulpa se localizan sobre los cuernos (asas) pulpares y que la región central es relativamente impermeable. Aparentemente, materiales intratubulares tales como las fibrillas de colágeno y los depósitos mineralizados restringen el movimiento de fluido aún cuando resulten evidentes los extremos periféricos y centrales de los túbulos. Incluso en el ámbito microscópico, dentro de

cualesquier campo de 100 x 100 μm , sólo se hacen evidentes unos cuantos túbulos desde la periferia hasta la pulpa.²⁹

La dentina axial es mucho más permeable que la dentina oclusal. El piso gingival, las cajas proximales o la extensión gingival de las líneas de acabado, en las preparaciones de la corona, a menudo terminan en regiones de elevada permeabilidad de la dentina. Se han llegado a encontrar hasta 4 millones de túbulos dentinarios expuestos en un área superficial de aproximadamente 1 cm^2 en preparaciones para toda la corona en los dientes posteriores. Si bien los túbulos están ocluidos por capas extendidas y/o cemento después de la colocación del colado, tanto el cemento como las capas extendidas tienen solubilidades finitas y pudieran permitir que algunos túbulos llegaran a verse expuestos con el transcurso del tiempo, lo que es más probable que ocurriera en las extensiones más periféricas de las restauraciones, en donde las distancias de difusión hacia la pulpa son de lo más cortas.²⁹

La permeabilidad de la dentina esclerótica es muy baja, independientemente de si la esclerosis se debió a procesos fisiológicos o patológicos, ya que los túbulos se han llenado de depósitos minerales. De hecho, esta reacción resulta casual en que hace lento el proceso de la caries y tiende a proteger la pulpa. La mayoría de las reacciones pulpares ante preparaciones para la cavidad o materiales restaurativos usados sobre la dentina cariada se deben a los cambios que ocurren a través de la dentina normal adyacente, más que por la dentina casi impermeable afectada por la caries.²⁹

1.6 Permeabilidad de la dentina radicular.

Como en la dentina coronal, la permeabilidad de la dentina radicular depende del espesor de la dentina, el número de túbulos/mm², y el diámetro y la permeabilidad de los túbulos. Hay más túbulos/mm² en la dentina profunda, cerca del conducto, que en la dentina periférica, debido a que la circunferencia externa de la raíz es mayor que la circunferencia del conducto radicular.²⁹

El número de túbulos (y de odontoblastos) permanece constante desde la dentina radicular externa hasta el conducto radicular, pero los túbulos llegan a apiñarse en el conducto. Si bien algunos autores han dado datos acerca de las densidades tubulares en diversas regiones de los dientes, pocos han sido lo suficientemente específicos con respecto a su ubicación exacta. Por ejemplo, la mayor concavidad de las paredes bucales o linguales, en comparación con las paredes mesiales o distales, incrementa la densidad tubular. En los premolares, las densidades tubulares en la dentina en la pared pulpar, al nivel de la UDE, son mayores en el lado lingual que en el lado mesial o distal (72,000 frente a 44,000 túbulos/mm²). Hay menos concavidad en los terceros molares (es decir, la corona es más cuadrada en el contorno), y las correspondientes densidades tubulares de la dentina son más parecidas (66,000 frente a 61,000 túbulos/mm²). Dados esos valores para la densidad tubular (72,000 túbulos/mm²), y con los valores conocidos para el radio de cada túbulo (2.5 µm), se puede calcular el porcentaje de área superficial de la dentina ocupada por lúmenes tubulares. Al hacer este cálculo, se percibe que un 35% del área de la pared bucal de la cámara pulpar coronal de los premolares se encuentra ocupada por túbulos. Si bien la permeabilidad de la dentina debiera de ser proporcional al área ocupada por los túbulos dentinarios, las comparaciones cuantitativas de la

permeabilidad teórica o calculada frente a la permeabilidad que realmente se detecta al hacer la medición, revelaron que ésta última era menor en 3% a la del valor teórico. Lo anterior se explica por el hecho de que los túbulos dentinarios no son tubos lisos y huecos, sino que contienen una buena cantidad de material intratubular, como nódulos mineralizados y fibrillas de colágeno.²⁹

La permeabilidad dentinaria tiene numerosas implicaciones clínicas. Por ejemplo, el NaOCl es una sustancia de irrigación usada comúnmente en los procedimientos de endodoncia. Remojando discos dentinarios en NaOCl al 5%, durante 1 hora, se produce un incremento del 105% en la conductancia hidráulica de la dentina cervical humana. En contraste, el remojar los discos de dentina con incluso H₂O₂ al 35%, durante 1 hora, produce una disminución en la permeabilidad del 16%.²⁹

Durante el uso de los instrumentos en endodoncia en los conductos radiculares, se retira la dentina interna, que es la más suave. El incremento en el diámetro de los conductos radiculares conlleva a una disminución en el número de túbulos/mm² (exactamente lo contrario a lo que ocurre en la odontología operatoria cuando se trabaja o se limpia con la fresa desde el esmalte hasta la pulpa). Además, la dentina radicular es un tanto más delgada. Esos dos fenómenos tienden a influir de formas opuestas sobre la permeabilidad de la dentina radicular, siendo predominante la reducción del espesor. Sin embargo, la configuración del conducto también crea largos tapones y gruesas capas que se extienden sobre la superficie sometida a la instrumentación, lo que disminuye la permeabilidad de la dentina.²⁹

La dentina es un tejido vivo que puede y, de hecho, reacciona ante los cambios en su entorno. Es el único tejido duro inervado del diente. Normalmente la dentina se encuentra cubierta en la parte de la corona por esmalte y sobre sus superficies radiculares por cemento. La dentina expuesta al entorno bucal queda sujeta a una diversidad de estímulos químicos, mecánicos y térmicos. Los túbulos expuestos, llenos de líquido, permiten que se den cambios mínimos en el fluido a través de la dentina dondequiera que ésta se encuentre expuesta a estímulos táctiles, térmicos, osmóticos o de evaporación, los cuales, a su vez, activan a los mecanoreceptores que se hallan en la pulpa. Esos cambios en los fluidos pueden estimular directamente a los odontoblastos, los nervios pulpares y los vasos sanguíneos subodontoblasticos, aplicando grandes fuerzas cortantes sobre sus superficies a medida que el líquido fluye a través de estrechos espacios.²⁹

2. Odontoblastos y dentinogénesis.

La idea que tradicionalmente se tiene de la morfología de los odontoblastos es que se trata de células secretoras columnares (cilíndricas) y altas, con un núcleo basal polarizado y una sola apófisis (protuberancia) citoplásmica. Si bien este concepto resulta cierto durante la dentinogénesis activa, en la actualidad ha quedado claro que un odontoblasto varía a lo largo de todo su ciclo vital tanto en su tamaño como en el contenido de organelos citoplásmicos, y que esos cambios están estrechamente relacionados con su actividad funcional. La relación entre el tamaño y la actividad secretora de las células queda confirmada por las diferencias en tamaño entre los odontoblastos que están en la corona y los que están en la raíz del diente, lo cual pudiera estar vinculado con un índice variable de dentinogénesis en esas dos áreas del diente.²⁹

El fenotipo de los odontoblastos se ve definido tanto por su morfología como por su secreción polarizada de un conjunto específico de moléculas, lo que conlleva a la deposición de una matriz mineralizada que tiene una estructura tubular regular dentro de la cual yacen apófisis (protuberancia) de odontoblastos. Estos rasgos pudieran ser importantes al considerar la especificidad de cualquier reacción de reparación que se vea después de acaecida la lesión al diente.²⁹

Sin embargo, el odontoblasto no puede existir solo, ya que requiere de la presencia de otros elementos pulpaes que le permitan sobrevivir y funcionar. Por ejemplo, se ha tenido poco éxito en los intentos por cultivar odontoblastos en aislamiento; se ha requerido de cultivos de órganos en donde se incluya a la totalidad del complejo dentina-pulpa para mantener su crecimiento *in vitro*, si bien se han establecido las características de las líneas de células pulpaes inmortalizadas con células similares a los odontoblastos. La capa de Höhl, rica en células, que subyace a la capa de odontoblastos, muestra algunas características fenotípicas únicas en lo que se refiere a la morfología celular, y pudiera funcionar como apoyo a la actividad de los odontoblastos, siendo ello más evidente en la corona del diente durante la dentinogénesis activa. Durante la última división celular del pre-odontoblasto, antes de la diferenciación terminal, una de las células hija se coloca en posición adyacente a la membrana basal dental y recibe la señal inductiva para diferenciarse en un odontoblasto, mientras que las otras no hacen eso, a lo que pudieran contribuir a la formación de la capa de Höhl rica en células. Esas células pudieran hacer su contribución a la población celular progenitora para la diferenciación de las células similares a odontoblastos durante la dentinogénesis terciaria. Relacionada con esta capa rica en células se encuentra un rico plexo capilar, el cual probablemente juegue un papel fundamental en el transporte de nutrientes para la secreción

de la matriz orgánica mineralizada durante la dentinogénesis activa. La correlación del suministro sanguíneo del diente en desarrollo con el grado de mineralización ha demostrado que existe una estrecha relación entre la angiogénesis y la dentinogénesis. Se ha podido demostrar en moldes de resina la presencia de una basta red vascular en la porción coronal de la pulpa. La importancia de un adecuado suministro vascular hacia los odontoblastos para la dentinogénesis también queda subrayada durante la dentinogénesis terciaria cuando el que se obtengan resultados exitosos en el proceso de reparación por lo general requiere de actividad angiogénica en el sitio de la lesión.²⁹

2.1 Conducta secretora de los odontoblastos.

En otros trabajos ya se han descrito en detalle las características citológicas de los odontoblastos activos, siendo un reflejo de los rasgos de una célula secretora. Esas características incluyen un núcleo basal con pilas paralelas de retículo endoplásmico rugoso alineadas en paralelo con la longitud de la célula, tanto en el lado apical del núcleo como en el extremo apical de la célula en cualesquiera de ambos lados del prominente aparato de Golgi. Los sáculos están más distendidos sobre la cara madura del aparato, y los gránulos secretores, a los cuales también se les encuentra en áreas apicales de la célula y en las apófisis (protuberancia) de los odontoblastos, se les puede ver en el citoplasma cercano. Esos sitios se encuentran probablemente relacionados con la exocitosis de los gránulos secretores. La red terminal, que consta de microfibrillas transversales, separa morfológicamente al cuerpo celular de la apófisis (protuberancia), la cual tiene menos rasgos citológicos que reflejen su papel secretor.²⁹

El uso de prolina radiomarcada y de la auto-radiografía ha demostrado que la vía de la secreción y la síntesis de colágeno es típica de la mayoría de las células de tejido conectivo. La primera radiomarca (marca con isótopos trazadores) apareció en el retículo endoplásmico rugoso, después en el aparato de Golgi y, finalmente, en los gránulos pre-secretorios y secretorios. La marca apareció en la predentina dentro de un lapso de 4 horas en una rata, supuestamente por la exocitosis, pero no se vio en la dentina sino hasta casi un día después de haberse hecho el marcaje por pulsos. Vías similares son responsables de la secreción de los otros componentes de la matriz de la dentina, incluyendo a las fosfoproteínas, las glucoproteínas y los proteoglicanos, si bien muestran una incorporación mucho más rápida, de un orden de sólo minutos, y no de días. Esto subraya las posibles diferencias en el control de la secreción de los diversos componentes de la matriz de la dentina, aunque queda mucho por aprender acerca del control de la secreción de los odontoblastos.²⁹

Linde ha propuesto el concepto de dos niveles de secreción por parte del odontoblasto. Se prevee que el principal nivel de secreción se encuentra en el extremo proximal del cuerpo celular del odontoblasto para formar una matriz constituida de colágeno y de proteoglicanos, que alcanza al frente de avance de la mineralización después de aproximadamente 24 horas. El segundo, el nivel distal de secreción, según se anticipa, se encontraría cerca del frente de mineralización, en donde se secretan diversos componentes de la matriz, no colágenos y específicos del tejido, incluyendo a las fosfoproteínas. A estas últimas se les ha implicado en el proceso de mineralización, actuando como nucleadores para la formación de cristal de hidroxiapatita, con lo que su secreción en este sitio pudiera explicar la mineralización de la predentina colágena después de un cierto intervalo de tiempo. Además, este modelo también pudiera explicar la formación de

dentina peritubular en este sitio, con su matriz rica en material no colágeno pero pobre en colágeno. Si bien este modelo de secreción de dentina resulta muy atractivo, se debe reconocer que es de un carácter netamente hipotético.²⁹

El remodelado de la matriz compleja ocurre durante la transición de la matriz desde la predentina hasta la dentina, particularmente en los proteoglicanos. Las metaloproteinasas de la matriz (MMPs, por sus siglas en inglés) son una familia compleja de enzimas que degradan a la matriz, y es probable que su expresión por parte de los odontoblastos y su presencia cerca del frente de mineralización tengan relación con el remodelado de la matriz que tiene lugar ahí. La implicación de esta familia de enzimas en la dentinogénesis, a la cual apenas se le empieza a comprender, debiera de incrementar nuestra comprensión de los cambios que presenta la matriz en su maduración durante la secreción y los mecanismos de mineralización.²⁹

Tradicionalmente a la dentina se le ha considerado como un tejido relativamente inerte que no se somete al remodelado histológico al mismo grado que se ve en el hueso. Sin embargo, existe cierta evidencia ultraestructural que indica que sí se da una endocitosis limitada por parte del odontoblasto, aunque aún no ha quedado del todo clara la importancia funcional de esto. No obstante, lo que sí está claro es que el odontoblasto mantiene comunicación con áreas más profundas de la matriz por medio de sus apófisis (protuberancia), la cual yace en el túbulo de la dentina. Se pueden observar numerosas ramificaciones laterales a partir de las apófisis (protuberancia) que penetran la matriz de la dentina, y pudieran conectarse con las ramificaciones laterales de otros odontoblastos. Este nivel de comunicación entre la célula y su matriz sugiere que la dentina quizá no sea tan inerte como tradicionalmente se ha creído. La curvatura primaria en

forma de letra "s" de los túbulos dentinarios en la corona del diente es un efecto del apiñamiento de los odontoblastos que se da a medida que se mueven hacia el centro de la pulpa. El resultado es una mayor densidad tubular más cerca de la pulpa, pero que también tiene consecuencias sobre la propia región pulpar, que se comunica directamente con la superficie externa de la dentina.²⁹

La mineralización de la dentina requiere de la transferencia de cantidades considerables de iones minerales, desde el suero hasta los sitios extracelulares, en donde se depositan en la forma de cristales de hidroxiapatita. El plexo capilar odontoblástico se encuentra bien ubicado para esta transferencia, si bien tiene que tratarse la cuestión del transporte de iones y de la regulación necesaria.²⁹

Si bien la capa de odontoblastos representa una barrera relativamente impermeable, Nagai y Frank encontraron alguna evidencia que sugiere que el calcio pasa a través del espacio interodontoblástico así como por el odontoblasto, acumulándose en el aparato de Golgi y las mitocondrias, pero no en las vacuolas secretoras. Mediante el análisis con sonda electrónica, se ha demostrado la presencia de elevadas concentraciones de calcio en el polo secretor distal de los odontoblastos, lo que apoya la idea de esta última ruta de transporte de calcio. Un sistema de transporte de calcio en el cual los iones llegaran a estar relacionados con los componentes de la matriz a medida que se les sintetiza y secreta, pudiera tener ventajas energéticas para la célula, proporcionándole también un medio de regulación. Sin embargo, se ha hecho evidente uno de los papeles fundamentales de los odontoblastos, en el cual los iones de calcio se transportan a través de las propias células mediante diferentes mecanismos transmembranosos de transporte de iones. Desde hace mucho tiempo se ha sugerido que hubiera

una posible enucleación de los cristales de hidroxiapatita en los componentes de la matriz orgánica de la dentina. La naturaleza aniónica de muchos de los componentes de la matriz ha llevado a pensar que pudieran jugar ese papel, pero se carece de datos obtenidos *in vivo* que impliquen en ello a alguno de los componentes. Por lo general se acepta que la enucleación heterogénea en los componentes de la matriz orgánica es responsable de la mineralización de la dentina circumpulpar después de la formación de la dentina del manto, y que la apariencia globular del frente de mineralización viene de la fusión de las calcioesferitas. Durante la formación de la dentina del manto al inicio de la dentinogénesis, se logra la mineralización a través de la mediación de las vesículas de la matriz. Se trata de pequeñas vesículas unidas a la membrana, ricas en trifosfatasa de adenosina (ATPasa) y de enzimas fosfohidrolíticas que surgen del "brote" (gemación) del odontoblasto. Las vesículas de la matriz son capaces de concentrar iones de mineral para superar el producto de solubilidad a fin de permitir la precipitación de cristales de fosfato de calcio. Esas vesículas están presentes en la primerísima matriz de la dentina del manto, en posición adyacente a las grandes y gruesas fibrillas de colágeno que yacen perpendiculares al sitio donde se haya la membrana basal dental, pero se hayan ausentes en la matriz después de la formación de la dentina del manto. La necesidad de un mecanismo alternativo de mineralización durante la formación de la dentina del manto pudiera relacionarse con el hecho de que los odontoblastos aún están completando su diferenciación terminal en esta etapa, y que quizá no sean capaces de manifestar por completo el fenotipo de odontoblasto en términos de la expresión de los componentes de la matriz específicos de la dentina. Sin embargo, tan pronto como se ha completado la formación de la dentina del manto y a los odontoblastos se les ve como una estrechamente cohesionada y diferenciada capa de células, la mineralización se da en relación con la matriz extracelular, por lo que ya no se pueden observar las vesículas de la matriz.²⁹

2.2 Dentinogénesis primaria.

Una vez que se ha completado la formación de la dentina del manto y que los odontoblastos eliminan el compartimiento extracelular que hay entre ellos para formar una capa de células estrechamente cohesionadas, entonces la matriz de la dentina es producida exclusivamente por los odontoblastos. La elaboración de esta matriz implica la secreción de fibrillas de colágeno que son de dimensiones más pequeñas que las que se encuentran en la dentina del manto, además de estar relacionadas con la matriz orgánica no colágena o la sustancia fundamental. Los odontoblastos yacen sobre la superficie formativa de esta matriz y se mueven pulparmente a medida que se secreta la matriz, dejando a una sola apófisis (protuberancia) citoplásmica insertada dentro de un túbulo dentinario en la matriz. Esos túbulos, los cuales incrementan su densidad al irse acercando a la pulpa, le confieren a la dentina la propiedad de permeabilidad. El gradiente de densidad tubular a medida que se atraviesa la dentina tiene implicaciones clínicas relacionadas con la profundidad de la preparación cavitaria y la permeabilidad histológica (tisular). Esta matriz de la dentina intertubular viene a conformar la mayor parte de la dentina circumpulpar. A medida que se va formando esta matriz, se secreta en torno al perímetro tubular otra matriz con una composición un tanto diferente, a la que se le conoce como matriz de la dentina peritubular. La dentina peritubular está más notablemente mineralizada que la matriz de la dentina intertubular, contiene pocas fibrillas de colágeno, y es rica en componentes no colágenos de la matriz. Su deposición continua a través de toda la dentinogénesis primaria conlleva a las diferencias regionales en su espesor a través de la matriz de la dentina. Los túbulos dentinarios son estructuras que se han estrechado debido a la formación de dentina peritubular, y varían en diámetro, yendo desde aproximadamente 2.5 μm cerca de la pulpa, hasta 0.9 μm cerca de la unión amelodentinaria. Aquí se puede observar la oclusión completa de los túbulos

dentinarios. A la apariencia translúcida de áreas de la matriz que contienen a esos túbulos se le ha descrito como dentina esclerótica, la cual parece estar relacionada con la edad y que muestra una distribución preferencial en el tercio apical de la raíz, la corona a mitad del camino entre la superficie pulpar y la superficie externa del diente, y en la superficie pulpar de la dentina. El origen de esta dentina esclerótica pudiera ser variado. Su presencia en la dentina radicular de premolares de adolescentes, ante la ausencia de cualesquier influencia externa, sugiere que se trata de una reacción fisiológica que implica la secreción continua de dentina peritubular. Sin embargo, también pudiera surgir de la deposición de mineral dentro del túbulo ante la ausencia de formación de dentina peritubular, a partir de la calcificación difusa dentro de una apófisis (protuberancia) viable o desde la calcificación tanto de los contenidos tubulares como de la apófisis. Cualquiera que sea su origen, la presencia de la esclerosis reducirá la permeabilidad de la dentina y tiene obvia importancia clínica por lo que respecta a la sensibilidad dentinaria y al potencial transporte de irritantes a lo largo de los túbulos.²⁹

La secreción de dentina se da rítmicamente, mostrando fases alternadas de actividad e inactividad, lo que conduce a la formación de líneas en la dentina (estrías de Retzius), las cuales incrementan su crecimiento, y que se hayan perpendiculares a los túbulos de la dentina. Se puede observar en la dentina tanto el que estas líneas se incrementen ya sea a diario o cada 5 días, en donde esta última modalidad muestra una periodicidad de 20 μm , si bien hay que reconocer que se ha dado cierta confusión con respecto a la nomenclatura relacionada con esas líneas. Se ha sugerido que el control de esta deposición rítmica de la dentina está relacionada con la actividad rítmica circadiana de las neuronas adrenérgicas periféricas que producen variaciones en el flujo sanguíneo hacia los odontoblastos. Sin embargo, esta

explicación no concuerda con la diferente periodicidad observada en esas líneas en la corona y la raíz del diente. La velocidad de deposición de dentina es más lenta en la raíz que en la corona y, sin embargo, es probable que los ritmos circadianos influyan en la secreción celular, de modo similar, en ambas áreas.²⁹

Esto hace surgir una pregunta fundamental: ¿Cuáles son los mecanismos que controlan la secreción de odontoblastos? La secreción de odontoblastos se da rápidamente a lo largo de todo el proceso de formación de la dentina primaria (presentándose diferencias de velocidad entre la corona y la raíz del diente), percibiéndose que hay un esquema claramente definido tanto para la corona como para la raíz. Una vez que esas partes del diente han quedado completadas, la velocidad de la secreción disminuye abruptamente. Ese control también sería fundamental para nuestra comprensión de los factores que controlan la secreción de la dentina terciaria durante la reparación después de que el complejo pulpodentinario hubiera sufrido alguna lesión. Aún sigue sin comprenderse del todo a los mecanismos de control de la secreción fisiológica de dentina, pero se ha implicado a diversos factores de crecimiento, hormonas y factores de transcripción en la regulación de la actividad secretora de los odontoblastos (revisado por Smith y Lesot). La identificación de diversos factores de crecimiento, particularmente la familia del factor de transformación del crecimiento- β (FTC- β), y de las vías de transducción de señales, nos da algunas pistas de cómo pudiera regularse la secreción de odontoblastos. Tanto el control paracrino como autocrino de la expresión de esos factores de crecimiento pudiera tener un poderoso efecto regulador sobre la secreción de odontoblastos. Si bien esas moléculas señal pudieran ser capaces de regular la secreción de odontoblastos, no está claro qué determina su control como para intensificar o disminuir la regulación en fases

específicas de la dentinogénesis. La modulación de su actividad por parte de las moléculas de la matriz extracelular (MME) quizá indique que se presenta una situación en la que no se sabe "qué fue primero, si el huevo o la gallina", ya que los factores de crecimiento pueden influir sobre la secreción de MME, mientras que a su vez las moléculas de MME modulan la actividad del factor de crecimiento. El control de la transcripción de la expresión del factor de crecimiento también pudiera ser una modalidad de regulación clave. Tampoco se puede excluir la posibilidad de que exista cierta forma de preprogramación de los odontoblastos para que regulen su actividad secretora. La programación es una característica de la apoptosis o muerte celular, y parece ocurrir hasta cierto punto en los odontoblastos, aunque a un grado menor que en la mayoría de los tejidos. Sin embargo, la capacidad para incrementar la regulación de la secreción de los odontoblastos durante la dentinogénesis terciaria sugiere que para la mayor parte de la población de odontoblastos primarios, los mecanismos locales de señalización celular pueden anular cualquier preprogramación de la actividad secretora celular. Claro está que la regulación fisiológica de la secreción de los odontoblastos representará muchos desafíos para los investigadores y vendrá a ser un tema de estudio clave en el futuro.²⁹

2.3 Dentinogénesis secundaria fisiológica.

La dentinogénesis secundaria fisiológica representa la deposición a un ritmo más lento de la matriz de la dentina, la cual continúa después de completada la formación de la corona y la raíz del diente, y se extiende durante toda la vida. Si bien la dentina secundaria se deposita totalmente en torno a la periferia del diente, su distribución es asimétrica, habiendo grandes cantidades sobre el piso y el techo de la cámara pulpar. Ello conlleva a que se dé la recesión de la pulpa, en donde el grado en lo que eso suceda

dependerá de la edad del individuo. De manera que la dentinogénesis secundaria pudiera potencialmente incrementar la dificultad de los procedimientos de endodoncia. Históricamente, ha existido una considerable confusión acerca de lo que constituye a la dentina secundaria fisiológica, así como al uso del término *dentina secundaria* para describir a la dentina terciaria formada como respuesta a una influencia externa. Las diferencias entre la composición de los glucosaminoglicanos y la de los otros glucoconjugados, para la dentina secundaria, se han detectado con base a tinciones histoquímicas, aunque no ha quedado claro si esas diferencias se pueden adscribir a una verdadera dentina secundaria fisiológica.²⁹

2.4 Dentinogénesis terciaria.

A fin de superar la plétora de términos que sólo confunden y que se utilizan para describir a la secreción focal de dentina como respuesta a las influencias externas (incluyendo la caries dental, el desgaste del diente, traumatismos, y cualquier otra lesión contra el tejido), Kuttler propuso el concepto de formación de la dentina terciaria. El término *dentina terciaria* engloba a un amplio espectro de reacciones, yendo desde la secreción de una matriz tubular regular que difiere poco de las dentinas primaria y secundaria, hasta la secreción de una matriz muy displásica que incluso pudiera ser atubular. Los procesos celulares y moleculares responsables de esta variedad de reacciones también pudieran mostrar una cierta cantidad de diferencias. A la dentina terciaria se le ha subclasificado ya sea como *reaccionaria* o como *reparativa* como una forma de distinguir las diferentes secuencias de los sucesos biológicos que tienen lugar en situaciones en las que se presentan estímulos que van de intensidad mediana a fuerte, y que son los responsables de que se inicie la reacción.²⁹

Resulta apropiado el considerar a esas dos variantes de la dentinogénesis terciaria individualmente en vista de la diversidad de los procesos biológicos que tienen lugar, si bien se debe de reconocer que la dentinogénesis reparativa a menudo será una secuela de la dentinogénesis reaccionaria, y que pudieran observarse ambas variantes en una misma lesión.²⁹

2.5 Dentinogénesis reaccionaria.

La dentina reaccionaria es, por definición, secretada por los odontoblastos primarios sobrevivientes. Por lo tanto, para determinar la supervivencia celular, su identificación requiere de información cronológica acerca de los sucesos ocurridos después de la lesión dentro del complejo pulpa-dentina. Aunque a menudo no se cuenta con ese tipo de información en los estudios histológicos de las reacciones pulpares que se dan después de una lesión dental, se ha sugerido que la presencia de continuidad tubular entre las matrices dentinarias fisiológicas secundaria y terciaria sea un elemento característico de esta respuesta.²⁹

Los procesos biológicos responsables de la dentinogénesis reaccionaria representan el incremento focal de la regulación de la actividad secretora de los odontoblastos sobrevivientes. Como tal, esta respuesta pudiera ser considerada como una extensión de la conducta fisiológica de esos odontoblastos, y las razones fundamentales para la identificación de una reacción dentinogénica terciaria serían la naturaleza del estímulo desencadenante, es decir, la lesión a los tejidos. Esta distinción es probablemente importante en que el control del incremento en la regulación

de la secreción está determinado por el estímulo y pudiera mostrar diferencias ante la regulación fisiológica de la conducta secretora celular. La intensidad de la respuesta reflejará tanto el grado como la duración del estímulo, aunque el grado al que se dé la respuesta se ve limitado a aquellas células que estén en comunicación tubular directa con el estímulo desencadenante. De modo que bajo una preparación cavitaria, la respuesta dentinogénica reaccionaria se ve por lo general limitada a aquellas áreas en donde los túbulos dentinarios se comunican con la cavidad. En preparaciones sin grabado, la obturación variable de los túbulos pudiera conllevar a una estimulación diferencial de odontoblastos individualmente debajo de la preparación y a una interfaz irregular entre la dentina reaccionaria y los odontoblastos, posiblemente con proyecciones de la matriz de aspecto digital.²⁹

Ha sido hasta muy recientemente que se le ha dado mucha atención a la base molecular del incremento en la regulación de los odontoblastos durante la dentinogénesis reaccionaria. Tradicionalmente, se ha sugerido que la "irritación" proveniente de los productos bacterianos de la placa durante la caries o la filtración de los componentes de los materiales restauradores debajo de las preparaciones pudieran ser responsables del estímulo. Sin embargo, esas hipótesis nunca han realmente identificado a los procesos de señalización molecular que son responsables del incremento en la regulación celular. Se ha demostrado en un estudio *in vivo*, en el cual se implantaron componentes aislados de la matriz de la dentina en la base de cavidades no expuestas que habían sido cuidadosamente preparadas en dientes de hurón para asegurar la supervivencia de odontoblastos primarios, que las moléculas bioactivas de esas preparaciones de matriz aisladas son capaces de estimular a la dentinogénesis reaccionaria. Esos resultados indican que las moléculas de señalización de la dentinogénesis reaccionaria

podieran derivar y ser liberadas mediante la difusión del agente perjudicial a través de la matriz de la dentina.²⁹

Resulta fácil reconocer una reacción dentinogénica terciaria debajo de una lesión por caries. A la respuesta reaccionaria a menudo se le relaciona con lesiones pequeñas que avanzan lentamente, mientras que en lesiones más activas resulta más probable que ocurra la muerte de los odontoblastos primarios, y se notará que hay una dentinogénesis reparativa si ello lo permite las condiciones prevalecientes en el tejido. Sin embargo, la respuesta pudiera ser una mezcla de dentinogénesis reaccionaria y reparativa. De modo que la actividad de una lesión por caries tendrá una marcada influencia sobre la naturaleza de la respuesta dentinogénica terciaria.²⁹

Se hicieron observaciones similares con respecto a la relación cuantitativa entre el espesor de la dentina residual (EDR) y la dentinogénesis reaccionaria en un estudio más grande en 217 dientes de humano. Se vio la secreción de dentina reaccionaria debajo de las cavidades con un EDR por arriba de los 0.5 mm o por debajo de los 0.25 mm; sin embargo, la máxima dentinogénesis reaccionaria (aproximadamente 4 veces mayor) se observó debajo de las cavidades con un EDR de entre 0.5 y 0.25. La secreción reducida de dentina reaccionaria debajo de las cavidades con un EDR por debajo de 0.25 mm pareció estar relacionada con una reducción en la supervivencia de los odontoblastos, supuestamente como resultado del daño celular irreversible ocurrido durante el corte de la cavidad. El material de restauración elegido influyó sobre la secreción de dentina reaccionaria así como en la supervivencia de los odontoblastos en un nivel significativo, aunque menor que lo que lo fue el EDR. En lo que se refiere a su influencia sobre la dentinogénesis reaccionaria, el hidróxido de calcio fue el que ejerció

la mayor influencia, seguido por el compuesto de resina, el ionómero vítreo modificado con resina y el cemento de óxido de zinc y eugenol. Esta clasificación refleja una combinación de los efectos de los materiales sobre la supervivencia de las células de odontoblasto y la estimulación de la dentinogénesis reaccionaria.²⁹

3. Desarrollo dental (odontogénesis)

Por muchas décadas, el desarrollo del órgano dental ha servido como un valioso paradigma para estudiar los procesos fundamentales incluidos en la organogénesis. Estos procesos son (1) la determinación de la posición, cuando el sitio preciso de la iniciación del diente es establecido, (2) la determinación de la forma ó morfogénesis, cuando el tamaño y forma del órgano dental es determinado, y (3) diferenciación celular, cuando los tejidos órgano-específicos son formados por poblaciones celulares definidas, cada una con propiedades únicas.²⁹

Es importante que la morfogénesis dental y la diferenciación celular ocurran como resultado de interacciones secuenciales. Por lo tanto, no es un evento biológico involucrando una molécula única sino series de interacciones incluyendo muchas moléculas que conducen al desarrollo del complejo pulpodental.²⁹

El señalamiento es recíproco; un intercambio de información ocurre en ambas direcciones del epitelio dental al mesénquima y del mesénquima

dental al epitelio. En ausencia del epitelio dental, no es posible diferenciar los odontoblastos del mesénquima dental.²⁹

3.1 Etapas del desarrollo dental

Las etapas de la odontogénesis están descritas por la apariencia del órgano dental. De la más temprana a la última, estas etapas son descritas como la *lámina*, *botón*, *casquete*, *campana temprana* y *campana tardía* del desarrollo dental. Aunque en la actualidad son descritas como: iniciación, morfogénesis, diferenciación celular (o citodiferenciación), y aposición de la matriz.²⁹

3.2 Etapa de lámina

La lámina dental es la primer señal morfológica de desarrollo de diente y es visible aproximadamente a las 5 semanas del desarrollo humano y al día 11 embrionario (E11) en la gestación de ratón. Este engrosamiento del epitelio oral surcando los arcos frontonasal, maxilar y mandibular ocurre sólo en los sitios donde los órganos dentales se desarrollarán. En la etapa de lámina, las células en el epitelio dental y ectomesénquima subyacente se están dividiendo a diferentes ritmos, los más tardíos a mayor velocidad. La lámina dental tiene el completo potencial para inducir la formación dental dictando el rumbo del ectomesénquima subyacente.²⁹

3.3 Etapa de botón

Mientras la lámina dental continúa su crecimiento y engrosa para formar el capullo, células del estomesénquima proliferan y se condensan para formar la papila dental. En esta etapa, el potencial inductivo o de formación de diente es transferido del epitelio dental a papila dental.²⁹

3.4 Etapa de casquete

En ésta etapa, el botón dental asume la forma de una casquete que es rodeada por la papila dental. El compartimiento ectodermal del órgano dental es conocido como el órgano dental u órgano de esmalte. El órgano de esmalte y la papila dental son encapsulados por otra capa de células mesenquimales, llamada folículo dental, que separa la papila del órgano dental de otros tejidos conectivos de los maxilares.²⁹

La transición de la etapa de capullo a la etapa de casquete es un paso importante en el desarrollo dental , porque marca el comienzo de la formación de la corona. Estudios recientes han señalado el papel del nudo de esmalte como un centro de organización importante que inicia el patrón cuspal. Formalmente descrita como una estructura transitoria con funciones no vinculadas, el nudo de esmalte está formado por las únicas células dentro de la región central del órgano dental que no logran crecer. El nudo de esmalte expresa una clase única de moléculas de señalamiento que

influencia la forma de la corona y el desarrollo de la papila dental. En incisivos, el nudo de esmalte inicia el primer pliegue del epitelio dental. Nudos de esmalte secundarios determinan el sitio de nuevas cúspides en molares.²⁹

Similar a otros centros de señalamiento en otros tejidos organizadores, tal como la rama de desarrollo del botón, el nudo de esmalte presenta muerte celular programada, o apoptosis, después de que el patrón cuspal es completado en el arranque de la etapa de campana temprana.²⁹

3.5 Etapa de campana temprana

El órgano dental asume la forma de una campana mientras las células continúan dividiéndose a velocidades diferenciadas. Una capa de células cuboidales, llamada epitelio externo o epitelio dental exterior surca la periferia del órgano dental; células que bordean la papila dental y que son columnares en apariencia forman el epitelio interno o epitelio dental interior. El epitelio interior da crecimiento a los ameloblastos, células responsables de la formación del esmalte. Las células localizadas en el centro del órgano dental producen altos niveles de glicosaminoglucanos que son capaces de atrapar fluidos así como desarrollar factores que conducen a su expansión. Esta red de células con forma de estrella es llamada retículo estrellado. Interpuesta entre el retículo estrellado y el epitelio dental interno hay una capa estrecha de células aplanadas, llamadas estrato intermedio. Estas células expresan altos niveles de fosfatasa alcalina. Se cree que el estrato intermedio influencia la biomineralización del esmalte. En la región de la

terminación apical del órgano dental, las capas epiteliales dentales externa e interna llegan a una unión llamada límite cervical.²⁹

En la etapa de campana temprana, cada etapa del órgano dental ha asumido funciones especiales. El intercambio recíproco de información molecular entre el órgano dental y la papila dental influye en los eventos importantes que conducen a la diferenciación celular en la etapa de campana tardía.²⁹

3.6 Etapa de campana tardía

La lámina dental que conecta al órgano dental al epitelio oral se desintegra en la etapa de campana tardía. Las células del epitelio dental interno continúa dividiéndose a diferentes velocidades para determinar la forma precisa de la corona poco después, células del epitelio dental interno en sitios de futuras puntas cuspeales dejan de dividirse y asumen una forma columnar. La mayoría de las células periféricas de la papila dental elongan y se organizan a lo largo de la membrana de base en la interfase epitelial-mesenquimal del diente. Estas células nuevamente diferenciadas son llamadas odontoblastos, células responsables de la síntesis y secreción de matriz dental. En este momento la papila dental es llamada pulpa dental.²⁹

Después que los odontoblastos depositan la primera capa de matriz pre-dental, células del epitelio dental interno reciben su señal para más

tarde diferenciase en ameloblastos, o células productoras de esmalte. Mientras el esmalte se deposita sobre la matriz dentinal los ameloblastos se retraen hacia la superficie externa de la corona y se cree que presentan muerte de células programadas. En contraste, los odontoblastos rayan la superficie interna de la dentina y permanecen metabólicamente activos a lo largo de la vida de un diente.²⁹

En resumen, el desarrollo dental desde la etapa de lámina hasta la etapa de campana tardía culmina con la formación de la corona dental. Como producto de la formación de la raíz, células epiteliales del límite cervical proliferan apicalmente e influyen la diferenciación de odontoblastos procedentes de la papila dental así como cementoblastos provenientes del folículo mesénquimal. Esto lleva a la deposición de dentina de raíz y cemento, respectivamente. El folículo dental que da aumento a los componentes del periodonto, llamados fibroblastos de ligamento periodontal, el hueso alveolar del acople dental, y el cemento, también juegan un papel durante la erupción dental, la cual marca la etapa final de la odontogénesis.²⁹

El progreso en el entendimiento de la diferenciación de odontoblastos ha sido lento debido a serias limitaciones inherentes a las técnicas in vivo e in vitro. Poblaciones puras de odontoblastos maduros y diferenciándose son técnicamente difíciles de obtener de papila dental heterogénea o pulpa. Además, líneas de células de odontoblastos inmortalizadas fallan al querer reflejar completamente los eventos moleculares que ocurren en el complejo del órgano dental del cual son estos derivados. La terminología utilizada para describir la diferenciación de odontoblastos está predeterminada, dado que

es poco claro cómo el cambio morfológico se refleja a nivel citogenética molecular.²⁹

Estudios iniciales de la expresión del gene ECM de la dentina en odontoblastos diferenciados han sido prometedores. Datos del futuro uso de microdissección por captura láser proveerán una correlación entre los cambios morfológicos y la expresión de genes ECM conocidos durante la diferenciación de odontoblastos. La información generada por esta técnica también será valiosa en el desarrollo de una nomenclatura que pueda ser usada consistentemente por investigadores.²⁹

Además, genes conocidos y desconocidos serán identificados de las librerías de c-ADN de odontoblastos desarrolladamente clasificadas por etapas. Los genes que están definidos por cada etapa de la formación de la dentina primaria proveerán importantes pistas acerca de los patrones temporales de expresión genética y las funciones potenciales de productos proteínicos codificados en la mineralización de la dentina. Tal información será fundamental y útil para distinguir células dentro de la zona rica en células de la pulpa dental, la identificación de la población de reemplazo de células pulpares involucradas en la formación de dentina reparativa, y en el desarrollo de terapias de pulpa vital que apunten al aceleramiento de la recuperación del complejo pulpodentinal dañado.²⁹

El uso combinado del cultivo convencional del órgano dental y técnicas de recombinación, así como la aplicación de modernos métodos moleculares

y genéticos, ha hecho avanzar significativamente el entendimiento de los genes responsables de la iniciación dental y morfogénesis.²⁹

Los dos principales grupos de moléculas que están involucrados en el intercambio recíproco de información entre el epitelio dental y el mesénquima son factores de transcripción y factores de crecimiento. Los factores de transcripción son proteínas que unen al ADN cercano al comienzo de la transcripción de un gene. Ellos regulan la expresión del gene facilitando o inhabilitando la enzima RNA polimerasa en la iniciación y mantenimiento de la transcripción. Los factores de transcripción se encuentran raramente en grandes cantidades y no son secretadas fuera de la célula. En general, ellos desempeñan funciones críticas específicas de célula o tejido. Las mutaciones que comprenden los factores de transcripción a menudo resultan en defectos de la formación dental.²⁹

Los factores de crecimiento son proteínas secretadas que son capaces de unir receptores específicos en la superficie celular. La interacción subsecuente con componentes de membrana y citoplásmicos a series complejas de eventos intercelulares (transducción de señales) que resultan en expresión alterada de genes. Estos cambios activan el crecimiento y la diferenciación celular. La mayoría de factores de crecimiento son sintetizados a mayores niveles que los factores de transcripción y desempeñan funciones variables. En muchas ocasiones, la funciones de un factor de crecimiento se encubren con aquellas de un miembro familiar relacionado, así que esa pérdida de función puede ser compensada por redundancia biológica.²⁹

3.7 Diferenciación de odontoblastos

La diferenciación de odontoblastos es iniciada en la punta cuspal en la capa más periférica de la células de la papila dental que alinea la interfase epitelial-mesenquimal y sigue tres pasos: inducción, competencia, y diferenciación terminal. La mayoría de signos inductivos de las células epiteliales internas parecen comprender miembros de la familia TGF- β (BMP-2 y BMP-4; TGF- β 1) que queda parcialmente aislada en la lámina basal, a cuyas células periféricas de la papila dental quedan alineadas. La facultad es alcanzada después de que un número predeterminado de divisiones celulares ha sido completada y las células expresan receptores específicos de factor de crecimiento. En la etapa final de la división celular, sólo las capas más periféricas de las células subyacentes a la lámina basal responden a las señales del epitelio dental interno para pasar a ser totalmente diferenciadas dentro de los odontoblastos. Así, la capa subodontoblástica de células de la papila dental representa las células de la papila dental que son células competentes expuestas a las mismas señales inductivas a las que fueron expuestos los odontoblastos diferenciados, pero la células competentes carecen de la señal final.²⁹

Los odontoblastos totalmente diferenciados son células postmitóticas que son morfológicamente distintas de otras células de la pulpa dental. Dado que la diferenciación prosigue en una dirección apical, el giro a la forma cuboidal de esta células cambia a una apariencia columnar alta. En el nivel subcelular, la células adquieren un aparato sintético y secretor desarrollando a lo largo un extenso retículo endoplásmico rugoso y aparato de golgi con numerosos lisosomas. Para acomodar estos organelos y para prepararse

para la secreción de componentes de dentina matriz en una manera apical y unidireccional, el núcleo se mueve al polo opuesto de la célula en una posición opuesta a las células del epitelio dental interno. La repolarización nuclear es una de las características de la diferenciación terminal de los odontoblastos.²⁹

3.8 Proteínas de matriz de la dentina y la biomineralización de la dentina

La formación de la dentina sigue los mismos principios que guían la formación de otros tejidos conectivos duros en el cuerpo, llamados, cemento y hueso. El primer requerimiento es la presencia de células altamente especializadas capaces de sintetizar y secretar componentes de una matriz orgánica que sea capaz de aceptar apatita o mineral biológico. Otro prerrequisito incluye un rico abastecimiento vascular y altos niveles de la enzima fosfatasa alcalina. En un pH alcalino, lo anterior es capaz de partir iones de fosfato de los substratos orgánicos y pueden jugar un rol en el transporte de iones a través de membranas celulares.²⁹

Mientras los odontoblastos comienzan a secretar una predentina ECM, estos se retraen en una dirección pulpar pero permanecen conectados a la matriz mientras ésta está siendo formada a través de extensiones celulares llamadas procesos de odontoblastos. La conversión de la matriz de predentina orgánica, la cual está compuesta principalmente por colágeno tipo I, en una capa mineralizada de dentina es un proceso altamente complejo que comienza lejos de los cuerpos celulares odontoblásticos.²⁹

El proceso de la mineralización dental no es bien comprendida. Excelentes revisiones de Linde y Goldberg y Butler y Ritchie detallan la composición de la matriz dental y el proceso de dentinogénesis. La siguiente es una descripción breve de los principales componentes de la fase orgánica de la dentina, la cual está compuesta de proteínas, proteoglicanos, lípidos, varios factores de crecimiento, y agua.²⁹

Entre las proteínas, el colágeno es el más abundante y ofrece una matriz fibrosa para la deposición de cristales de apatita de carbonato. Los colágenos que son encontrados en la dentina son principalmente colágeno tipo I con pequeñas cantidades de colágeno tipo V y algún trímico de colágeno tipo I. La importancia del colágeno tipo I como un componente estructural clave de la matriz dental está ilustrado por el desorden dental heredado llamado dentinogénesis imperfecta (DGI), caracterizada por muchos defectos en la mineralización dental causada por una mutación en el colágeno tipo I. Esta forma de dentinogénesis imperfecta se relaciona con enfermedades de hueso relacionadas a osteogénesis imperfecta.²⁹

El otro grupo de proteínas es el de la proteína sin colágeno. Basado en la clasificación de Butler y Ritchie, las proteínas sin colágeno de la dentina están además agrupadas en cinco categorías. El primero y probablemente más importante grupo de proteínas sin colágeno de la dentina son dos proteínas, originalmente clasificadas como dentino-específicas, fosfoproteína de la dentina (DPP), o fosfoforina, y sialoproteína dental (DSP). Después del colágeno tipo I, las DPP son las proteínas más abundantes de la matriz dental y representan casi el 50% de la dentina-ECM. La DPP es una macromolécula poliónica rica en fosfoserina y ácido aspártico. De manera

interesante, la DPP tiene una gran afinidad por el colágeno tipo I así como al calcio y es por lo tanto considerada una proteína clave para la iniciación de la mineralización dentinal. Adicionalmente, la DPP puede afectar también la forma y tamaño de cristales de apatita. La DSP equivale del 5% al 8% de la matriz dentinal y tiene un contenido relativamente alto de ácido siálico y carbohidratos. Puesto que la DSP tiene un gran parecido a la osteopontina y a la sialoproteína de hueso, los investigadores asumieron que la proteína jugaba un papel en la aglomeración celular vía una secuencia RGD. Sin embargo, otros análisis moleculares revelaron la ausencia de tal secuencia, dejando preguntas abiertas sobre el papel potencial de la DSP en la dentinogénesis.²⁹

Por muchos años se creyó que la DSP y la DPP eran dos proteínas independientes codificadas por genes individuales. Importantes estudios de McDougall proveyeron evidencia definitiva de que las dos proteínas eran productos de partición específica de una proteína precursora mayor traducida desde una gran transcripción. El gene único que codifica la DSP y la DPP fue llamado *sialofosfoproteína dentinal* (DSPP). Estudios de hibridación in situ mostraron la co-localización de transcripciones DSP y DPP en odontoblastos nuevamente diferenciados y totalmente funcionales en molares de ratón desarrollándose, proveyendo más pruebas de que las dos proteínas eran productos de un solo gene. Estudios de inmunolocalización utilizando anticuerpos de afinidad purificada en la DSP demostraron la presencia de la proteína a través del ciclo de vida odontoblastico durante la dentinogénesis primaria, secundaria y terciaria.²⁹

La importancia de la DSPP en la formación de la dentina fue recientemente destacada con el descubrimiento de que las mutaciones en este gene son responsables de los defectos dentinales fundamentales en individuos con DGI. Estudios anteriores habían rastreado el lugar de la dentinogénesis imperfecta en el cromosoma humano 4 dentro de la larga región del brazo q13.21. Muchas moléculas EMN importantes de la dentina, incluyendo DSPP, fueron también encontrada en esta región crítica. Estudios genéticos de cuatro familias independientes afectadas con formas variantes de DGI llevaron al descubrimiento de cuatro mutaciones en la DSPP. Individuos afectados en dos de cuatro familias mostraron una progresiva pérdida del oído que fue asociada con DGI. Mayores análisis en ratones revelaron que la DSPP está expresada en células del oído interno. Esto provee la primer evidencia de que la DSPP no es un gene dentino-específico.²⁹

Una segunda categoría de proteínas sin colágeno con propiedades de unión de calcio es clasificada como tejido-específica mineralizada, porque estas proteínas se encuentran en todos los tejidos conectivos calcificados, llamados, dentina, hueso, y cemento. Estos incluyen osteocalcina y sialoproteína de hueso. Una fosfoproteína rica en serina, proteína no.1 de matriz dental, cuya expresión fue primero descrita como restringida sólo a los odontoblastos, después mostró ser expresada por osteoblastos y cementoblastos y por células cerebrales.²⁹

Un tercer grupo de proteínas sin colágeno sintetizado por odontoblastos se encuentra en tejidos conectivos suaves y órganos. Estos incluyen osteopontina y osteonectina. La cuarta categoría de proteínas dentinales sin

colágeno no se expresa en los odontoblastos pero es sintetizada primeramente en el hígado y liberada en la circulación. Un ejemplo de proteína proveniente de suero es la glicoproteína $\alpha 2HS$. El quinto grupo de proteínas sin colágeno son los varios factores de crecimiento que parecen ser apartados dentro de la matriz dentinal. Estos incluyen los BMPs, factores de crecimiento de insulina, y TGF- β s.²⁹

3.9 Fisiología del complejo dentino-pulpar

La actividad funcional del tejido dentinario consiste en actuar como soporte mecánico en la actividad masticatoria normal de las estructuras dentarias y en participar también, por sus caracteres estructurales y biológicos, en la defensa y en la sensibilidad del complejo dentino-pulpar. Por lo tanto, la dentina posee una función mecánica, defensiva y sensorial.¹³

La dentina presenta dos propiedades físicas esenciales, la dureza y la elasticidad, que son importantes para realizar su función mecánica en la fisiología de las estructuras dentarias. El complejo dentino-pulpar responde por medio de su función defensiva ante los distintos irritantes que actúan sobre ella, formando la dentina terciaria, la dentina traslúcida o esclerótica y la dentina opaca o tractos desvitalizados.¹³

Los estímulos nocivos ocasionan el depósito de dentina terciaria y se pueden inducir cambios en los túbulos dentinarios de la dentina primaria y de la secundaria. En las porciones dentinarias sometidas a estímulos lentos,

persistentes y no muy severos, se puede producir un depósito de sales de calcio sobre las prolongaciones odontoblásticas en degeneración y se aumenta la cantidad de dentina peritubular, la cual puede llegar a obliterar completamente los túbulos y en consecuencia queda toda la región constituida por una matriz mineralizada denominada dentina traslúcida o esclerótica.¹³

Cuando una lesión relativamente intensa afecta la dentina, los odontoblastos se defienden, retraen sus prolongaciones y quedan segmentos de túbulos vacíos sin proceso odontoblástico. Si el estímulo es excesivo se produce la muerte de los odontoblastos y una necrosis de las prolongaciones, los restos celulares quedan incluidos en los túbulos, acompañados de líquido y sustancias gaseosas. Esta zona de dentina afectada se conoce como dentina opaca o trectos desvitalizados.¹³

La dentina es un tejido excesivamente sensible y todos los estímulos externos (calor, frío, entre otros) recibidos por las terminaciones nerviosas de la pulpa producen la sensación de dolor.¹³

Las actividades funcionales de la pulpa son: inductora, formativa, nutritiva, sensorial y defensiva. El mecanismo inductor del complejo dentino-pulpar se presenta durante la amelogénesis. En ésta actividad, es necesario el depósito de dentina para que se produzca la síntesis y el depósito del esmalte.¹³

La pulpa tiene como función formar dentina, los odontoblastos la elaboran y de acuerdo al momento en que ésta se produce, surgen los distintos tipos de dentina (primaria, secundaria o terciaria).

La pulpa nutre la dentina a través de las prolongaciones odontoblásticas y de los metabolitos provenientes del sistema vascular pulpar que se difunden a través del líquido dentinario. La pulpa por medio de los nervios sensoriales responde ante los diferentes estímulos o irritantes con dolor dentinario o pulpar.¹³

Brännström propuso la teoría hidrodinámica para explicar la sensibilidad dentinaria. Esta teoría postula que el líquido dentinario se expande y contrae en respuesta al estímulo y causa el desplazamiento del contenido de los túbulos dentinarios. Este desplazamiento distorsiona a los mecanorreceptores, estimula los nervios pulpares y entonces se conducen los impulsos a las fibras nerviosas de la pulpa.

Este movimiento del líquido dentinario se puede acelerar a través de la deshidratación de la superficie dentinaria con la aplicación de aire comprimido o calor seco. Los productos bacterianos y otros contaminantes se pueden incorporar al líquido dentinario como consecuencia de una caries dental, de los procedimientos de restauración o por causa del crecimiento bacteriano bajo las restauraciones. Por lo tanto, el líquido dentinario puede servir como un colector por medio del cual los agentes infecciosos pueden filtrarse en la pulpa y producir una respuesta inflamatoria.³²

El tejido pulpar tiene una capacidad defensiva, al formar dentina terciaria ante los irritantes. Las dos líneas de defensa son: la formación de dentina peritubular con la obliteración parcial o completa de los túbulos y la formación de dentina terciaria, elaborada por los nuevos odontoblastos.¹³

4. Pulpa dental

La pulpa es un tejido conectivo formado por células, sustancia fundamental y fibras. Está ricamente vascularizada e innervada. En su periferia (unión pulpa-predentina) se localizan los odontoblastos que son células especializadas encargadas de sintetizar los distintos tipos de dentina.³⁰

La pulpa está formada por un 75% de agua y por un 25% de materia orgánica. Esta última está constituida por células y por una matriz extracelular representada por las fibras y la sustancia fundamental.¹³

Entre las poblaciones celulares de la pulpa normal se encuentran: los odontoblastos, los fibroblastos, las células ectomesenquimáticas, los macrófagos y otras células del tejido pulpar como: los linfocitos, las células plasmáticas, los eosinófilos y los mastocitos.¹³

Por la disposición de sus componentes estructurales, se reconocen cuatro zonas diferentes en la pulpa: la zona o capa odontoblástica, la zona pobre en células u oligocelular de Weil, la zona rica en células y la zona central de la pulpa o la pulpa propiamente dicha.³²

La zona o capa odontoblástica está conformada por los odontoblastos dispuestos en empalizada, también se encuentran los capilares, las fibras nerviosas y las células dendríticas. Los odontoblastos se conectan entre sí por diferentes complejos de unión. Funcionalmente, ellos mantienen la integridad de la capa odontoblástica.³²

La zona pobre en células está atravesada por los capilares sanguíneos, las fibras nerviosas no mielínicas y los procesos citoplasmáticos finos de los fibroblastos. La presencia o ausencia de la zona pobre en células depende del estado funcional de la pulpa. En pulpas maduras se reconocen el plexo nervioso de Raschkow, el plexo capilar subodontoblástico y los fibroblastos subodontoblásticos que están en contacto con los odontoblastos.¹³

La zona rica en células se caracteriza por su alta densidad celular, en ella se destacan las células ectomesenquimáticas y los fibroblastos, también puede incluir los macrófagos y los linfocitos.³²

La pulpa propiamente dicha es la masa central de la pulpa. Contiene los vasos sanguíneos y los nervios. En esta zona se encuentran los fibroblastos o las células pulpares como: las células ectomesenquimáticas, los macrófagos y escasas fibras.³²

Los vasos sanguíneos penetran en la pulpa acompañados de las fibras nerviosas sensoriales y simpáticas y salen a través del foramen apical. El

tejido pulpar presenta nervios sensoriales y motores. La inervación está a cargo de las fibras nerviosas tipo A (mielínicas) y las fibras nerviosas tipo C (amielínicas).⁷

Los nervios mielínicos están constituidos por las fibras tipo A, son fibras sensoriales, están representadas por aferentes sensoriales del trigémino. Se encuentran en la región de la unión de la pulpa y la dentina, éstas van a originar un dolor de tipo agudo, punzante.³²

Los nervios amielínicos están constituidos por las fibras tipo C, son fibras sensoriales. Estas fibras se distribuyen por toda la pulpa y van a originar un dolor de tipo intenso, menos soportable que las sensaciones de las fibras tipo A.³²

Las fibras nerviosas forman un plexo nervioso extenso en la zona pobre en células localizada por debajo de los cuerpos celulares de los odontoblastos llamado plexo subodontoblástico.

Estas fibras nerviosas al finalizar sobre los cuerpos de los odontoblastos o sobre las prolongaciones de estos en el interior de los túbulos dentinarios, lo hacen en forma similar a una sinapsis.

Este contacto entre la fibra nerviosa y la prolongación odontoblástica funciona como un receptor sensorial que juega un papel fundamental en la sensibilidad dentinaria.

4.1 Vascularidad de la pulpa normal

Las arteriolas entran y las vénulas y linfáticos salen de la pulpa dental a través del foramen apical o foramina. Vasos también entran y salen de la pulpa a través de canales accesorios laterales, los cuales pueden estar localizado en cualquier parte de la raíz pero son comúnmente encontrados en la región apical. Arteriolas relativamente largos pasan a través de la pulpa de la raíz para suministrar a la pulpa coronal. Ellos ramifican y terminan como capilares, los cuales son particularmente abundantes en la región coronal subodontoblástica. Es clínicamente importante reconocer que muchos de los capilares en la pulpa son en gran medida no funcionales en la pulpa normal. Dada la presencia de capilares, el flujo sanguíneo hacia áreas específicas puede aumentar rápidamente; por ejemplo, hiperemia local y general en la pulpa puede ocurrir casi instantáneamente sin requerir del crecimiento de nuevos capilares.

La estructura de vasos sanguíneos en la pulpa es básicamente similar al de otros órganos, pero los vasos sanguíneos tienen paredes delgadas en dimensiones absolutas y en comparación con el tamaño del lumen. Características estructurales clínicamente importantes incluyen discontinuidades en la paredes endoteliales y muerte de capilares. Todas estas características de los vasos sanguíneos en la pulpa tienen una función

fisiológica. Ellas facilitan el intercambio de nutrientes y productos de desperdicio entre el fluido del tejido intersticial y el plasma sanguíneo. Este intercambio es particularmente importante en el momento de una lesión, incluyendo procedimientos operatorios, trauma, y lesiones por caries que afectan la pulpa. Los vasos linfáticos transportan fluido fuera de la pulpa y juegan un papel en el mantenimiento de balance de fluido.

4.2 Impulsos nerviosos en pulpa y dentina

Nervios con mielina y sin mielina entran a la pulpa a través del foramen apical o foramina y a través de conductos accesorios. Ellos principalmente siguen a los vasos sanguíneos mientras se ramifican y forman una red de terminales nerviosas en la región odontoblástica-subodontoblástica y en los espacios periodontoblásticos de los túbulos dentinales.

Las fibras A mielinadas y la fibras C no mielinadas son nervios aferentes somáticos que llevan impulsos de dolor. Los nervios eferentes no mielinados del sistema nervioso simpático son más dispersos. Las terminaciones nerviosas simpáticas y sensoriales pueden terminar en las paredes de los vasos sanguíneos en la pulpa principal, y están asociados con el control vasomotor. Éstas son activadas en un etapa temprana en el proceso inflamatorio y son, de hecho, los iniciadores de la vasodilatación, los cuales inician la respuesta protectora hacia una lesión incrementando el volumen sanguíneo y la permeabilidad vascular en el área afectada. Se ha demostrado cierto número de péptidos neuroreactivos en terminaciones nerviosas pulpares, incluyendo neurocininas, sustancia P, péptido relacionado con el gen de la calcitonina (CGRP).

Las fibras nerviosas simpáticas y las fibras sensoriales tienen efectos en la circulación pulpar. El número de fibras nerviosas y los neuropéptidos asociados disminuyen con la edad, lo que explica la reducida sensibilidad en los dientes de adultos e individuos mayores. Cambios ultraestructurales así como la expresión de algunos neuropéptidos han sido demostrados en el gato. La degeneración de axones y la desmielinización ocurren, y estudios inmunohistoquímicos han demostrado una baja en CGRP y sustancia P. Estos cambios relacionados con la edad resultan en una reducción de la sensibilidad pulpar y la probable hemorragación alterada de la pulpa.

Ya que los nervios juegan un papel central en las respuestas del tejido en la pulpa, es menos probable que los dientes de individuos mayores muestren procesos reparativos que los dientes de individuos jóvenes. Los nervios pueden tener también un efecto en odontoblastos y en dentinogénesis. Se ha dicho que algunas fibras nerviosas que terminan en los túbulos dentinales tal vez sean de algunos nervios que terminan en la pared de vasos sanguíneos. Tal efecto dual sería un excelente mecanismo de defensa preparatoria, por ejemplo, un reflejo axón. Esto puede explicar las dificultades de localizar el dolor pulpar.

La actividad nerviosa en la pulpa puede ser modificada por soluciones anestésicas y epinefrina, las cuales pueden disminuir la liberación de neuropeptidos. Incluso la epinefrina en el tendón de reacción gingival se puede difuminar a través del grosor total de la dentina de la raíz, al menos in vitro. El eugenol, conocido por su efecto sedante en el dolor pulpar ha mostrado tener un efecto inhibitor en la acción sensitiva nerviosa. Éste

también deprime las respuestas vasoconstrictoras hacia la epinefrina y otros estimulantes vasculares.

Dolor de mediana duración es notado cuando un clínico taladra por primera vez a través del esmalte y dentro de la dentina; especialmente en pacientes jóvenes. Los intentos de definir fibras nerviosas en la dentina periférica no han sido exitosos, y por mucho tiempo se creyó que esta observación se debía a métodos inadecuados para la demostración de nervios en la dentina. También se creyó que los odontoblastos, vía los procesos odontoblásticos, tuvieran la capacidad de actuar como un receptor sensitivo. Sin embargo, es considerado poco probable que la misma célula pudiera tener tal diversidad, funciones especializadas como la dentinogénesis y recepción sensorial. Además, ahora es ampliamente aceptado que los procesos odontoblásticos no se extienden más allá de cerca de la tercera parte de la distancia hacia el esmalte y que las sensaciones en la dentina están basadas en conceptos hidrodinámicos de movimiento de fluido.

Se ha señalado repetidamente en los últimos 150 años que los movimientos de fluido en la dentina pueden transmitir impulsos que estimulen las terminaciones nerviosas en los odontoblastos. La evidencia experimental para la teoría hidrodinámica prevaleciente del dolor dentinal viene de una serie de experimentos in vivo e in vitro hechos por Brännström y colegas. Los estímulos fríos demostraron ser más dolorosos que los estímulos calientes, probablemente a la salida de fluido que resulta de la contracción de los contenidos de los túbulos cuando el frío es aplicado. Cuando se aplica calor, los contenidos de los túbulos se expanden y un flujo interno ocurre. Los

agentes que previenen el flujo de suero de albúmina a través de la dentina expuesta pueden eliminar o reducir el dolor dentinal.

El dolor pulpar es característicamente pulsátil, de larga duración, y de gravedad variable, algunas veces torturante. También es afectado por cambios en la presión sanguínea en la cabeza. El dolor dentinal típico es de corta duración, agudo, y puede ser descrito como lacerante.

5. Irritantes del complejo dentino-pulpar

Los irritantes del complejo dentino-pulpar que pueden producir inflamación o muerte pulpar son innumerables y variables, la invasión bacteriana ocasionada por una lesión cariosa es la causa más frecuente de inflamación pulpar.³ La preparación y restauración cavitaria inadecuada y el uso incorrecto de los materiales dentales durante la ejecución de los procedimientos restauradores son también, causas frecuentes de irritación del complejo dentino-pulpar.³²

Hay ciertos procedimientos dentales que preservan la salud pulpar e intentan proveer una barrera contra los irritantes externos mediante la colocación de un protector pulpar. La protección dentino-pulpar involucra todas las maniobras, sustancias y materiales que se utilizan durante la preparación y restauración cavitaria con la finalidad de preservar la vitalidad del diente.³¹

5.1 Clasificación de los irritantes del complejo dentino-pulpar

Los irritantes del complejo dentino-pulpar pueden tener vida o no; los vitales por lo general son bacterias y los no vitales pueden ser físicos y químicos.³⁰

Los irritantes físicos del complejo dentino-pulpar más conocidos son: el calor friccional, la desecación de la dentina, la extensión de la preparación, la presión de condensado del material restaurador, la contracción de polimerización del material restaurador, el trauma inducido por sobrecarga oclusal, los pernos peripulpares para la retención adicional de los materiales restauradores, los rayos láser, las impresiones dentales y la cementación de restauraciones.¹⁶

Los irritantes químicos del complejo dentino-pulpar más descritos son: los antisépticos, los desecantes y los desensibilizantes cavitarios, los materiales de protección y restauración dental.¹⁶

Los irritantes bacterianos del órgano dentino-pulpar son: la caries dental, la capa de desecho, la microfiltración marginal y la desinfección y esterilización de los instrumentos.¹⁶

5.2 Irritantes físicos del complejo dentino-pulpar

5.3 Calor friccional

El esmalte y la dentina son dos buenos aislantes térmicos y protegen a la pulpa cuando la cantidad de calor no es excesiva y cuando queda bastante espesor de tejido dentario. Cuanto más dure el trabajo de corte y mayor sea la temperatura local producida, mayor será el riesgo de lesión térmica.

El calor friccional que se genera durante la preparación cavitaria o el pulido de restauraciones puede alcanzar la pulpa y causar daño. Si se producen altas temperaturas durante largos períodos de tiempo, los vasos y las células resultan afectados y parte de la pulpa se puede volver necrótica. Se deben considerar varios factores como: la velocidad de corte, la refrigeración, la presión de corte, el tamaño y tipo del instrumental cortante rotatorio y la técnica de corte.s

La velocidad de rotación de un instrumento durante el corte de la estructura dentaria se mide en revoluciones por minuto (r.p.m.). Generalmente existen tres intervalos de velocidades: bajas o lentas (menores de 12.000 r.p.m.), medias o intermedias (de 12.000 a 200.000 r.p.m.) y altas o ultraaltas (más de 200.000 r.p.m.).

Cuanto mayor sea la velocidad de corte, mayor será el calor que se genere. Cuando la velocidad supera las 4.000 r.p.m. se debe emplear la refrigeración con un chorro de agua continuo o un rocío de aire-agua dirigidos al sitio de aplicación de la fresa.

La velocidad y eficacia de corte de un instrumento rotatorio dependen en cierta medida de la maquinaria y la calidad de fabricación. El corte a baja velocidad es poco eficaz, consume mucho tiempo y obliga a aplicar una fuerza relativamente intensa. Esto da lugar a que se produzca calor en la zona de trabajo y a que se generen vibraciones de baja frecuencia y gran amplitud. A baja velocidad las fresas tienden a salirse de la preparación cavitaria y puede desfigurarse la superficie dentaria.

A altas velocidades se puede conseguir la velocidad superficial necesaria para trabajar eficazmente con instrumentos de corte más pequeños y versátiles. Los instrumentos de diamante y de carburo logran su efecto sobre la estructura dentaria más rápidamente con menos presión, vibraciones y producción de calor.

El tejido dentario se puede cortar a diferentes velocidades y depende del resultado que se persiga. Si es necesario eliminar una mayor cantidad de estructura dentaria en muy poco tiempo, se puede utilizar una ultraalta velocidad con refrigeración adecuada. Pero, para conseguir cavidades de contornos muy precisos, con mayor exactitud y con la conservación de la estructura dentaria remanente se recomienda emplear una baja velocidad.

Seltzer y Bender s han recomendado el uso de una ultraalta velocidad para eliminar el esmalte y la dentina superficial y una baja velocidad para el acabado de las preparaciones. Estos autores, concluyen, que las velocidades de 3.000 r.p.m. o menores y de 200.000 r.p.m. o mayores son las más seguras siempre que se use la refrigeración adecuada. Las velocidades entre 3.000 y 30.000 r.p.m. son las más dañinas para la pulpa, inclusive con refrigeración.

La magnitud del daño es mayor a velocidades hasta de 50.000 r.p.m., generadas por instrumentos operados con turbinas. El daño más leve ocurre con velocidades de 150.000 a 250.000 r.p.m., siempre y cuando se use refrigeración adecuada.³⁰

Zach y Cohen demostraron que un aumento de temperatura intrapulpar de 5,5°C resultaba en un índice del 15% de muerte pulpar, mientras que un aumento de temperatura intrapulpar de 11°C resultaba en un índice de muerte pulpar del 60%.

El refrigerante aplicado a la fresa reduce el calor generado durante el corte. Existen 3 tipos de refrigerantes: el aire, el agua, y la combinación de ambos. Los refrigerantes más empleados son el aire o las pulverizaciones de aire-agua. El aire solo no evita los daños pulpares, deseca innecesariamente la dentina y lesiona los odontoblastos.

La pulverización de aire-agua es el método más utilizado para refrigerar, humedecer y limpiar la zona de corte. También, la pulverización lubrica, limpia y refrigera el instrumento cortante, incrementando su rendimiento y su longevidad. Este aerosol refrigerante debe incidir en la parte activa del instrumento cortante rotatorio.⁵

El corte seco provoca un elevado estrés térmico, por lo tanto, se recomienda el uso del corte húmedo durante los procedimientos restauradores. El corte seco produce fracturas en el esmalte y puede causar, además, daño biológico pulpar cuando el corte esta cerca de 1 o 2 mm de la pulpa. El uso de refrigeración con agua durante el corte elimina estas fracturas cuando el refrigerante se aplica en la interfase del corte.

Zach y Cohen realizaron un estudio en monos para medir la elevación de la temperatura causada por los instrumentos rotatorios, tanto con baja y alta velocidad, como con y sin refrigeración. Los cambios de temperatura registrados establecieron que la técnica de campo-lavado evitaba el excesivo calor generado dentro de la pulpa, incluso en períodos prolongados de reducción dentaria.

Se ha demostrado que la posibilidad de lesionar la pulpa disminuye si se utiliza agua como refrigerante ⁵. El daño pulpar inmediato es mayor en dientes enfriados con aire que cuando se usa agua. El enfriamiento con agua tiene una ventaja sobre otros métodos, incluso a través de períodos cortos, por la considerable reducción térmica. Además, la eliminación de desechos que se logra mejor por el enfriamiento con el agua.³⁰

La presión de corte que se ejerce durante la preparación cavitaria resulta de dos factores que están bajo el control del profesional, como son: la fuerza y el área de contacto del instrumento de corte con la superficie dentaria.

Stanley y Swerdlow estudiaron la presión aplicada durante los procedimientos operatorios, utilizando 3 turbinas de aire para preparar cavidades en 42 dientes in vivo. Los dientes fueron extraídos dentro de las 24 a 48 horas y examinados histológicamente. A pesar de utilizar una refrigeración adecuada para prevenir las lesiones quemantes no se minimizaron las respuestas inflamatorias cuando la técnica operatoria requería una aplicación de fuerzas por encima de 8 onzas.

Las grandes presiones elevaron la temperatura pulpar, lo cual contribuyó al desarrollo de lesiones pulpares. Durante la preparación cavitaria, en la aplicación de presión influyeron dos factores: la fuerza que implicaba la aplicación de la pieza de mano hacia el diente y el área de corte de la fresa en contacto con la superficie dentaria en cualquier momento. Por lo tanto, concluyeron que si se aplicaban fuerzas de presión mayores de 8 onzas, a pesar del control del calor friccional, se podría iniciar una gran respuesta inflamatoria pulpar.

El uso del instrumental rotatorio es un factor que debemos considerar cuando analizamos el efecto del calor friccional sobre el complejo dentino-pulpar. Estos instrumentos cortantes rotatorios se pueden clasificar en: fresas, piedras y puntas abrasivas. Dentro de las fresas, se incluyen todos

los instrumentos de corte. Dentro de las piedras, se incluyen todos los instrumentos que actúan sobre el diente con acción abrasiva y producen un desgaste sobre su superficie.⁵

La parte activa del instrumental rotatorio puede ser de acero, de carburo o de diamante. Las fresas de acero cortan bien la dentina a bajas velocidades, pero se amellan rápidamente a velocidades altas o al cortar el esmalte pierden eficacia y generan más calor y vibraciones. Las fresas de carburo cortan mejor a cualquier velocidad y rinden más a velocidades altas. Las fresas de carburo generan menos calor que las de acero debido a que estas últimas tienen un poder de corte menor. Se ha registrado un menor daño térmico con fresas de carburo que con las de acero. Las fresas de carburo producen afección pulpar insignificante cuando la refrigeración es adecuada.³⁰

Las piedras de diamante desgastan la estructura dentaria y producen un desgaste uniforme dentro de un amplio margen de velocidades. Pero, se deben usar con una adecuada refrigeración para eliminar los detritos que se depositan en los espacios entre los granos abrasivos, debido a que la piedra se embota y su eficacia se reduce, con la producción de calor por fricción.⁵

Los instrumentos de diamante y carburo que se emplea sin refrigeración dañan más intensamente a la pulpa, cuando no se usan de forma intermitente. Inclusive, las piedras de diamante pueden lesionar a la pulpa, aún con la utilización de refrigerantes; sin embargo, esto se puede relacionar a la aplicación de presión adicional.³⁰

Mount afirma que las piedras de diamante se pueden utilizar dentro de un amplio margen de velocidades entre 10.000 y 100.000 r.p.m., mientras que las fresas de carburo de tungsteno sólo funcionan adecuadamente a más de 100.000 r.p.m. y las fresas de acero se deben usar sólo a menos de 10.000 r.p.m. Por encima de 10.000 r.p.m. se debe usar agua pulverizada como lubricante.

Es necesario determinar el tamaño óptimo de una fresa en relación con la velocidad superficial lineal y valorar con exactitud la fuerza a la que se puede someter dicha fresa sin producir daño. Cuanto mayor sea la velocidad con la que la superficie de un material se desliza sobre la de otro, más rápido será el efecto abrasivo y mayor la cantidad de material cortado. La velocidad superficial lineal, es la velocidad que ejerce un instrumento rotatorio con respecto al diámetro de la fresa y el número de revoluciones por minuto, ésta velocidad varía de acuerdo a la forma de la fresa.

En relación al tamaño de las fresas que se utilizan, las de tamaño grande generan más calor, en comparación con los instrumentos pequeños. Además, los instrumentos pequeños presentan una mayor eficacia de corte y poder de penetración. Sin embargo, cuando estamos en presencia de una caries muy profunda, se recomienda su eliminación con fresas redondas grandes en relación a la cavidad y a una baja velocidad, comenzando por las paredes y terminando por el piso cavitario. En este sentido, no se recomienda, el uso de fresas redondas pequeñas y a una ultraalta velocidad, debido al peligro de exponer la pulpa.

En general, la técnica de corte o instrumentación cavitaria se debe realizar con presión leve y toques intermitentes, profundizando el piso por capas para permitir la salida de los detritos y la entrada del refrigerante al fondo de la preparación. El buen estado de los instrumentos de corte es otro factor que debe tenerse en cuenta para no ejercer mayor presión y ocasionar más calor.

Nyborg y Brännström refieren que la mayoría de los daños térmicos a la pulpa dental comúnmente ocurren durante la preparación cavitaria. Al evaluar los efectos del calor regulado aplicado sobre la pulpa dental humana, demostraron que las cavidades de aquellos dientes no expuestos al calor no presentaron cambios apreciables, mientras que las cavidades expuestas al calor presentaron una marcada aspiración y pérdida de odontoblastos.

El calor que se genera al cortar el tejido dentario puede dañar considerablemente las células pulpares y también alterar la presión intrapulpar ocasionando reacciones pulpares inflamatorias.

El enrojecimiento de los dientes durante o después de la preparación cavitaria o del tallado de la corona se ha atribuido al calor friccional. Es característico que la dentina coronal desarrolle un tono sonrosado poco después de que haya sido cortada. Este tono representa el estasis vascular en el flujo sanguíneo del plexo capilar subodontoblástico. En condiciones favorables, esta reacción es reversible y la pulpa sobrevive. Sin embargo, el color púrpura oscuro indica la existencia de trombosis, lo cual se asocia con un pronóstico más desfavorable. La quemadura de la dentina destruye las

proteínas en la superficie y produce toxinas que luego son absorbidas por los túbulos y pasan a la pulpa actuando como irritantes del tejido pulpar.³²

Histológicamente, el tejido pulpar adyacente a la superficie dentinaria sonrosada está congestionado de glóbulos rojos extravasados, debido presumiblemente a la ruptura de los capilares en el plexo subodontoblastico.³²

Stanley y Swerdlow realizaron un estudio para determinar la técnica operatoria que involucrara una combinación de velocidad, instrumento cortante, refrigerante y presión para permitir una preparación cavitaria con mínima reacción pulpar. Ellos afirman que la combinación de alta velocidad, temperatura controlada y ligera carga es conveniente para una mínima alteración pulpar patológica.

Swerdlow y Stanley ¹⁶, señalaron los factores básicos de la instrumentación giratoria que producen el aumento de temperatura en la pulpa. En orden de importancia son los siguientes:

1 Fuerza aplicada por el operador

2 Tamaño, forma y condición del instrumento cortante

3 Revoluciones por minuto

4 Duración del tiempo de corte real

Concluyeron que las velocidades de 50.000 rpm y mayores resultaban menos traumáticas para la pulpa humana que las técnicas en las que se emplean 6.000 a 20.000 rpm. Sin embargo hacen notar que el valor de los refrigerantes se hace más significativo a velocidades mayores. Es posible quemar la pulpa en 11 segundos de tiempo de preparación si se usa sólo aire como refrigerante con la pieza de mano a una velocidad de 200.000 rpm . Esto concuerda con los datos de Vaughn y Peyton, quienes demostraron que las mayores temperaturas intrapulpares se alcanzaban después de los primeros 10 segundos de desgaste.¹⁶

Stanley hizo hincapié en la intervención destructiva de la preparación de cavidades. En su experiencia encontró que raras veces se presenta una lesión inflamatoria puramente aguda salvo después de episodios traumáticos importantes o de la preparación de una cavidad en un diente intacto. Afirma que una muerte de una pulpa comienza con una lesión crónica que se agudiza debido al traumatismo de la preparación de una cavidad (pulpa estresada), en este momento se encuentran leucocitos en la lesión pulpar.¹⁶

Zach afirma : "existen pruebas histológicas de que un aumento en la temperatura intrapulpar de menos de 6.67°C puede ocasionar daño irreversible a un número considerable de pulpas con este tipo de ataque. Utilizando cuatro diferentes técnicas para preparar cavidades, encontró que la perforación a baja velocidad sin refrigerante es el método menos aceptable, y le sigue el de alta velocidad sin refrigerante. También descubrió

que la desecación de la dentina provocada por el enfriamiento con aire resulta muy dañina.¹⁶

Stanley y Swerdlow observaron que el grado de desplazamiento celular de los núcleos odontoblásticos hacia los túbulos dentinarios acortados es la mejor indicación de la gravedad de la inflamación pulpar al principio. Consideran que este desplazamiento de células se debe al aumento de la presión intrapulpar por una reacción inflamatoria, y que el edema, la hiperemia y el exudado que se presentan en las proximidades de la pulpa fuerzan literalmente el paso de los núcleos odontoblásticos y los eritrocitos hacia los túbulos dentinarios.¹⁶

Considerado el desplazamiento celular hacia los túbulos como signo de inflamación pulpar, Ostrom, en un experimento ingenioso, pudo demostrar que es el calor de la preparación lo que ocasiona la inflamación pulpar durante aquella, y que el desplazamiento de la célula hacia los túbulos es el resultado de la presión generada por la inflamación intrapulpar después del incremento en la temperatura.

Photo y Scheinin demostraron una detención en la circulación y alteraciones en la permeabilidad de vénulas y capilares al aumentar la temperatura de la pulpa con solución salina a 46°C a través de 15 a 20 micrones de dentina, demostrando de este modo los cambios inflamatorios relacionados con el calor.¹⁶

Del Balso y cols., demostraron que la lesión pulpar térmica ocasionada por el empleo de una pieza de mano a 100.000 rpm sin refrigerante, a 1.0 mm de la pulpa, originaba un aumento de cuatro veces en los niveles pulpares de histamina a los 30 min. No obstante, cuando las preparaciones de las cavidades son muy superficiales (1.0 mm) las temperaturas cuantificadas en las uniones de la dentina con el esmalte y de la pulpa con la dentina de hecho descienden hasta 5°C durante 27 segundos de preparación de la cavidad sin utilizar ningún refrigerante especial. El líquido dentinario evidentemente hace las veces de un intercambiador de calor, que retira éste de la preparación y lo transmite por los túbulos hacia el tejido pulpar, donde se disipa por el sistema vascular.¹⁶

La producción de calor en la pulpa supone el estrés mas grave que sufre ésta debido a los procedimientos de restauración. Si la lesión es extensa y se destruye la zona pulpar rica en células puede no formarse la dentina reparadora.³²

La conductividad térmica de la dentina es relativamente baja. Por tanto, el calor que se genera durante el corte de una preparación cavitaria superficial es mucho menos probable que perjudique a la pulpa que si se trata de una preparación cavitaria profunda. Se observó en un estudio que las temperaturas y las tensiones desarrolladas durante el corte seco de la dentina eran lo bastante elevadas como para ejercer efectos nocivos sobre la estructura dental. Estos investigadores observaron también que el mayor potencial de generar lesiones se daba en un radio de 1-2 mm de donde la dentina era cortada.³²

5.4 Respuesta pulpar a estímulos térmicos durante la preparación de cavidades

Estudios recientes en reacciones pulpares a pruebas térmicas fueron realizadas por Zach y Cohen usando más bien instrumentos toscos. Se trataba de instrumentos que generaban calor durante la preparación de cavidades o procedimientos finales. Su valoración histopatológica de las subsecuentes reacciones pulpares para la aplicación de calor a esmalte en dientes intactos indicaron que el incremento de la temperatura pulpar de 5°C a 17°C causaría progresivamente una mayor necrosis pulpar severa. En un estudio de Nyborg y Brännström se aplicó calor al piso dentinal en cavidades clase V en voluntarios humanos. Aplicaron un estímulo de 150 °C por 30 segundos a dentina que tenía un grosor dentinal de 0.5 mm. El examen histológico de las pulpas de estos dientes mostraron pérdida de odontoblastos en el lado de la pulpa que contenía la cavidad. Después de un mes, la reacción pulpar debajo de la dentina calentada exhibía una excesiva formación de matriz de colágena que ocasionalmente contenía células y capilares pero no mineralizados. De los 20 dientes de prueba, 14 estuvieron libres de inflamación. Los pacientes no tuvieron sensación de dolor en los dientes calentados sobre el periodo de 30 días.²⁹

Muchos autores han asumido que elevaciones de 5°C a 10°C en temperaturas de raíz externa producirían un daño a los tejidos periodontales similar al producido en los tejidos pulpares. Sin embargo, un mayor flujo de sangre en el ligamento periodontal por miligramo de tejido relativo a la pulpa debe influir el resultado.²⁹

En su estudio clásico sobre reacciones pulpares en preparación de cavidad, Zach y Cohen demostraron que las preparaciones de cavidad con piezas de mano de alta velocidad, usando el spray aire-agua en realidad

reducía la temperatura pulpar porque el spray de agua era más fresco que la temperatura de la pulpa y también por la alta capacidad calorífica del agua. Ellos recomendaron lo que llamaron la técnica del "campo lavado" de reducción de dientes la cual la superficie del diente está expuesta al spray aire-agua por 5 segundos antes de cortar. Después del corte inicial, el residuo es levantado de la superficie por 1 segundo seguido de 4 segundos de corte. Consecuentemente, la temperatura pulpar nunca sobrepasa la temperatura basal. Cortar a altas velocidades sólo con aire como refrescante disminuyó la temperatura pulpar previamente a la preparación de la cavidad; no obstante, la temperatura pulpar aumentó rápidamente hasta 8°C sobre la temperatura normal durante el procedimiento. Ésta observación ha sido confirmada por otros. La producción de calor por fricción dependerá de la velocidad de rotación y del torque, la cantidad de fuerza aplicada a los residuos, el coeficiente de enfriamiento del irrigante, y el previo desgaste y diseño del residuo.²⁹

Colectivamente, estos resultados indican que las reacciones pulpares a varios procedimientos restaurativos no son causados necesariamente por la producción de calor excesivo. Sin embargo, es difícil para los sensores de temperatura de precisión detecten el calor generado durante el corte. Adicionalmente, la pobre conductividad térmica de la dentina puede desembocar en quemaduras térmicas a la superficie dentinaria sin demasiado cambios en la temperatura pulpar.²⁹

Las reacciones pulpares a procedimientos restaurativos pueden ser en parte causadas indirectamente. Es posible que una alta temperatura de la superficie pueda expandir térmicamente el fluido dentinal en los túbulos que se encuentran inmediatamente debajo pobremente irrigados. Si el porcentaje

de expansión del fluido dentinal es alto, el fluido destila a través de procesos odontoblásticos, especialmente cuando el cuerpo de la célula del odontoblasto llena los túbulos en la predentina, puede crear fuerzas de corte suficientemente grandes para romper la membrana celular e inducir la entrada de calcio dentro de la célula, llevando posiblemente a la muerte celular. Esta hipótesis sugiere que el fluido inducido térmicamente y desviado a través de los túbulos sirve como el mecanismo de transducción para la lesión celular pulpar sin causar demasiado cambio en la temperatura pulpar.²⁹

Un factor adicional que puede causar la irritación pulpar es la evaporación de la corriente del fluido. Calentar el aire en la dentina causa rápidas corrientes de fluido superficial que puede inducir el mismo daño celular que el causado por el calentamiento de la corriente del fluido interno. Es por esto que cortar en seco con aire no es recomendado. Aunque el aire disminuye la temperatura pulpar, éste induce una rápida corriente del fluido interno en los túbulos dentinales que crearía cortes de tensión a través de las células odontoblásticas y subodontoblásticas y podría romper sus membranas.²⁹

Recientes estudios no han podido confirmar los reportes tempranos de daño pulpar ocasionado por tensión térmica. Dado que muchos procedimientos pulpares pueden elevar las temperaturas pulpares de 9°C a 15°C, Baldissara y otros evaluaron la respuesta pulpar a estos cambios de temperatura en premolares jóvenes normales previstos para extracción con propósitos ortodónticos. Ellos colocaron placas de metal hechas a la medida en los dientes. Termoresistencias fueron sujetadas a las láminas para producir flujos controlados de calor. La temperatura superficial del resto de los dientes fue medida antes y durante el calentamiento controlado en

pacientes no anestesiados quienes pudieron registrar sensaciones de dolor y previas a éste durante estos procedimientos.²⁹

El porcentaje de aplicación de calor en este estudio fue mucho menor que el usado por Zach y Cohen y fue seleccionado con base en la proporción de calentamiento reportado en la literatura de un variedad de procedimientos restaurativos. En monos, Zach y Cohen encontraron que la temperatura pulpar de 40.5°C produjo necrosis pulpar en 60% de los dientes. En el estudio sobre humanos conducido por Baldissara y otros, calentar dientes entre los 39.5°C y los 50.4°C (en promedio 44.5°C) causó dolor. Esto fue percibido al principio como una "inflamación" del diente, pero mientras el estímulo térmico continuaba, el dolor se volvía más intenso en magnitud, tardado en el carácter perceptual y pobremente localizado. Estos síntomas son distintivos de nociceptores C del dolor sin mielina. Los casos de cualquier síntoma postoperatorio fueron seguidos por 63 a 91 días, durante los cuales ninguno de los pacientes reportó dolor espontáneo de diente. El examen histológico de los dientes falló para demostrar cualquier signo de inflamación, dentina reparativa, etc. Estudios in vitro similares fueron hechos en dientes humanos extraídos con termoacoples colocados en el borde de la pulpodentina, inmersos en la unión de cemento-esmalte a 37°C. Cuando las mismas corrientes eléctricas fueron aplicadas a los dientes in vitro, los autores pudieron seguir la proporción y duración de los cambios en la temperatura pulpar. Este estudio concluyó que los premolares jóvenes pueden aumentar incrementos en la temperatura pulpar entre 8.9°C y 14.7°C sin ninguna evidencia histológica de daño pulpar. Su porcentaje de aplicación de calor fue menor al usado en los estudios de Zach y Cohen. Así, la proporción de liberación de calor es probablemente más importante que el aumento absoluto de la temperatura pulpar.²⁹

Este rango de temperatura es similar al medido en las cámaras pulpares durante el término o pulimiento de las restauraciones. Incluso mayores incrementos en la temperatura pulpar han sido medidos durante la aplicación de coronas temporales de autocuración y en coronas visibles de ligera curación. Estos estudios necesitan ser repetidos usando los turbo-tips que concentran luz en pequeñas superficies y usando nuevas fuentes de luz de alta intensidad.²⁹

5.5 Extensión de la preparación

La preparación de cavidades produce un aumento en el índice de renovación del colágeno dentinario y cierto grado de lesión odontoblástica. Los odontoblastos ubicados directamente bajo o cerca de la cavidad preparada disminuyen la síntesis de proteínas. Por lo tanto, conforme aumenta la profundidad de la preparación y mayor es la aproximación al núcleo odontoblástico, más grave es la lesión.³⁰

Pashley demostró que la reducción del grosor de la dentina aumenta considerablemente su permeabilidad. A medida que la preparación dentinaria se aproxima más a la pulpa, mayor es el número de túbulos dañados por unidad de superficie. El diámetro de cada túbulo también aumenta cerca de la pulpa. Estos dos factores contribuyen al incremento de la superficie dentinaria de difusión.³⁰

El aumento de la reacción inflamatoria pulpar es directamente proporcional a la profundidad de la cavidad preparada. Cuando no queda más de 0,5 mm de dentina, entre el piso de la cavidad y la pulpa, cada disminución en 0,1 mm intensifica la inflamación en forma progresiva, cuando la preparación se hace con baja velocidad y sin refrigeración.³⁰

Cuando las preparaciones a baja velocidad se hacen con sistemas de refrigeración adecuada, el piso de la cavidad puede acercarse mucho más a la pulpa (0,3 mm) con menor riesgo de producir una respuesta inflamatoria intensa. Si se usa alta velocidad para preparar cavidades (200.000 r.p.m. o más) el daño también es menos grave, siempre y cuando se aplique una refrigeración adecuada en la interfase de la fresa y la dentina.³⁰

Cuando el espesor de la dentina remanente entre el piso de la preparación y el techo de la cámara pulpar es de 2 mm o más, no es frecuente que el calor provocado por el tallado, la aplicación de sustancias químicas, el secado o la colocación de cualquier material restaurador produzca daño.² Con 1,5 mm de dentina remanente aparecen modificaciones en la capa odontoblástica. A medida que disminuye el espesor de la dentina, aumenta la intensidad de las respuestas pulpares. La profundidad excesiva también produce el debilitamiento del piso pulpar y su flexión ante las cargas oclusales provoca dolor.⁵

Tal como se mencionó, al realizar un mayor desgaste dentinario se produce más daño a los odontoblastos. En este caso, la formación de dentina terciaria comienza a disminuir y la estructura se torna irregular. Por lo

tanto, después de la preparación de cavidades, la velocidad con que se forma la dentina terciaria va a depender de la variación en la profundidad de las mismas.³⁰

La sobreextensión de la preparación cavitaria produce mayor daño de la capa odontoblástica y si estas células pulpaes se cortan cerca del núcleo odontoblástico, muchas degenerarán. También se va a producir, frecuentemente, un desplazamiento de los odontoblastos dentro de los túbulos dentinarios, las cuales degeneraran, descargan sus productos e inician la respuesta inflamatoria en la pulpa dental.

Al realizar una preparación para corona completa y tratar de obtener paredes paralelas, se corre el riesgo, ocasionalmente, de la aparición de un cambio de color, rosado o pardo en la dentina durante la preparación de la misma, se produce una hemorragia pulpar e inflamación.³⁰

Por lo tanto, se puede afirmar que cuanto más profunda sea la preparación, mayor será la inflamación pulpar. La preservación de un buen espesor de dentina en el piso de la preparación o al realizar una preparación para corona completa es de gran importancia para mantener la salud pulpar.³⁰

Es muy importante la longitud de los túbulos dentinarios por debajo de la cavidad. Mientras más sustancias se difundan, más se diluyen y se

amortiguan con el líquido dentinario. Para proteger a la pulpa de la mayor parte de la irritación, por lo regular es suficiente un grosor remanente de dentina de 2mm, sin embargo, siempre hay peligro de microfiltración, y es necesario sellar la dentina vital sin importar el grosor de la dentina remanente.³⁴

5.6 Reacciones iniciales a la preparación dental

Los efectos en procedimientos restaurativos en dentina y pulpa representan una respuesta combinada a la preparación y la restauración. Los efectos de larga duración de eventos de preparación solos son difíciles de valorar, dado que la preparación debe recibir un material restaurativo provisional o permanente o ser expuesta al medio oral. Debido a que no existe material restaurativo que sea verdaderamente inerte en un sentido biológico, y porque las preparaciones que se dejan abierta al medio oral acumularán residuos y bacterias, la única forma de evaluar cambios estructurales en pulpa y dentina humanas de una preparación de cavidad o corona es extraer los dientes inmediatamente después de que se ha completado el procedimiento. Técnicas fisiológicas no destructivas pueden también ser usadas en estudios experimentales en animales.¹⁷

En 1955, un diseño experimental especial fue probado para evaluar el efecto de larga duración de la preparación de cavidad. Las preparaciones de una cavidad central profunda fueron preparadas en premolares en niños. La parte profunda fue cubierta por una lámina de oro sellada con un cemento de fosfato de zinc. Los dientes fueron extraídos después de periodos de observación entre 15 minutos y 4 semanas. El examen histopatológico de la pulpa mostró que las reacciones subyacentes a la cavidad profunda fueron

las mismas que las de los dientes con cavidades llenas con cemento óxido de zinc y eugenol o gutapercha. Las reacciones tempranas incluyeron desplazamiento de núcleos odontoblásticos en los túbulos dentinales. Después de 4 semanas, dentina reparativa se había formado subyacentemente a la cavidad.¹⁷

Estos resultados son considerados un efecto combinado de dos procedimientos diferentes: la restauración de una cavidad con cemento de fosfato de zinc y la preparación de una cavidad abierta. La aplicación del actual conocimiento indica que las observaciones iniciales pueden haber resultado de la alta presión del fluido intersticial en la pulpa. A condición de que los túbulos dentinales sean patentes, las preparaciones de cavidad o corona cortan dentro del área de alta presión de la pulpa vital puede permitir que escape el fluido dentinal. Esta fuga puede ser el efecto más importante de la preparación de cavidad y corona, y será tratado con algún detalle en este capítulo.¹⁷

Cualquier cambio pulpar y dentinal que resulte de la preparación puede afectar la evaluación de reacciones al procedimiento restaurativo entero, incluyendo posibles reacciones tóxica y alérgicas al material restaurativo o a los componentes bacteriales o salivales. Se ha enfocado mucha atención en las bacterias presentes en la superficie preparada y en aquellas de la interfase de restauración dental. Qué acciones tomar contra estas bacterias es un tema controversial, pero generalmente es aceptado que el sellamiento bacteriostático en las restauraciones es importante en la odontología restaurativa para prevenir la salida bacteriana. No obstante, la gran experiencia clínica ha mostrado que la contaminación de la dentina durante las preparaciones de cavidad y de corona no tiene mayor efecto en el resultado del tratamiento, y puede estimular mecanismos de defensa en el órgano pulpodentinal. El mantenimiento de la salud pulpar a largo plazo es el

resultado de una preparación no traumática y el uso de materiales restaurativos biológicamente aceptables que pueden sellar la interfase de restauración dental para prevenir o minimizar la filtración bacteriana.¹⁷

Los dientes que reciben restauraciones tienen o han tenido lesiones primarias por caries, están gastados, o tienen fractura por trauma; muchas restauraciones son colocadas por falla de una restauración previa. Todas estas condiciones desembocan en cambios en dentina y pulpa. Los dientes intactos usados para arreglar el anclaje de dentadura parciales también pueden estar involucradas. Así, la condición de los dientes previa a una preparación de cavidad o corona puede ser altamente variable.¹⁷

En un escenario de investigación, la evaluación de respuestas dentinales y pulpares a la preparación de cavidades o coronas debe estar basada en aquellas respuestas que ocurren después de la preparación de dientes intactos de individuos jóvenes, preferentemente dientes recién erupcionados. Esta selección de dientes es necesaria porque la estructura normal de estos dientes está bien establecida, y cualquier desviación en la estructura observada después de la preparación puede entonces ser atribuida al procedimiento específico. Cuando una técnica de preparación que no inducirá cambios de acuerdo al método de evaluación empleado ha sido establecido, esta técnica puede ser usada para preparar cavidades y coronas para pruebas subsecuentes de reacciones a procedimientos restaurativos, incluyendo agentes aplicados a la dentina, tales como limpiadores, desinfectantes, ácidos, agentes vinculadores, y materiales restaurativos.¹⁷

Las reacciones iniciales que serán descritas y discutidas en este capítulo se limitarán a procedimientos inmediatamente precedentes a la fase restaurativa del tratamiento. Muchos estudios sobre reacciones al corte de

los tejidos dentales duros han sido llevados a cabo con instrumentos rotatorios usando diferentes tipos de fresa, pero la abrasión por aire y láser también ha sido utilizada. Estas técnicas no han recibido una amplia práctica dental, pero serán brevemente revisadas en este capítulo como métodos de preparación alternativa.¹⁷

Los cambios histológicos asociados con la preparación de cavidades y coronas pueden ser evaluados con técnicas microscópicas. Los cambios fisiológicos pueden ser evaluados con técnicas tales como demostración histoquímica de componentes neurogénicos, mediciones del flujo sanguíneo, o registro de la presión de fluido tisular intersticial.¹⁷

5.7 Formación de la capa residual

La estructura normal de la dentina comprende dentina peritubular e intertubular mineralizada y túbulos dentinales conteniendo procesos odontoblásticos, o sus remanentes, y tejido tisular a menudo conocido como *fluido dentinal*. Si la superficie de esmalte cortado y dentina es examinada después de la preparación con instrumentos de mano o fresas, ningún detalle estructural, como túbulos dentinales cortados o prismas de esmalte, serán visibles, aun con gran aumento. Todos estos detalles se ven oscurecidos por un estrato cobertor de esquirlas cortantes provenientes de tejidos mineralizados. Estos resabios cortantes consisten en componentes de la superficie de esmalte y matriz peritubular e intertubular, mezclados con agua, fluido dentinal y en ocasiones saliva. Esta capa tiene un grosor menor a 2 μm y es denominada *capa residual*.¹⁷

Dado que la capa residual varía como resultado de cambios relacionados con la edad, caries, esclerosis dentinal, y procedimientos restaurativos, el estrato residual puede variar en composición. Si la superficie dentinal ha

abierto túbulos, pequeños tapones de esquirilas se pueden extender dentro de cualquier túbulo dentinal abierto. La capa residual disminuye el paso de fluido desde la dentina y decrece la permeabilidad dentinal.¹⁷

La composición la capa residual varía, dependiendo no sólo en el sustrato sino también en el tipo de fresa usada. Si es utilizada una máquina dental de alta velocidad, el estrato residual estará fuertemente lustroso para la superficie preparada. La capa residual no puede ser completamente removido por un spray de agua o por tallamiento, pero se disolverá durante procedimientos de gravado por ácido. El gravado por ácido desmineraliza el estrato residual y la dentina peritubular e intratubular de la superficie preparada. Esto deja los túbulos abiertos.¹⁷

La capa residual también puede ser removido por aplicación de piedra pómez a la superficie preparada. Este procedimiento remueve la capa residual y deja los tapones de residuo en las aberturas de los túbulos en el lugar. Una remoción selectiva similar de la capa residual dejando los tapones intactos, puede ser llevado a cabo por el uso de ácido etiléndiaminotetraacético (EDTA) para limpiar la cavidad.¹⁷

La formación de la capa residual es un proceso físico y no una reacción biológica per se. Sin embargo, tiene implicaciones clínicas que deben ser tratadas en un contexto biológico.¹⁷

La capa residual no es una estructura estable, y debe ser removido para obtener una unión química y mecánica entre materiales restaurativos y estructuras dentales. Esta desmineralización permitirá a la resina infiltrar los túbulos y sus ramificaciones, así como las aberturas del colágeno de la matriz intertubular y el colágeno en las paredes de los túbulos expuestos por el ácido.¹⁷

La presencia de capa residual puede ser beneficiada por la reducción física de la secreción del fluido a través de la dentina y así disminuir su permeabilidad. Esta destilación reducida del fluido dentinal puede tener un efecto protector en el tejido pulpar. La capa residual también puede impedir la entrada de bacteria en los túbulos dentinales sesgados. Una alternativa para la remoción de estrato residual por "ligamiento" a tejidos dentales mineralizados, es incorporarlo como una parte integral del sistema adhesivo.¹⁷

Procedimientos restaurativos de rutina que no incluyen gravado ácido son llevados a cabo con la capa residual del lugar. Dado que no es usada una técnica estéril, es probable que las bacterias puedan encontrarse en el estrato residual, aun si es empleado un dique de goma. Esta situación ha despertado cuestionamientos sobre la necesidad de esterilizar preparaciones de cavidad antes de la restauración. Cualquier tratamiento antibacterial aplicado a la superficie preparada puede alterar las condiciones para la adhesión y puede conducir a reacciones pulpares. Muchas bases y cementos tienen propiedades antibacteriales; también es probable que el procedimiento de gravado en ácido usado en conjunto con técnicas restaurativas adhesivas provoque un efecto antibacterial. Es probable que estos agentes sean complementados con mecanismos de defensa antibacterial en la pulpa, porque se ha dicho que la dentina vital resiste la infección.¹⁷

5.8 Reacciones a la preparación y corona

Ha sido establecido, desde hace mucho tiempo, que las técnicas de preparación tienen la posibilidad de no causar o causar pocos cambios en diente después de evaluación de secciones desmineralizadas impregnadas con hematoxilina y eosina. El enfriamiento adecuado de una fresa de corte a

alta velocidad es necesario para prevenir cambios histológico en al dentina y lesión a la región odontoblástica subyacente a la pulpa. Los aumentos de temperatura pueden causar daño severo a la pulpa, y enfriadores deberían ser siempre utilizados durante la preparación de cavidad y corona. Hay que asegurarse de que el spray de agua efectivamente enfríe la fresa y la superficie a ser cortada. Los efectos de "ensombrecimiento" del diente pueden hacer que el spray de agua no alcance a la fresa. Es difícil evitar cambios histológicos en la pulpa subyacente si una preparación de corona es realizada a alta velocidad, aun si es empleado un sistema de enfriamiento de agua adecuado. El corte intermitente utilizando piezas de mano de baja presión puede minimizar los incrementos de temperatura durante la preparación de cavidad y corona.¹⁷

Si son inspeccionadas secciones histológicas que muestran las llamadas preparaciones de cavidades *sin daño*, a menudo es encontrada una separación de la dentina y la pulpa, localizada en los túbulos expuestos por la preparación de la cavidad. Esta separación es probablemente un artefacto histológico, pero dado que a menudo está limitado a los túbulos expuestos por la preparación de la cavidad, es probable que algunos cambios dañinos que predisponen a la separación hayan ocurrido en al región dentinal o pulpo-predentinal.¹⁷

El daño inflingido a la dentina y la pulpa cuando el enfriamiento de la fresa es inadecuado durante la preparación de dentina para cavidad y corona, puede llevar al desprendimiento de núcleos odontoblásticos hacia los túbulos dentinales. Cambios histológicos similares pueden ocurrir si la dentina es desecada excesivamente después de que la preparación está completa. Una marcada desorganización en los organelos de los odontoblastos y en las células adyacentes puede también ser observada. Estas respuestas deben verse como reacciones generales a la lesión.

Sobrecalentar o quemar la dentina durante la preparación de cavidad o corona son las razones más comunes de desplazamiento de células dentro de los túbulos dentinales y para el desordenamiento de los contenidos de los túbulos.¹⁷

Quemar la retina ocurrió frecuentemente en los días iniciales de la odontología restaurativa. Aunque fue usada baja velocidad, la considerable presión en la fresa produjo calor friccional. Hoy en día el equipo de alta velocidad está diseñado para suministrar el enfriamiento adecuado. Sin embargo, se debe asegurar que el chorro de agua en realidad alcance el filo cortante de la fresa todo el tiempo y que ninguna parte de la preparación evite que el chorro de agua alcance la parte cortante de la fresa. Si la dentina es sobrecalentada o quemada durante la preparación de cavidad o corona, un cambio de color será visible en el margen de la preparación, como se ha visto en secciones histológicas cuando ciertos colorantes son usados.¹⁷

Cambios menos dramáticos que el desplazamiento de núcleos odontoblásticos pueden ser demostrados por secciones coloreadas de dientes preparados para mostrar la presencia de glicosaminoglicanos. Estos componentes colorantes que están localizados intertubularmente en un segmento específico del túbulo dentinal en diente recién erupcionados, y pueden ser, por consiguiente, usados como un marcador de cambios ocurriendo en el contenido de los túbulos. La aplicación de estos colorantes especiales a secciones desmineralizadas de dientes recién erupcionados puede revelar distintos cambios histológicos en dentina en cuyas cavidades han sido preparadas con una pieza de mano de alta velocidad abastecida con un spray de abundante agua. Esta coloración alterada de la dentina ocurre sin desplazamiento de los núcleos odontoblásticos dentro de los túbulos.¹⁷

Los dientes frecuentemente utilizados en tales investigaciones son premolares intactos que han tenido que ser extraídos de niños entre los 10 y 14 años por razones ortodónticas. El cambio específico advertido en estas secciones está basado en la presencia de componentes reactivos intertubulares que han cambiado de posición después de una preparación de la dentina. La posición de estos componentes reactivos después de la preparación indica movimiento externo o desplazamiento de los contenidos tubulares. Tales movimientos ocurren aun si es usada la llamada preparación no traumática.¹⁷

El movimiento externo del contenido de los túbulos es probablemente el resultado de la exposición de la dentina por primera ocasión en un diente no afectado bajo otras condiciones. La preparación se abre dentro de un área de alta presión porque la presión normal de fluido de tejido intersticial de la pulpa está en un rango de 5 a 20 mm Hg. Tal parece que este desplazamiento de los contenidos de los túbulos no pueden ser prevenidos cuando las preparaciones están hechas en dientes intactos recién erupcionados. El movimiento de los contenidos de los túbulos depende de que los túbulos sean abiertos. Ningún estudio similar a aquellos referidos a dientes recién erupcionados han sido elaborado en dientes intactos de adultos o individuos mayores, en quienes los túbulos pueden ser parcial o completamente obturados por crecimiento de la dentina peritubular.¹⁷

Las preparaciones de cavidad y corona que alcanzan la dentina en dientes intactos recién erupcionados, expondrán túbulos que están normalmente abiertos. La protrusión de los contenidos más allá de los túbulos es observada en algunas ocasiones en secciones histológicas. La razón de que la prostrusión no se observa en todos o muchos de los túbulos puede ser que la parte reactiva de los contenidos haya sido completamente vaciada a través de la dentina. Además, un estrato residual puede obturar la

abertura de los túbulos y bloquear o reducir la extrusión de los contenidos. El hecho de que los contenidos salgan más allá de los túbulos cortados indica que una fuerza activa ha sido aplicada, porque las fuerzas capilares solas llenarían, pero no desbordarían los túbulos. Estos cambios no pueden ser prevenidos, y ocurren aun donde ningún desplazamiento de núcleos odontoblásticos tiene lugar.¹⁷

El exudado de fluido de túbulos dentinales después de preparación de cavidad también ha sido mostrado a través de técnicas de réplica (impresión).

El significado clínico de movimiento externo de los contenidos tubulares no ha sido establecido. Se ha sugerido que los contenidos localizados, reactivos, y colorantes de los túbulos en una distancia corta del borde dentina-predentina, dentro de la dentina, están asociados con la formación secundaria de dentina peritubular en diente recién erupcionados. La preparación y restauración de los dientes puede, además, tener un efecto en el desarrollo secundario y crecimiento de dentina peritubular.¹⁷

Los componentes reactivos dentro de los túbulos dentinales incluyen constituyentes citoplásmicos. Estos constituyentes y cualquier componente presente dentro del espacio periodontoblástico, incluyendo fluido tisular, aparentemente pasan a ser desplazados. La perturbación y redistribución de estos constituyentes celulares desembocarán en la degeneración de los procesos odontoblásticos. Si la preparación es reparada, ningún reestablecimiento de reacciones de coloración normal es observada. No obstante, el reestablecimiento del patrón de coloración normal ha sido mostrado que ocurre si la dentina coronal es expuesta al ambiente oral en la superficie, en faceta de auto limpiado por al menos 7 días.¹⁷

El significado clínico de cualquier cambio enseguida del desplazamiento de núcleos odontoblasticos y/o los contenidos de los túbulos, no ha sido plenamente establecido, pero es probable que tenga un efecto en la fisiología de la dentina afectada. Los cambios intratubulares pueden ser el comienzo de una reacción de muerte parcial. La formación de una parte muerta puede depender en la perturbación de los contenidos de los túbulos y la subsecuente formación de dentina terciaria adyacente a los túbulos dentinales afectados. No obstante un cierto grado de trauma a los odontoblastos y sus procesos deben ocurrir antes de que la muerte de la parte se desarrolle, incluyendo la formación de una "zona hialina" atubular entre la dentina secundaria fisiológica y la dentina terciaria. Esta zona hialina corresponde a la dentina interface, y la dentina terciaria se compara a la dentina reparativa.¹⁷

5.9 Respuestas pulpaes a estímulos mecánicos durante la preparación de cavidad

Varios estudios han reportado la expulsión de enzimas y otras sustancias inmunoreactivas en la pulpa dental durante la preparación dental por procedimientos mecánicos. La expulsión de estas sustancias puede deberse a los incrementos de temperatura, a los estímulos mecánicos en la preparación dental, o a ambos. Dado que los efectos de la temperatura fueron discutidos arriba, esta sección revisará las causas mecánicas sin temperatura de la expulsión de estas sustancias.²⁹

Muchas enzimas y otras sustancias inmunorreactivas están presentes normalmente en la pulpa bajo condiciones de no estímulo. Cuando la pulpa es estimulada mecánicamente, estas sustancias son liberadas por mecanismos fisiológicos (por ejemplo: exocytosis) o por rompimiento de membranas celulares. Un viejo estudio en dientes de mono examinó el efecto

de preparación de cavidad en la liberación de enzima pulpar (fosfatasa alcalino-ácidas y otras). La preparación dental con turbina de aire y el adecuado enfriamiento con agua no afectó la actividad de las enzimas, o la aplicación de corticoesteroides. Cuando el hidróxido de calcio ($\text{Ca}[\text{OH}_2]$) fue aplicado en el piso de la cavidad, no obstante, la actividad enzimática aumentó después de 24 horas en las capas celulares odontoblásticas y subodontoblásticas adyacentes a la dentina cubierta por $\text{Ca}[\text{OH}_2]$. Quince días después, una leve formación dentinal fue encontrada, posiblemente indicando un papel para estas enzimas en la formación de tejido altamente estimulado.²⁹

Neuropéptidos tales como la sustancia P y el péptido relacionado con el gen de la calcitonina (CGRP, por sus siglas en inglés) están presentes en la pulpa dental en concentraciones relativamente altas. Dentina molar de molares de ratas fue preparada con una pieza de mano de alta velocidad y fresa para determinar los cambios relativos a las lesiones en los niveles de inmunorreactividad en estas dos sustancias.²⁹

Este estudio indica que los neuropéptidos pulpares sufren de respuestas dinámicas de lesión específica y de péptida específica después de trauma pulpar. Otros cambios pueden ocurrir en el ganglio trigeminal. Por ejemplo, lesiones dentales afectan la presencia y distribución del neuropéptido Y de inmunorreactividad. En un ganglio trigeminal normal algunos nervios perivasculares mostraron el neuropéptido Y de inmunorreactividad, pero no hubo células de ganglio inmunorreactivas. Después de la lesión dental (extracción, exposición de pulpa), células del neuropéptido Y de inmunorreactividad aparecieron en el ganglio, indicando un cambio en las neuronas sensoras primarias del ganglio.²⁹

Cuando la dentina es expuesta, proteínas del plasma como la albúmina, IgG, y fibrinógeno son expulsadas por el proceso de extravasación de plasma. Los datos fueron comparados a relativas concentraciones de estas proteínas en la pulpa dental. Albúmina e IgG fueron encontradas en todas las muestras dentinales y fueron similares a las muestras de fluido de tejido pulpar expuesto. Fibrinógeno fue encontrado en todas las muestras pulpares pero sólo en el 25% de muestras dentinales. Los resultados indicaron variadas respuestas de expulsión de proteína del plasma en respuesta a lesiones mecánicas. Otro estudio examinaba cambios en la distribución de fibrinógeno/fibrina y fibronectina en el complejo pulpo-dentina luego de una preparación de cavidad Clase 5 en maxilares de molares de rata. Fibrinógeno fue detectado en los exudados y en túbulos dentinales en varias ocasiones después de la preparación. El coloramiento de fibronectina mostró un patrón similar en los exudados. En tres días, la dentina de forma irregular bajo la preparación mostró una fuerte coloración de fibronectina. Los resultados indicaron que estas sustancias se presentan durante el proceso de recuperación después de una lesión mecánica.²⁹

Las lesiones pulpares inducidas mecánicamente provocan un número de repuestas de las células Clase II inmunocompetentes antígeno-expresadas en el complejo de histocompatibilidad mayor (MHC, por sus siglas en inglés). Las preparaciones de cavidad en primeros molares de maxilares de rata causaron una reacción edematosa aguda entre los odontoblastos lesionados y la preentina, y muchas de las células OX6-inmunopositivas normalmente presentes en dientes no lesionados se mudaron de la unión pulpodental. Entre 24 y 72 horas después de la lesión, muchas de estas células acumuladas a lo largo de este borde y nuevamente odontoblastos diferenciados aparecieron, indicando que las células Clase II MHC inmunocompetentes antígeno-expresadas en la pulpa participan en la reacción de defensa inicial y puede servir como un sensor biológico para los

estímulos externos. Colectivamente, estos estudios indican que sustancias y células normalmente encontradas en la pulpa dental sana juegan un rol en eventos que ocurren cuando la pulpa es adversamente estimulada.²⁸

Un estudio posterior midió la respuesta de células OX6+ y ED1+ (células MCH Clase II) y macrófagos a preparación mecánica y a un agente grabador de resina. Las preparaciones fueron hechas e inmediatamente aplicadas a maxilares de molares de rata, con dientes no restaurados y no tratados sirviendo como controles positivos y negativos. Los dientes fueron evaluados ente los 3 y 28 días después del tratamiento usando antisera anti-Clase II (OX6) y antisera macrófago (ED1). A 3 días en los dientes restaurados, las densidades de ambas células fueron significativamente mayores que en el grupo intacto. A 28 días, fue detectada dentina reparativa sana, y la densidad de células inmunocompetentes fue comparable a aquella de los dientes intactos. Abscesos pulpares fueron observados en las muestras 14 y 16 en los dientes sin resina, indicando que el agente grabador de resina redujo los cambios antigénicos transdentinaros.²⁹

Estudios in vitro dentro de la dinámica de eventos que ocurren debido a lesiones en dentina / pulpa utilizando células de pulpa dental cultivadas son capaces de expresar marcadores típicos de diferenciación celular, pero no han sido capaces de recrear respuesta pulpar a la preparación dentinal. Sin embargo, un reporte del comportamiento de cortes gruesos de dentina humana taladrada inmediatamente después de una extracción intentó desarrollar un modelo correlativo para la curación de tejido. Este estudio mostró que la pulpa dañada por debajo de la preparación demostró la proliferación celular, neurovascularización, y presencia de células cuboidales funcionales cerca del área dañada. Después de 30 días de cultivo, células con forma de eje alargado fueron alineadas a lo largo de los bordes de la dentina preparada, lo cual puede indicar la formación de odontoblastos y el

inicio de la odontogénesis. Este modelo puede ser útil para probar factores reguladores de la reparación pulpar.²⁹

Proteínas morfogenéticas de hueso (BMPs, por sus siglas en inglés) afectan la diferenciación entre células pulpares y células odontoblásticas después de la lesión durante la dentinogénesis reparativa. El efecto de las BMPs en la expresión de proto-oncogenes nucleares (c-jun, jun-B) fue evaluado después de una lesión y durante la reparación en molares de rata. Aunque ambos son co-expresados en gérmenes de diente, sólo el c-jun fue expresado en el estrato odontoblástico de molares adultos, mientras que la expresión de jun-B estuvo ausente en todas las células pulpares. Después de la lesión, ambos fueron co-expresados en células debajo de las cavidades, y sus niveles aumentaron considerablemente durante la reparación temprana. A 14 días, ambos fueron observados sólo en células pulpares forrando la superficie de células reparativas gruesas. El resultado indica un rol para la formación activa de matriz dentinaria durante la dentinogénesis primaria y reparativa.²⁹

Muchos otros mediadores químicos son expulsados durante la lesión pulpar. Óxido nítrico, producido por sintasa óxido nítrico (NOS, por sus siglas en inglés) (muchas isozimas han sido descubiertas), ha sido implicada en múltiples procesos inflamatorios, y el nivel de NOS puede ser usado como un marcador de daño en pulpa dental. Por consiguiente, distribuciones relativas de NOS en pulpa de rata inflamada y no inflamada fueron examinadas. Niveles de tejido de ambas, NOS macrófago (macNOS) y NOS neuronal (nNOS) en pulpa normal de rata normal e inflamada fueron determinados en diferentes momentos. La preparación de una cavidad profunda produjo una respuesta inflamatoria dependiente de tiempo que fue de una naturaleza aguda temprana, luego progresando a una crónica, respuesta granulomatosa con necrosis, y bajando hacia la raíz adyacente a la preparación. Dientes no

preparados mostraron una débil distribución homogénea de NADPH-d y macNOS, pero no reactividad nNOS discernible. Cambios similares fueron observados en áreas inflamadas circundantes. Los resultados indican un rol para el óxido nítrico en la mediación de inflamación pulpar después de la lesión.²⁹

Los odontoblastos son células formativas que son responsables de la formación de la matriz dentinaria y mineralización. Estudios indican que estos demuestran respuestas dinámicas a estímulos mecánicos de daño. Estudios recientes han examinado el daño a las células pulpares responsable de la formación de tejido duro. Un estudio midió los cambios en el número de odontoblastos en respuesta a la lesión debida a variables de restauración de cavidad y factores de paciente y el efecto que esos factores tenían en la reparación de dentina terciaria. Preparaciones de cavidad clase V y restauraciones fueron hechas en premolares de pacientes con edades entre los 9 y 17 años. Después de la remoción (de 28 a 163 días después), el área de dentina reaccionaria y el área de los odontoblastos fue medida histomorfométricamente. Sólo la edad, con los sujetos mayores, parecía tener un efecto en la capacidad de secreción de odontoblasto dentinal, demostrando menos odontoblastos por unidad de área. El área de formación dentinal reaccionaria aumentó en proporción a la edad del sujeto. Dado que las preparaciones fueron hechas en dentina dejando 0.5 mm de dentina sobre la pulpa, la capacidad de reparación del complejo pulpodentinario parecería ser dependiente de la edad. Un estudio acompañante encontró que la RDT fue la variable determinante de reactivar la formación de dentina. RDT inferior a los 0.25 causó un 23% de decrecimiento en odontoblastos con mínima dentina reaccionaria de reparación observada.²⁹

En apariencia por estos estudios niveles múltiples de respuestas e interacciones ocurren en reacción a lesiones mecánicas de la pulpa dental.

Las respuestas incluyen cambios inflamatorios mediados por la liberación de varios neuropéptidos y cambios que son naturalmente defensivos y responsables de la génesis de nuevo tejido duro para reemplazar el tejido dañado por caries y tejido típicamente removido por métodos traumáticos. La pulpa es un complejo de tejido que reacciona tanto como otros tejidos del cuerpo y debe ser protegida en su ambiente para extender la vida del diente.²⁹

5.10 Métodos alternativos de preparación

Instrumentos rotatorios con fresas de acero puro, carbono de tungsteno, y diamante de diferentes formas y tamaños son empleados rutinariamente para preparar cavidades y coronas. Métodos de corte alternativo incluyen la abrasión por aire y láser.¹⁷

El equipo de abrasión por aire que usa polvo abrasivo ha sido desarrollado para cortar estructura dental, pero por muchas razones la aplicación clínica de esta técnica nunca se volvió popular. Ésta no permitía una sensación táctil durante el procedimiento de corte, y el polvo abrasivo oscurecía el campo de operación. El polvo también podía ser inhalado y además representa un problema de salud potencial para el paciente y el operador.¹⁷

Durante los últimos años, el equipo de abrasión por aire ha sido promovido para limpiar hendiduras y fisuras previo a la aplicación de selladores. La necesidad de tal limpieza no ha sido demostrada. Por otro lado, limpiar hendiduras y fisuras puede ayudar en el diagnóstico de caries oclusales. Sin embargo, el problema inherente al manejo de polvo permanece; dado que el procedimiento de limpieza sólo sirve para la

remoción de residuos, el equipo debe ser usado intermitentemente y por cortos periodos. La falta de sensación táctil, además, es de menor importancia.¹⁷

El equipo láser está basado en el uso de rayos de luz de alta intensidad, *láser* es un acrónimo para *amplificación de luz por emisión estimulada de radiación*. Fotones de luz de amplitudes de onda características son producidos, amplificados, y filtrados para hacer un rayo láser. Los láser de dióxido de carbono y neodimio: yterio-alumino-garnet son los más comúnmente utilizados.¹⁷

El problema principal con el corte de tejidos dentales duros con láser es la generación de calor. Los aumentos de la temperatura pulpar de más de 5°C puede conducir al daño. No obstante, el equipo láser no es utilizado para preparación de cavidades sino que tiene un número de aplicaciones potenciales en la práctica dental, incluyendo coalescencia de hendiduras y fisuras para eliminar sitios de retención de bacterias, desensibilización de superficies de raíz expuesta, para promover el ligamiento como una alternativa o complemento al gravado por ácido, vaporización de tejido careado, y endodóticamente para vaporización de tejido orgánico en el conducto de la raíz. Investigación limitada en reacciones pulpares en el corte láser de dentina llama a la precaución en el uso de esta tecnología en odontología restaurativa. La capacidad de tales técnicas para profundidad en fisuras estrechas también es cuestionable.¹⁷

5.11 Cambios fisiológicos

Las respuestas vasculares inmediatas han sido demostradas ser el resultado de la mutilación de la dentina. Compendios de una serie de experimentos en gatos en un periodo de 25 años que incluyeron

procedimientos clínicos comunes utilizando técnicas neurofisiológica y hemodinámicas han sido publicados. Estos procedimientos comprenden el machacamiento de dentina y percusión de los dientes. Una breve pulverización (1 segundo, 3 ocasiones) de caninos en gatos con una fresa de diamante irrigada con salina a 6,000 rpm causó un aumento instantáneo en el flujo sanguíneo. El flujo sanguíneo en dientes contralaterales desnervados exhibieron pequeñas y muchas respuestas significativamente retrasadas. Un mediano machacamiento dentro de la dentina causó un aumento del 53% del flujo sanguíneo con una duración de cerca de 10 minutos. Un machacamiento mayor dentro de estratos de dentina más profundos sólo causó diferencias menores en la magnitud de la respuesta. El efecto de la anestesia en el flujo sanguíneo fue ilustrado en una serie de experimentos usando estimulación ultrasónica. Los hallazgos de estos experimentos fueron interpretados para apoyar el concepto de que la extensiva ramificación de los nervios pulpaes está asociada con conexiones funcionales de tejidos periodontales.¹⁷

En otra serie experimental, utilizando dientes con esmalte intacto, un estado imitando la percusión de dientes instantáneamente produjo un incremento del 30% en el flujo sanguíneo con una duración de 2 minutos. El incremento en el flujo sanguíneo después de la percusión fue menor a aquél después de la exposición de la dentina por machacamiento, tal vez por la falta de secreción de fluido dentinal proveniente de los dientes intactos. Estas investigaciones no fueron complementadas por estudios histológicos, los cuales habrían permitido una correlación entre los registros de flujo sanguíneo y el grado de movimiento de contenidos de los túbulos, incluyendo el desplazamiento de los núcleos odontoblásticos dentro de los túbulos. Es más probable que ocurra tal desplazamiento enseguida de la exposición de dentina que en dientes con esmalte intacto, porque el fluido discurre mucho menos a través del esmalte que a través de la dentina expuesta.¹⁷

Las preparaciones de corona hechas con una fresa de alta velocidad sin spray de agua han demostrado disminuir el flujo sanguíneo en la pulpa de caninos de perro. La magnitud de la disminución del flujo sanguíneo dependió del grosor de dentina remanente. Si la preparación alcanzaba la tercera parte interna de la dentina, la cual fue estimulada para dejar cerca de 1 mm de dentina remanente, el flujo sanguíneo se reducía 90% después de 1 hora. La preparación a la misma profundidad tuvo un vago efecto en el flujo sanguíneo pulpar cuando fue utilizado un spray de abundante agua para enfriar la fresa. Una mediana preparación seca dentro de la dentina resultó en un aumento significativo del flujo sanguíneo a través de vasos aledaños, especialmente aquellos en la parte apical de los dientes.¹⁷

Las impresiones de las superficies preparadas de dientes de rata, las cuales involucraron el uso de una banda de cobre con cera caliente, causaron severas fluctuaciones en el flujo sanguíneo; cambios mínimos fueron notados si eran usados materiales de impresión basados en goma. Una mayor reducción en el flujo sanguíneo resultó con epinefrina en solución anestésica. Así, la combinación de preparación seca con alta velocidad y el uso de anestésicos con un vasoconstrictor son considerados particularmente dañinos para la pulpa. Estas investigaciones no fueron complementadas con estudios histológicos. Así, no pudieron ser hechas correlaciones con cambios estructurales. Sin embargo, se ha demostrado que ocurren cambios histológicos en pulpa y dentina después de una preparación de corona completa, y se consideran difíciles de evitar.¹⁷

La vasoconstricción advertida después de preparar cavidades profundas en la dentina sin un enfriador puede deberse a la inhibición de la estimulación del nervio simpático. Ésta también ha demostrado que la estimulación de los nervios simpáticos cervicales resulta en una significativa

disminución en el discurrimiento del fluido a través de la dentina. Tales cambios en el discurrimiento del fluido pueden incrementar la estimación de difusión de agentes provenientes de la superficie dentinal hacia la pulpa. Inversamente un incremento del flujo proveniente de los túbulos, por ejemplo, por inflamación en la pulpa, puede prevenir o reducir la difusión de bacterias y agentes tóxicos dentro de la pulpa.¹⁷

Es evidente que el fluido dentinal juega un rol central en la fisiología de la dentina, incluyendo aquellos cambios que resultan de los procedimientos restaurativos. El flujo periférico de este fluido enseguida de una preparación de cavidad permite a las proteínas del plasma entrar a los túbulos. El tapón de estas proteínas reducirá el diámetro funcional de estos túbulos y reducirá la permeabilidad de la dentina. Se creía que el fibrinógeno causaba la obstrucción de los túbulos, pero la presencia de fibrinógeno ha sido difícil de demostrar.¹⁷

La presencia de albúmina cuajada en los túbulos ha sido establecida. La preparación de cavidad dentro de la tercera parte de la dentina en premolares intactos de niños causa un flujo de albúmina. Esta secreción de albúmina fue marcadamente reducida después de 2 días de exposición al ambiente oral y después de otros 12 días enseguida de la colocación de cemento óxido de zinc y eugenol para sellar la cavidad. La dentina expuesta fue cubierta por una delgada capa de Teflón para evitar que el cemento bloquee los túbulos en estos experimentos. Estudios histológicos de la pulpa mostraron la buena preservación del tejido pulpar sin infiltración celular. Después de una provocación bacteriológica, fue encontrada una marcada infiltración celular subyacente a los túbulos expuestos por la preparación de la cavidad, incluyendo reactivación inmunoquímica positiva de macrófagos. Aunque los procedimientos experimentales no presentaron la dentina impermeable, la reducción en permeabilidad puede ser

clínicamente importante en la prevención de agentes tóxico y bacterianos provenientes de la difusión dentro de la pulpa.¹⁷

Aparentemente la preparación, impresión, y percusión de los dientes puede resultar en cambios vasculares significativos en la pulpa dental. Estos cambios son transitorios y comúnmente se resuelven sin complicaciones clínicas. Cuando el flujo sanguíneo es impedido en la pulpa, localmente o sistémicamente, la reacción debe ser el comienzo de un proceso adverso. Si la vascularidad aumenta, la reacción puede verse como un mecanismo de defensa para iniciar la preparación hacia subsecuentes ofensivas.¹⁷

El estrato odontoblástico comprende células empacadas cercanamente que a menudo aparecen pseudoestratificadas en dentina coronal. Un número de complejos de unión ensamblan a los odontoblastos. Este estrato de células exhibe muchas características similares a aquellas de un epitelio. Éste puede actuar como una barrera y proveer un efecto protector evitando el paso de macromoléculas dentro de la dentina. Esta barrera es a menudo destruida durante la preparación de cavidad y corona y la reactivación fisiológica en la región cambiará. Es probable que los complejos de unión se reestablezcan, pero la naturaleza y el significado de estos procesos de reparación no son claros.¹⁷

5.12 Impresiones dentales

Durante la toma de impresión se pueden presentar cambios pulpares dañinos. La presión que se ejerce durante el procedimiento y la presión negativa creada al retirar una impresión puede ocasionar algún tipo de respuesta pulpar.³²

Se ha descrito que el compuesto de modelar caliente produce daño pulpar, al ser aplicado a las cavidades o a dientes tallados para corona. Probablemente, esto se deba a la combinación de calor y presión ejercidos sobre la pulpa. Se ha demostrado que se producen temperaturas intrapulpares de hasta 52°C.¹¹

Incluso se han observado alteraciones vasculares y odontoblásticas, dilatación de las arteriolas y formación de una capa de odontoblastos irregular. El uso de compuesto de modelar con banda de cobre tiene dos riesgos para la pulpa: la producción de calor y la fuerza hidráulica. Sin embargo, los materiales de impresión como los hidrocoloideos y los elastómeros son bien tolerados por la pulpa.³²

Nahon et al. realizaron un estudio para evaluar el efecto de cinco materiales de impresión (polivinilsiloxano, poliéter, polisulfuro e hidrocoloide reversible e irreversible) sobre la superficie dentinaria de molares humanos tratados con un agente adhesivo dentinario. Ellos concluyeron que el agente

adhesivo dentinario tuvo un efecto significativo en la disminución de la permeabilidad dentinaria y ninguno de los materiales de impresión afectó la capa de dentina hibridizada. Estos autores también consideran que el sellado mecánico de la superficie dentinaria expuesta con un adhesivo dentinario, efectivamente previene la irritación química y mecánica del complejo dentino-pulpar.

Se ha demostrado que se pueden presentar cambios pulpares dañinos al hacer impresiones a presión. La presión negativa creada al retirar una impresión puede producir reducción de la capa odontoblástica y aspiración de los odontoblastos por la desecación de la dentina.³²

En conclusión, se ha descrito que los materiales de impresión dental, como los hidrocoloides y los elastómeros, son bien tolerados por la pulpa. Se recomienda sellar la superficie dentinaria expuesta con un sistema adhesivo, que puede actuar como una barrera efectiva contra la irritación química y mecánica del complejo dentino-pulpar durante la toma de impresión.

5.13 Presión de condensado del material restaurador

La amalgama dental es un material restaurador que requiere ser condensado durante su inserción en la preparación cavitaria. La técnica de condensación empleada es un factor que determina la calidad de la restauración. El objetivo de la condensación es compactar la aleación de

amalgama en la cavidad preparada para asegurar una completa continuidad de la fase de matriz entre las partículas de la aleación remanente. Esto permite un aumento de la resistencia de la amalgama.¹

Se puede ejercer presión durante las maniobras de condensación o inserción de los materiales restauradores por medio de los condensadores manuales o mecánicos y por presión directa del material.⁵

Al colocar la amalgama dentro de la cavidad preparada, debe ser inmediatamente condensada con suficiente presión para remover burbujas y adaptar el material a las paredes. La superficie de la punta del condensador y la fuerza que el operador ejerce sobre ella rigen la presión de condensación. Cuando se aplica una carga determinada con un condensador de punta pequeña se ejercerá mayor presión sobre la amalgama. Si la punta del condensador es más grande, el operador no presionará lo suficiente para condensar la amalgama y forzarla o llevarla a las áreas de retención.¹

En cavidades profundas las fuerzas provocadas por el condensado de la amalgama pueden producir inflamación pulpar. Las respuestas pulpares sólo aparecen cuando la condensación ocurre sobre los túbulos dentinarios recién cortados.⁵

Stanley y Swerdlow realizaron un estudio sobre las respuestas pulpares a la condensación manual y mecánica de la amalgama, los autores

encontraron acumulaciones densas de neutrófilos entre la pre dentina y la capa odontoblástica, inclusive estas aglomeraciones hacían presión dentro de la profundidad del tejido pulpar.

Estos autores consideran que la inserción física de la amalgama podría ser uno de los factores que contribuyen a la aparición de reacciones inflamatorias pulpares. Posiblemente, las fuerzas utilizadas en la condensación de la amalgama son capaces de aumentar la respuesta pulpar. También se considera que las cavidades con pequeño espesor de dentina remanente no deben ser sujetas a los efectos directos de la condensación de la amalgama.

Sin embargo, en aquellos casos en los que existe dentina terciaria inducida por procesos de caries o restauraciones previas o si fue colocada una base de cemento antes de la inserción de la restauración no pareciera que se presentara una respuesta pulpar negativa. s

Es importante, considerar que la presión excesiva al condensar o insertar un material restaurador puede causar una respuesta pulpar más desfavorable que la provocada por la preparación cavitaria. Por ello, se prefiere una condensación moderada del material restaurador y un adecuado espesor de dentina remanente en la preparación cavitaria. s

Se ha observado hipersensibilidad y pulpalgias graves, sintomáticas, por inflamación pulpar subyacente y necrosis consecutiva a la inserción de restauraciones de oro cohesivo y amalgama de plata. La inserción de oro cohesivo es al parecer más traumática para la pulpa que la inserción de amalgama a razón de 9 a 1. James y Schour encontraron que el oro cohesivo resultó ser el material de obturación más irritante de 8 probados.

Esto puede guardar relación con la fuerza de la inserción o tal vez con la expansión de la amalgama después de su inserción.

Swerdlow y Stanley informaron cambios pulpares cuando la amalgama es condensada en cavidades frescas preparadas con equipo de alta velocidad. Sin embargo, no observaron diferencias significativas en la reacción pulpar entre la condensación manual y la mecánica.¹⁶

5.14 Trauma inducido por sobrecarga oclusal

Las fuerzas oclusales excesivas, ocasionales o repetidas, pueden causar alteraciones pulpares tales como: calcificación intrapulpar, pulpitis y necrosis. Cuando una restauración queda con contactos oclusales inadecuados, el contacto repetido puede dar como resultado una sensibilidad pulpar posoperatoria.⁵

En un estudio, se evaluaron los efectos de las excesivas fuerzas oclusales sobre la pulpa. En un molar con una restauración de amalgama con contacto inadecuado, se observaron inicialmente, cambios en los tejidos periodontales, pero posteriormente se evidenció cicatrización y el tejido pulpar permaneció normal. Las fuerzas oclusales excesivas por un período de tiempo corto no parecen causar cambios pulpares. Sin embargo, las fuerzas oclusales excesivas por un período de tiempo largo sí generan cambios pulpares con concentración de macrófagos y linfocitos, trastorno de la capa odontoblástica y depósito de dentina terciaria. Posteriormente, pueden aparecer otras respuestas pulpares como calcificación, resorción o necrosis.³²

5.15 Pernos peripulpares para la retención adicional de los materiales restauradores

El perno peripulpar es un aditamento de retención adicional del material restaurador, una varilla pequeña que se ajusta en el canal preparado en la dentina lejos del espacio pulpar. Los tipos de pernos peripulpares que se utilizan para la retención de los materiales restauradores son: los atornillados y los cementados.¹⁸

Los pernos atornillados proporcionan mayor retención, su retención es activa. Ofrecen el riesgo potencial de transmitir más tensión a la estructura dentaria, por lo que pueden causar fisuras en el esmalte y la dentina.¹⁸

El uso de pernos peripulpaes atornillados para la retención adicional de los materiales restauradores es riesgoso tanto por la posibilidad de exponer inadvertidamente la pulpa, como por las microfracturas dentinarias provocadas durante su inserción.⁵

Sin embargo, Pameijer y Stallard han comprobado que los pernos peripulpaes atornillados, no ocasionan grietas dentinarias y los casos, en los cuales se han observado estas grietas, se pueden deber al empleo de una técnica inadecuada.¹⁸

Los pernos cementados proporcionan menos retención, su retención es pasiva, dependen de su cercanía estrecha a las paredes de la dentina, pero sobre todo de la adherencia del medio de cementación.¹⁸ La colocación profunda de estos pernos peripulpaes cementados puede aumentar la irritación en una pulpa con signos de inflamación crónica y su fijación con cemento de fosfato de zinc puede añadir otra posibilidad de irritar a la pulpa. El uso de cementos de óxido de zinc y eugenol o carboxilato de endurecimiento rápido, podría disminuir o evitar la inflamación en una pulpa normal.³⁰

Suzuki et al. realizaron un estudio en perros sobre los efectos biológicos que causan los pernos cuando se encuentran cerca de la pulpa y el posible alivio de la inflamación pulpar mediante la aplicación de hidróxido de calcio en la preparación. Ellos demostraron que con el uso del hidróxido de calcio, la inserción del perno redujo la reacción inflamatoria y con la presencia de dentina remanente la respuesta pulpar fue mínima.

Es importante tomar en cuenta que cuando se requiere la colocación de pernos peripulpares se puede proporcionar una excelente forma de retención y resistencia para los materiales restauradores. Sin embargo, los riesgos que están involucrados son: el agrietamiento de la estructura dentaria, perforación en la cámara pulpar y, en consecuencia, inflamación pulpar, debido a una técnica de preparación y colocación de los pernos peripulpares inadecuada.¹⁶

Desde que comenzaron a utilizarse pernos en la dentina para apoyar restauraciones de amalgama, o como estructura para reconstrucción de un diente muy destruido a fin de implantar una corona completa, se ha observado un aumento en el número de casos de inflamación y muerte pulpar. No hay duda de que en algunos casos el traumatismo ocasionado por la preparación y la inserción de los pernos es suficiente para acabar con una pulpa ya irritada. Sin embargo, en otros casos los pernos pudieron haberse insertado inadvertidamente en la pulpa, o tan cerca de ella que hacen las veces de un potente irritante. En 1989 se reveló que 50% de los dentistas estadounidenses utilizan espigas retentivas para restaurar dientes comprometidos. En 1988 colocaron 11 millones de espigas. Nuevas investigaciones realizadas en Carolina del Norte sugieren que de esos 11 millones de pernos tal vez ocasionaron entre 4.4 millones y 8.5 millones de exposiciones pulpares. Los investigadores de Chapel Hill colocaron una gama de tamaños de espigas situadas adecuadamente en 60 molares extraídos. Cuando sólo se colocó un perno regular, observaron que las grietas se extendían hacia la pulpa en 73% de los casos, mediante el análisis de probabilidades, dos pernos habrían ocasionado exposiciones pulpares en 93% de los casos y tres pernos en 98% de los casos.¹⁶

Poco a poco se están reemplazando las espigas por adhesivos de dentina que adhieren los materiales de construcción a la estructura dentaria.¹⁶

5.16 Cementación de restauraciones indirectas

La cementación de restauraciones indirectas como una incrustación o una corona, muchas veces implica posteriormente, una sintomatología dolorosa que no cede, se genera una pulpitis irreversible. Frecuentemente, la irritación química del líquido del cemento y la gran fuerza hidráulica ejercida durante la cementación contribuyen en el impulso del líquido hacia la pulpa, estos factores pueden desencadenar una reacción inflamatoria.³²

Brännström y Nyborg compararon la reacción pulpar a los cementos de fosfato de zinc y policarboxilato de zinc usados con incrustaciones en preparaciones cavitarias profundas. Los resultados indicaron que estos cementos no causaron inflamación pulpar. Ellos consideran que la irritación pulpar se puede producir por los restos que contienen bacterias que se dejan en la superficie dentaria y permiten el crecimiento bacteriano en la pulpa. Por lo tanto, dan importancia a la limpieza de la preparación cavitaria.

Quando la cementación de restauraciones indirectas se realiza con un cemento de ionómero de vidrio o con un cemento resinoso, se puede presentar sensibilidad posoperatoria. Pero, esto puede ocurrir cuando hay

una pulpitis preexistente, una preparación cavitaria profunda asociada a un espesor de dentina mínimo o por una invasión bacteriana en la interfase diente-cemento.¹

Por lo tanto, la cementación de las restauraciones indirectas puede desencadenar una reacción inflamatoria pulpar por la infiltración bacteriana, más que por la presión hidráulica ejercida durante la cementación y la irritación química del cemento.¹

5.17 Pulido de las restauraciones

El pulir restauraciones sin tomar medidas para disipar el calor significa un peligro para la pulpa. La temperatura se eleva en forma importante como consecuencia de la fricción. Los discos de lija secos, o las copas de hule, que se usan a altas velocidades pueden generar suficiente calor para lesionar la pulpa. El calor también puede fracturar el esmalte. Por tanto los instrumentos rotatorios de pulido deben usarse intermitentemente a baja velocidad o con refrigerantes para disminuir la generación térmica.³⁰

El pulido continuo de las restauraciones de amalgama con puntas de hule a altas velocidades , causa una temperatura dañina de más de 16°C en la pulpa, el calor de esta magnitud origina necrosis tisular.³⁴

5.18 Mecanismos que gobiernan el desplazamiento de odontoblastos y contenidos tubulares

El desplazamiento de núcleos odontoblasticos dentro de los túbulos dentinales es un fenómeno que ha sido bien reconocido. Esto ocurre regularmente con marcas subyacentes en las raíces de fórceps de extracción, pero también puede ocurrir por otras razones, incluyendo la preparación de cavidad y corona. Una gran atención fue puesta a este fenómeno cuando las piezas de mano de alta velocidad fueron introducidas a finales de los 50. El fenómeno también ha sido descrito como "aspiración" de núcleos odontoblasticos dentro de túbulos dentinales, pero el término *desplazamiento de odontoblastos* se ha convertido en uso común, pues no sugiere ningún mecanismo específico para que éste suceda. Otras células presentes subyacentes a los túbulos expuestos por preparación de cavidad pueden también ser desplazadas dentro de los túbulos bajo condiciones extremas.¹⁷

Si un spray de agua adecuado es usado durante la preparación de cavidad, el desplazamiento de los núcleos no ocurrirá. Cortar la dentina intermitentemente a baja velocidad con baja presión y sin spray de agua es llevado a cabo rutinariamente, especialmente durante la remoción de dentina careada final en cavidades profundas. Si se lleva a cabo con cuidado, esta "excavación" con una fresa redonda grande utilizada sin spray de agua es considerado un tratamiento aceptable, pero la profundidad de la cavidad es un importante factor modificador. La reducción en el grosor dentinal remanente hace a la pulpa más vulnerable al daño proveniente de un trauma por preparación de cavidad y corona.¹⁷

Estudios con microscopio electrónico de la interface pulpa-predentina después de cortar la dentina han revelado contenidos celulares y núcleos odontoblasticos desplazados en algunos de los túbulos. Cierta número de cambios morfológicos también han sido advertidos, incluyendo desorganización intracelular y ruptura de la membrana nuclear. Este proceso tiene lugar rápidamente y causa rompimiento del estrato odontoblastico.¹⁷

La lisis de elementos celulares toma lugar a través del tiempo, y una reacción inflamatoria ocurre en el tejido pulpar adyacente. Después de cerca de 20 días en dientes humanos, las células desplazadas se habrán desintegrado, y los núcleos no podrán ser discernidos en la dentina.¹⁷

Los mecanismos involucrados en el desplazamiento de cuerpos de células odontoblasticas dentro de los túbulos y en el desplazamiento de los contenidos de los túbulos no están totalmente comprendidos. El desplazamiento de núcleos es considerado una reacción más extrema que la limitada al movimiento de contenidos tubulares. Muchas teorías han sido puestas en marcha para explicar el desplazamiento de núcleos dentro de los túbulos y la desorganización de los contenidos dentro de los túbulos dentinales. Puesto que el desplazamiento de núcleos odontoblasticos es encontrado regularmente correspondiendo a las marcas de fórceps en la raíz enseguida de una extracción dental, la distorsión mecánica de la dentina es una probable explicación para el fenómeno en ese contexto.¹⁷

La distorsión de los dientes durante la extracción puede ser transmitida a través del cuerpo de la pulpa. Si las fuerzas de extracción son transmitidas

a través de la pulpa, la circulación del fluido es más probable a través de túbulos expuestos que a través de túbulos expuestos por esmalte y cemento. Tal distorsión no ocurre cuando los animales son muertos por una sobredosis de anestesia y bloques de tejido con los dientes en su lugar son disecados después de una fijación histológica, pero el desplazamiento de odontoblastos aun puede ocurrir. Además, una distorsión comparable es improbable que suceda durante la preparación de dientes y enseguida de desecación excesiva de la dentina preparada. Así, la sola distorsión mecánica del tejido pulpar no puede explicar el fenómeno, pero puede ser un factor contribuyente.¹⁷

Otras teorías de desplazamiento de contenidos pulpares incluyen la evaporación de fluido proveniente de la superficie preparada, especialmente del calor generado durante la preparación, marcadas diferencias en gradientes osmóticos, y quematosis de agentes tóxicos en la superficie dentinal. La evaporación de los contenidos de túbulos ocurre enseguida de la preparación sin el adecuado enfriamiento de la fresa o como resultado de un desecamiento excesivo de las superficies preparadas. Las fuerzas de capilaridad reemplazarán el fluido dentinal perdido con el fluido intersticial en la pulpa. Un crecimiento de la presión intrapulpar debido a inflamación también ha sido sugerido, pero la evidencia histopatológica de inflamación no es una respuesta inmediata a la preparación de corona o cavidad. Por otro lado, el incremento en el flujo sanguíneo como una reacción inmediata al corte de dentina probablemente aumenta la presión de fluido tisular localmente.¹⁷

Más de un mecanismo debe estar en operación para explicar el desplazamiento de los contenidos de los túbulos dentinales, dependiendo de la situación clínica. Es probable que la usual alta presión de fluido intersticial en la pulpa juegue un rol en el desplazamiento de contenidos tubulares, al

menos en dientes donde la dentina está expuesta y los túbulos están abiertos y no obturados por depósitos mineralizados. Ya que los fórceps de extracción desnudan la dentina de la raíz, el grado de presión también sería un factor en esta conexión.¹⁷

Sin tomar en cuenta el mecanismo involucrado, es difícil explicar parte del movimiento de los contenidos tubulares inducidos por preparación de cavidad in vitro, previamente y después de la fijación de dientes por preparación histológica. Estos hallazgos sugieren que fuerzas físicas y posiblemente químicas juegan un rol mayor en el desplazamiento de los contenidos de los túbulos dentinales.¹⁷

El resultado del desplazamiento del citoplasma, núcleos, y otros componentes celulares es una desintegración y degeneración de los contenidos de los túbulos. Productos de desperdicio causarán algún grado de reacción inflamatoria en la pulpa; basada en experiencia histológica y clínica, la respuesta inflamatoria comúnmente estará seguida de la recuperación. Sin embargo, este tipo de trauma adicional no es necesario y debería ser evitado. En algunos dientes, la preparación de cavidad o corona puede ser el trauma adicional que resulte en complicaciones pulpares en una pulpa ya comprometida o hipersensibilidad y malestar para el paciente después del tratamiento.¹⁷

Cierto número de factores afecta el proceso de recuperación pulpodentinal enseguida de procedimientos restaurativos, incluyendo adelgazamiento dentinal remanente, edad del paciente, factores relacionados a las dimensiones de la cavidad, y posibilidad de liberación de factores de crecimiento.¹⁷

5.19 Formación del estrato híbrido

El gravado ácido del esmalte y dentina expuesta por preparación, conocida como "técnica de gravado total", se ha convertido en un tratamiento de rutina en conjunto con técnicas adhesivas. El gravado ácido desmineraliza tejidos duros y expone la matriz orgánica. La escasa matriz orgánica de esmalte se pierde durante la desmineralización y el lavado subsecuente. Los componentes de la dentina son desmineralizados selectivamente. La exposición más significativa de colágeno ocurre después del tratamiento ácido de la matriz intertubular de la dentina.¹⁷

La dentina peritubular altamente mineralizada se desmineraliza con mayor rapidez que la matriz intertubular. Esta desmineralización abre los túbulos, tornándolos con una forma de embudo hacia la superficie. Esto expone el colágeno a la pared de los túbulos y también descubre las aberturas de un gran número de ramas laterales que pueden ser importantes para la penetración de la resina para alcanzar un enlazamiento óptimo a la dentina.¹⁷

La calidad de la dentina desmineralizada es importante para la adhesión de la resina, y la desmineralización no debe desnaturalizar el colágeno. El ácido fosfórico y el ácido cítrico son los ácidos grabadores más comúnmente utilizados. La adición de 3% de cloruro ferroso a 10% de ácido cítrico mejora marcadamente la adhesión de dentina previniendo la desnaturalización del colágeno. El colágeno expuesto por gravado de ácido forma una malla entretejida de fibras que infiltrará la resina. Esta malla de colágenos infiltrado con resina es conocido como el *estrato híbrido*. Su grosor es de 5 a 10 μm . Después de la polimerización, el colágeno impregnado de resina, junto con la resina en los túbulos dentinales y sus ramificaciones, constituye la adhesión entre la dentina y la resina.¹⁷

La formación del estrato híbrido es básicamente un proceso químico que involucra la disolución de sales minerales primarias y componentes de la matriz no colágenos seguida por la difusión de la resina dentro de la matriz de colágeno remanente. Dado que ésta tiene implicaciones clínicas, es importante que tal tratamiento sea considerado dentro de un contexto biológico. El tratamiento químico de la dentina también podría liberar factores de crecimiento que podrían ser importantes para procesos reparativos subsecuentes.¹⁷

Ha sido enfocada mucha atención en el grado de humedad del estrato híbrido, al momento de la aplicación de la resina. Si el estrato híbrido se vuelve muy seco, la malla de colágeno colapsará y la penetración de la resina será dispareja. Para obtener una amalgama óptima entre la resina y el estrato híbrido, la superficie debe tener un adecuado contenido de humedad para prevenir el colapso de la malla de nitrógeno. El grado ideal de humedad puede variar de un producto hecho a base de resina a otro. La humedad ciertamente diferirá en las muchas partes de la superficie preparada por las diferentes densidades y la estructura de los túbulos dentinales en los diferentes lugares en esta superficie. Así, las instrucciones de uso para materiales basados en resina deben tomar en consideración estas variables, y deben ser seguidas muy de cerca para obtener el mejor resultado clínico.¹⁷

5.20 Deseccación de la dentina

La desecación o deshidratación de la superficie de la dentina, por la instrumentación, el calor friccional y la aplicación excesivamente prolongada de aire sobre la dentina o de fármacos deshidratantes como: alcohol,

cloroformo, éter, cloruro de calcio, cemento de silicato origina una diferencia de presión entre los extremos del túbulo dentinario y causa en consecuencia la remoción del contenido de los túbulos dentinarios, provocando el fenómeno denominado aspiración de los odontoblastos.⁵

Cuando la superficie de la dentina recién cortada se seca con un chorro de aire, se produce un rápido movimiento de líquido hacia el exterior de los túbulos dentinarios como consecuencia de la activación de las fuerzas capilares en el interior de los mismos.³²

Según la teoría hidrodinámica de la sensibilidad dentinaria, este movimiento de líquido se traduce en estimulación de los nervios sensoriales de la pulpa. El movimiento del líquido también puede arrastrar el núcleo de los odontoblastos hacia los túbulos. Estos odontoblastos mueren y desaparecen al sufrir autólisis.³²

Sin embargo, un procedimiento de corte o un chorro de aire no necesariamente daña la pulpa. Pero si se aplica en la preparación cavitaria un chorro de aire constante causará inmediatamente desplazamiento de los odontoblastos y posiblemente de los eritrocitos dentro de los túbulos dentinarios involucrados, con todas las consecuencias de una preparación seca.²⁰

Cuando ocurre una desecación excesiva después de una preparación húmeda se causa inflamación; cuando ocurre después de una preparación seca se agrava la situación. Experimentalmente, se ha demostrado que una cuidadosa ráfaga de aire de corta duración y secado del piso de la cavidad con una torunda de algodón no causa ninguna reacción.²⁰

Brännström afirma que un chorro de aire es capaz de causar un rápido movimiento del líquido dentinario en los túbulos y un desplazamiento de los odontoblastos. Un chorro de aire por más de 10 a 20 segundos es capaz de causar un movimiento del núcleo odontoblástico de 20 a 50 micrómetros hacia fuera de los túbulos dentinarios.

Incluso este mismo autor afirma que una exposición de la dentina por 2 minutos con un chorro de aire causa una rápida y severa aspiración de los odontoblastos, los cuales posteriormente sufren autólisis.

El secado constante y la dispersión de los fragmentos con el aire caliente del instrumento de corte durante la preparación cavitaria bajo el dique de goma, también puede contribuir a la inflamación pulpar y a la posible necrosis.¹⁶

Se ha encontrado que la preparación de cavidades en seco daña más a la pulpa que aquella realizada con aerosol de agua. La deshidratación prolongada con aire produce desplazamiento odontoblástico y edema pulpar,

situación que no puede revertirse humedeciendo la dentina después de preparar la cavidad.

En conclusión, cualquier procedimiento que ocasione desecación en cualquier circunstancia, caliente o fría, por tiempo prolongado, causará efectos dañinos en la pulpa.¹⁶

Aunque es de esperar que la muerte de los odontoblastos provoque una respuesta inflamatoria, es probable que muy pocas células se vean involucradas en la generación de una respuesta significativa. Más aún, desde que mueren en los túbulos dentinales, el líquido dentinario diluye los productos de la degeneración celular, que de otra forma iniciarían una respuesta inflamatoria. En último término, los odontoblastos destruidos como resultado de la desecación son reemplazados por otros nuevos que surgen de la zona rica en células de la pulpa, formándose la dentina reparadora en un periodo de 1 a 3 meses.³²

Existen agentes secantes que contienen solventes lipídicos como la acetona y el éter. Debido a su velocidad rápida de evaporación, la aplicación de estas sustancias a la dentina expuesta genera fuerzas hidrodinámicas en los túbulos, que con frecuencia causan desplazamiento de los odontoblastos. También, los solventes lipídicos dañan las células; por tanto, es necesario secar las cavidades con torundas de algodón y chorros cortos de aire, y no con químicos ásperos. Hay que evitar el secado prolongado con aire para conservar la integridad de los odontoblastos.³⁴

5.21 Efecto del movimiento dental sobre la pulpa: Ortodoncia

Las fuerzas usadas para el movimiento ortodóntico, originan alteraciones en la circulación pulpar, que se parecen de muchas maneras a las encontradas en los dientes con afección periodontal. En experimentos con dientes jóvenes intruídos, las alteraciones circulatorias causan degeneración odontoblástica. Los cambios fueron más intensos en los dientes con ápices cerrados; en los dientes con formación incompleta del extremo apical hubieron deformidades radiculares (Stenvik y Mjör, 1970).³⁰

En forma proporcional, los cambios son más intensos con fuerzas progresivamente más grandes. Hay interferencia con el riego sanguíneo que disminuye el aporte de nutrimentos a los odontoblastos; algunos degeneran y otras células pulpares pueden atrofiarse. La deposición de dentina reparativa aumenta en las porciones coronal y radicular de la pulpa; hay un incremento concomitante de mineralización distrófica. Con el tiempo el estrechamiento de los conductos radiculares es considerable; en algunos casos, se ven como si estuvieran obliterados por completo con la acumulación dentinaria y de calcificación. Las células pulpares pueden sufrir atrofia y necrosis tarde temprano. En la mayoría de los casos, el daño pulpar es reversible. En 1982, Bunner y Jonson no pudieron identificar alteraciones importantes en los axones nerviosos, después del tratamiento de ortodoncia. Por lo general los cambios mencionados no ocasionan síntomas; sin embargo, el dolor producido cuando el ortodoncista modifica la fuerza puede enmascararlos.³⁰

Los cambios pulpares también pueden atribuirse a la introducción de fuerzas ortodónticas fuera de los límites de tolerancia fisiológica del ligamento periodontal. En consecuencia los vasos del ligamento pueden romperse y causar hemorragia. Algunas células pulpares pierden el suministro nutricional cuando ocurre lo anterior en las superficies laterales de

las raíces.; tales células se atrofian y mueren. No obstante la pulpa se torna necrótica, si la hemorragia ocurre en uno de los vasos principales que la nutren. En un principio, el color del diente cambia a rosado o rojizo porque los eritrocitos penetran a los túbulos dentinarios. Conforme pasa el tiempo, los eritrocitos se descomponen y liberan hemoglobina que se desintegra en hemosiderina (pigmento amarillo oscuro que contiene hierro) y en otros pigmentos sanguíneos. En forma gradual el color del diente se vuelve amarillento; después, adquiere diversas tonalidades que van del gris pizarra al gris azulado. Por lo general, al principio hay pericementitis; sin embargo, disminuye gradualmente. Tarde o temprano, puede observarse en radiografías una zona de rarefacción periapical. Otro hallazgo radiológico que aporta una clave para el diagnóstico de necrosis es la anchura de la cámara pulpar y el conducto radicular. La pulpa deja de elaborar dentina cuando se torna necrótica; como consecuencia, y con el paso del tiempo, el ancho de dichas zonas se nota más grande en el diente dañado que en los vecinos.³⁰

El movimiento ortodóntico también puede causar resorción excesiva del cemento apical y la dentina. Los extremos radiculares se acortan y despuntan, aunque la vitalidad pulpar no esté necesariamente alterada. Se debe tener cuidado al realizar procedimientos operatorios en dientes bajo tratamiento ortodóntico o en los que ya tuvieron. Las pulpas no pueden tolerar los efectos irritantes de ciertas manipulaciones con la misma facilidad; la inflamación y necrosis pulpar pueden ocurrir sin dificultad. Está indicado hacer una revisión dental más frecuente para detectar caries incipientes. Las cavidades deben prepararse tan pronto se identifique el inicio de una lesión cariosa para conservarlas poco profundas. Se recomienda eliminar las bandas periódicamente para inspección.³⁰

5.22 Rayo láser

5.23 Respuestas térmicas a tratamiento láser

La búsqueda de métodos alternativos para la remoción de esmalte y dentina ha llevado al desarrollo de técnicas como los dispositivos láser y de abrasión por aire. La palabra láser es un acrónimo para *light amplification by the stimulated emission of radiation* (amplificación de luz por la emisión estimulada de radiación, en español). Los láser dentales utilizados hoy día para procedimientos clínicos e investigación operan en los rangos infrarrojo, visible o ultravioleta del espectro electromagnético. Mientras *l* significa *luz*, el proceso físico que ocurre dentro de un dispositivo láser es la amplificación por emisión estimulada de radiación. El rayo láser (emisión re-estimulada de radiación) difiere de las fuentes de luz convencional de tres maneras: (1) es una longitud de onda única (monocromática); (2) está colimada (muy baja divergencia); y (3) los fotones están en fase (referida como *coherencia*).²⁹

El medio que produce el rayo es lo que identifica el láser y distingue uno del otro. Diferentes tipos de láser usados en la odontología, tales como el dióxido de carbono (CO₂), erbio (Er), y neodimio (Nd), varias otras sustancias usadas en el medio (por ejemplo, itrio, aluminio, granate [YAG]), y argón, tipos de diodo y de excimer, todos producen luz de una longitud de onda específica. Estos láser están acoplados con una fuente de luz no absorbente (a menudo roja, verde o blanca) que sirve como puntero para el funcionamiento del láser. El láser de argón emite un rayo de luz visible a los 488 o a los 514 nm, mientras que los láser de excimer emiten rayos de luz ultravioleta invisible a varias longitudes de onda predeterminadas.²⁹

Los fotones láser interactúan con el tejido en una de cuatro maneras generales: son transmitidos a través del tejido, reflejados del tejido, esparcidos dentro del tejido, o absorbidos por el tejido. La transmisión de la luz pasa energía a través del tejido sin interacción y por lo tanto no causa efecto o lesión. Cuando la luz es dispersada, ésta viaja en diferentes direcciones y la energía es absorbida por una gran área superficial, produciendo un efecto térmico menos intenso y menos preciso. Cuando es absorbida, la energía luminosa es convertida en energía térmica. En general, un sólo dispositivo láser no puede realizar todas las funciones posibles puesto que el rayo es absorbido o reflejado de acuerdo a su longitud de onda y al color del objeto impactado.²⁹

Las propiedades particulares de cada tipo de láser y el tejido objetivo específico los hacen convenientes para diferentes procedimientos. El láser de CO₂ es más efectivo en tejidos con alto contenido de agua y es fuertemente absorbido por todos los tejidos biológicos duros y suaves. Esto resulta en absorción térmica y puede dañar la pulpa. Los láser de argón son más efectivos en tejidos pigmentados o altamente vascularizados. Los fotones del láser Nd:YAG son transmitidos por agua a través de tejidos e interactúan bien con tejidos vascularizados tales como la pulpa dental. Los láser de excimer generan luz en el rango ultravioleta del espectro electromagnético y funciona rompiendo ligaduras moleculares. Los láser de Nd:YAG, argón y excimer pueden tener utilidad para limpiar y dar forma a los sistemas de conductos radiculares debido principalmente a su uso en un modo de contacto.²⁹

El grado de interacción de energía láser con tejido generalmente será determinada por dos variables dependientes: la longitud de onda específica de la emisión de láser y las características ópticas del tejido objetivo particular. Estas variables dictan la absorción (por ejemplo, habilidad de

afectar los cambios en el tejido, generación de calor, etc.) y son importantes para la seguridad del tejido pulpar. Los clínicos controlan cuatro parámetros cuando operan el láser: (1) el nivel de poder aplicado (densidad de poder); (2) el total de energía liberada sobre un área de superficie dada (densidad de energía); (3) la proporción y duración de la exposición (repetición de pulso); y (4) el modo de liberación de la energía al tejido objetivo (por ejemplo, continua energía pulsada adversa y contacto directo o sin contacto con el tejido objetivo).²⁹

Las respuestas pulpares a la aplicación de láser han sido adecuadamente descritas. Dependiendo de las condiciones experimentales, las respuestas pulpares al láser incluyen alterar la presencia y posición de núcleos odontoblasticos, destrucción de odontoblastos, y cambio de consistencia y composición de las matrices intercelulares. El umbral de respuesta para reacciones pulpares a través de dentina y esmalte intactos se piensa que ocurre a densidades de energía un poco menores a $60\text{J}/\text{cm}^2$, aunque la densidad dentinal remanente es una variable importante. Muchos estudios han medido los incrementos de temperatura pulpar inducidos por láser, aunque los resultados de estudios in vitro pueden sobreestimar las respuestas de la temperatura pulpar dado que el flujo sanguíneo no está disponible para moderar los cambios de temperatura.²⁹

Al menos cuatro planteamientos han sido desarrollados para reducir los incrementos de temperatura pulpar inducidos por láser. Primero, el uso de un spray de aire y agua provee protección pulpar equivalente al del taladro dental común. Segundo, el desarrollo de sistemas de láser pulsados extremadamente cortos (por ejemplo, pulsos de nanosegundo o picosegundo) permite al calor disiparse del sitio de radiación antes que el segundo pulso impacte el tejido. Tercero, el desarrollo de láser excimer que operen en el rango ultravioleta con una especie de pulsos (15-

nanosegundos) minimizan la transferencia de calor comparado a láser anteriores, mientras siguen formando plasma a altas temperaturas suficientes para la destrucción de tejido duro. Cuarto, túbulos dentinales patentes han sido reconocidos como senderos potenciales para la transferencia directa de energía luminosa hacia la pulpa. Esto ha llevado a la sugestión de que los túbulos dentinales deben ser cerrados u ocluidos por láser o métodos convencionales. El láser Nd:YAG y el láser excimer han mostrado reducir permeabilidad o sensibilidad dentinal.²⁹

Numerosos estudios han evaluado los efectos de láser en esmalte y dentina. Los láser de rubí, uno de los primeros tipos utilizados, produjeron huecos en esmalte, particularmente a altas densidades de energía o cuando era aplicado a esmalte obscuro o deteriorado. En un estudio del uso de láser de rubí en dientes de hámster, la aplicación de 55 J de energía produjo necrosis pulpar completa en 3 días, mientras que 35 J produjeron inflamación pulpar que fue reversible en algunos casos. En el primer reporte de una aplicación de láser en humanos, dos pulsos de 1 millonésima de segundo de 17 j no produjo sensación de dolor aunque se dio la destrucción de algo de esmalte. En un estudio comprehensivo en láser de rubí aplicado a incisivos de perro, se concluyó que la cantidad de energía requerida para la remoción de tejido duro causaba necrosis pulpar, llevando a los investigadores a considerar terapias alternativas. Bajo ciertas condiciones, el uso de láser incrementa la resistencia ácida del esmalte o la dentina. Así, no sorprende encontrar que la dentina tratada con láser puede producir débiles ligaduras de resina-dentina que la dentina no tratada con ácido grabador.²⁹

Muchos láser han sido usados dentro de conductos radiculares para limpiar y dar forma al conducto, para remover capas de pigmentaciones, o para esterilizar el conducto. Hay muchas limitaciones para el uso intraconducto de láser: la luz guía es emitida al final en lugar de al lado, ésta

debe ser muy pequeña (aproximadamente 0.2 mm), y ésta debe ser rígida pero no quebradiza para permitir la fácil manipulación dentro del conducto. Es casi imposible obtener una cobertura uniforme de la superficie del conducto usando un láser. Además, las bacterias a menudo invaden los túbulos y permanecen latentes bajo la superficie, donde pueden multiplicarse de regreso en el conducto. El potencial de daño térmico en tejidos periapicales permanece como una preocupación con láser operados en el ancho de pulso entre los nanosegundos y las millonésimas de segundo. El uso intraconducto de un láser KTP/532 (un rayo Nd:YAG basado a través de un cristal de fosfato titanyl potasio para cambiar la longitud de onda del infrarrojo invisible a la luz verde visible) incrementó la permeabilidad de la dentina radicular grabada en ácido *ethilendiaminotetracético* (EDTA) removiendo material orgánico, como fue mostrado definitivamente por los elegantes estudios de espectroscopia fotoacústica en la transformación infrarroja Fourier (FTIR) de Spencer y otros. Los autores usaron anchuras de pulso de 0.2 a 1 segundo. Cuando los anchos de pulso fueron decreciendo a 100 picosegundos, Serafetinides y otros obtuvieron resultados muy distintos con la misma longitud de onda láser en la que el daño térmico fue minimizado. Incluso un daño térmico menor fue obtenido a 1,064 nm por pulsos de 100 picosegundos, confirmando el anterior trabajo de Willms y otros.²⁹

Los láser de CO₂ representan una alternativa a los láser de rubí dado que la longitud de onda infrarroja produce efectos termales significativamente diferentes, permitiendo la fusión de fosas y fisuras, la conversión de hidroxiapatita al más insoluble ortofostato de calcio, la estimulación de formación de nueva dentina, y la reducción de respuestas pulpares. En un estudio de medición de la conductividad hidráulica (Lp) por medio de discos de dentina, los láser de CO₂ incrementaron la permeabilidad dentinaria de 1.4 a 24 veces por mecanismos como la remoción de estratos y de tapones,

perforación, y agrietamiento en la superficie vídriosa del cráter. No obstante, hay una limitación mayor del láser de CO₂: cuando es usado para preparar cavidades, éste crea un gran daño térmico a la dentina debido a la fuerte absorción del agua de los fotones emitidos. En una prueba clínica con láser de CO₂, el incremento en la temperatura pulpar nunca excedió 10.5°C, aunque la destrucción de odontoblastos fue inversamente proporcional al grosor dentinal remanente. Otros han demostrado que una irradiación de láser de CO₂ tan pequeña como 3.5 J puede producir daño pulpar en vivo, y ha aumentado el interés usando niveles tan bajos como 1.0 J.²⁸

Muchos estudios han evaluado las propiedades de los láser Er:YAG. La profundidad y diámetro de las cavidades hechas con láser Er:YAG son una función del número de pulsos y la cantidad de exposición a los parámetros de energía. Utilizando varias longitudes de onda, Wigdor y otros compararon la respuesta histológica de la pulpa dental a la ablación dentinal en dientes de perro y sugirieron que los efectos térmicos debían ser inferiores a los de otros láser probados. Otros (Goodis y otros, con datos no publicados, 1993) encontraron que cuando es usado en la preparación de una cavidad, el Er:YAG produjo daño pulpar no detectable en niveles de energía de 3 W y de 10 a 30 Hz. En 1997 la US Food and Drug Administration (Dirección de Alimentos y Medicinas de los Estados Unidos) aprobó el uso del láser Er:YAG para remoción de caries, preparaciones de diente, y modificación de dentina y esmalte. Con respecto a los efectos en tejido pulpar, el láser Er:YAG y la pieza de mano de turbina fueron juzgados equivalentes. Sin embargo, una impresión general entre los clínicos es que la velocidad de preparación en dentina y especialmente en esmalte es mucho más lenta con el láser Er:YAG que con el taladro de alta velocidad.²⁹

La exposición de la superficie dentaria al rayo láser debe permanecer por debajo de 10J para estar dentro del rango de estrés térmico seguro y no

debe exceder de 30J para evitar daño pulpar irreversible. La temperatura que se libera entre 10 a 30J es de aproximadamente, 2,2 a 5,5°C.²³

Otros estudio se han enfocado en el uso de láser Nd:YAG. En una prueba clínica de 2 semanas, dientes hipersensibles tratados con láser Nd:YAG fueron significativamente menos sensibles a los chorros de aire que cuando se hacía con dientes sin tratamiento. Durante el tratamiento, el poder fue incrementado hasta que el paciente detectara la energía del láser o hasta alcanzar un máximo de 100 mJ. Aunque es poco probable que esta energía relativamente baja hubiera sellado túbulos dentinales expuestos, pudo haber alterado los umbrales de nervios A-delta. Así, aunque se indica más investigación, parece haber un uso potencial del láser Nd:YAG como un método para obtener analgesia temporal. La ausencia de daño térmico por la "eficiencia de corte" mejorada de pulsos de picosegundos de la irradiación del láser Nd:YAG se ha pensado que sea debido al hecho de que la energía por emisión de fotón particular es sólo de 1.18 eV, lo cual es insuficiente para romper ligaduras moleculares o destruir rejillas cristalinas iónicas. Aunque la absorción de fotones de 1,064 nm de energía, por dentina, es baja, la absorción de energía Nd:YAG por agua es relativamente alta, permitiendo que ocurra la vaporización tan rápidamente y crea microexplosiones que provocan la ablación mecánica.²⁹

De acuerdo con Niemz, el desbaratamiento mecánico puede ser de dos tipos: la "ablación mediante plasma" resulta cuando la energía láser ioniza suficientes componentes de tejido y los calienta hasta un estado de plasma, mientras que una ablación del tipo de "fotodesbaratamiento" se debe mayormente a ondas de choque acústicas de la rápida vaporización de agua.²⁹

Los excimers, láser que emiten fotones en el rango ultravioleta, ofrecen la ventaja potencial de reducir la absorción de calor que puede promover el agrietamiento por establecer gradientes térmicos extremadamente altos. El ArF excimer (193 nm) el excimer XeCl (308 nm) derritieron dentina pero no ocluyeron túbulos dentinales. Aunque no fue medida la permeabilidad de la dentina, depósitos subsuperficiales que pudieron reducir la permeabilidad dentinal fueron improbables. El uso de láser excimer como un método para cortar esmalte y dentina sin generar exceso de tensión térmica parece muy prometedor. Operando a 248 nm, el láser excimer puede preferentemente remover dentina intertubular sin crear estratos residuales; las superficies dentinales son tan limpias, que parecen haber sido fracturadas. La energía fotónica en láser excimer operando a 193 y 248 nm es mayor a las energías de atadura molecular que mantienen unido el colágeno. Esto resulta en la destrucción fotoacústica de la dentina sin fundirse. No obstante, las reducciones en la longitud de pulso de millonésima de segundo a picosegundo han mostrado reducir daño térmico en los láser excimer Nd:YAG y Nd:YSF. Se piensa que esto se debe a que la duración de pulso del picosegundo es menor a los tiempos de relajación térmica de la dentina, minimizando así cualquier efecto térmico.²⁹

Dos mecanismos han sido propuestos para la reducción de la hipersensibilidad dentinal inducida por láser. Primero, los láser deben ocluir los túbulos dentinales disolviendo y fundiendo dentina o estratos de residuos, o coagulando proteínas en túbulos dentinales. Segundo, los láser deben reducir directamente la actividad neuronal.²⁹

Mientras el uso de láser para procedimientos en tejido duro inducido por láser está aumentando, han sido aprobados para su uso en procedimientos en tejido suave, como la eliminación de bolsas periodontales,

y excisiones operculum, por, aproximadamente, los últimos 10 años. Su uso para el delineamiento de hueso o la remoción de lesiones de hueso es cuestionable en principio, pero han sido examinados para procedimientos de limpieza en conductos radiculares y de dar forma y para uso en obturación. Un estudio más profundo debe ser llevado a cabo antes de que su uso pueda ser totalmente recomendado. Mientras su uso en la odontología aumente, habrá la continua necesidad de evaluar respuesta pulpares siguiendo la aplicación de láser a los dientes.²⁹

5.24 Radiación X

En los dientes, el daño que produce la radiación depende de la dosis, la fuente y tipo de radiación, algunos factores relacionados con la exposición y la fase del desarrollo dental en el momento de la radiación (West, 1973).³⁰

La radiación de la porción cefálica anterior de animales de experimentación, durante las etapas formativas causó daños a los dientes en desarrollo. El resultado son órganos deficientemente formados o que pueden no desarrollarse en absoluto. En las pulpas de los dientes irradiados, los odontoblastos quedan lesionados; se forma osteodentina y un nicho dentinario, en vez de dentina regular (Collett y cols., 1966; Koppang, 1973). Con el paso del tiempo las células pulpares se necrosan (Gartner y cols., 1977; Khan y cols., 1979). Las ratas alimentadas con dieta purificada y sometidas a dosis múltiples de radiación submortal a cuerpo entero presentaron lesiones periodontales graves. En algunas el cemento se desintegró y las bacterias invadieron los túbulos dentinarios descubiertos.³⁰

Después, hubo resorción radicular que finalmente causó la exfoliación de los dientes dañados (Greulich y Ershoff, 1961). Markitziu y cols. (1974) y Horn y cols. (1975) notaron que las dosis fraccionadas de radiación X que dirigieron a las cabezas de ratas, produjeron mayor daño a los elementos en formación en los folículos de los terceros molares en desarrollo, que las dosis únicas. En animales superiores, como los monos, hay inhibición en la formación del extremo radicular después de la radiación, por lo que los dientes pueden erupcionar sin raíces.³⁰

En dientes humanos en desarrollo, la magnitud de la lesión depende de la cantidad de radiación y la etapa de desarrollo al momento de la exposición (Poyton, 1968). Las dosis grandes que se aplican en la fase más temprana del desarrollo, pueden causar total interrupción en la formación del diente; en el otro extremo, las dosis pequeñas pueden ocasionar distorsiones y dilaceraciones del extremo radicular. Entre ambos límites pueden ocurrir diversos grados de formación defectuosa dental. Poyton notó disminución en la actividad mitótica de las células pulpares. Hay alteraciones circulatorias en el germen dental por vasos dilatados, hemorragias y tumefacción de las células endoteliales. Los odontoblastos dejan de funcionar en forma normal y pueden formar dentina irregular; la amelogenia se retrasa o cesa. Durante las etapas más tardías puede haber fibrosis o atrofia pulpar (Poyton, 1968; Burke y Frame, 1979).³⁰

En pacientes bajo tratamiento con radiaciones, para controlar lesiones malignas en la cavidad bucal o la región cervical puede haber alteración en la

pulpa de los dientes completamente formados. En relación a la dosis, los odontoblastos maduros son al parecer, bastante radiorresistentes (Kimeldorf y cols., 1963). Sin embargo, las células pulpares expuestas a radiación ionizante pueden necrosarse con el transcurso del tiempo. Al parecer, tales efectos se relacionan con el daño vascular y la interferencia con la mitosis celular.³⁰

Las concentraciones cancerígenas de la radioterapia también atacan a las glándulas salivales. La degeneración progresiva de los componentes de los acinos glandulares reduce el flujo salival, produce cambios en los elementos orgánicos e inorgánicos y del pH (Anderson y cols., 1981). Estas modificaciones causan una predisposición muy elevada a la caries dental y a la enfermedad pulpar (Beumer y cols., 1979).³⁰

6. Irritantes Químicos del órgano dentino-pulpar

6.1 Antisépticos, desecantes y desensibilizantes cavitarios

Antes de colocar el material de restauración es indispensable eliminar los restos dentarios adheridos a las paredes cavitarias para lograr su correcta adaptación y evitar la filtración marginal. También es necesario tratar la dentina con alguna solución antiséptica que actúe sobre los microorganismos residuales.⁵

El lavado con agua a presión permite desalojar la mayor parte de los restos de las paredes cavitarias, pero para eliminar los más adheridos se necesitan sustancias antisépticas como: nitrato de plata, fenol, hipoclorito de sodio, peróxido de hidrógeno, ácido etildiaminotetracético (EDTA) y clorhexidina.s

La aplicación de nitrato de plata para esterilizar la dentina permite la difusión rápida de las sales de plata por los túbulos dentinarios, estos llegan al tejido pulpar, la penetración aumenta con el paso del tiempo y puede atravesar vías muertas, dentina irregular esclerótica y barreras calcificadas. Por lo tanto, el nitrato de plata resulta dañino para la pulpa y no se recomienda su uso como antiséptico. El fenol, también es citotóxico y aumenta la permeabilidad dentinaria en vez de reducirla, lo que puede provocar daño pulpar.

El hipoclorito de sodio es una solución acuosa que actúa como solvente orgánico de las estructuras celulares y matrices orgánicas de la dentina y de la pulpa. Posee una buena acción antibacteriana y baja toxicidad cuando se emplea a bajas concentraciones. Se recomienda aplicar sobre la preparación cavitaria al 5% por 20 segundos y luego lavar con agua.

Las soluciones de peróxido de hidrógeno son potencialmente dañinas, si no se lavan posteriormente con agua. Pohto y Scheinin encontraron que la aplicación del peróxido de hidrógeno sobre la dentina profunda en incisivos de ratas, pudo atravesarla para formar émbolos en la pulpa que rompieron vasos sanguíneos y la presión del oxígeno liberado interfirió y alteró la

circulación. Se recomienda usar el peróxido de hidrógeno al 3% por 20 segundos y luego se lava con agua.³⁰

El EDTA es un agente quelante inorgánico usado durante la instrumentación de conductos radiculares estrechos y como complemento para remover la capa de desecho dentinario. Esta solución no produce irritación pulpar, pero no se puede usar como antiséptico, ya que abre y amplía los túbulos dentinarios dejando la dentina más permeable.

Otro producto como el Consepsis® (Ultradent Products Inc., South Jordan, Utah USA) que es clorhexidina al 2% se utiliza para la limpieza y desinfección de cavidades. Camejo et al.²³ recomiendan esta sustancia para eliminar los restos dentarios adheridos a las paredes dentinarias, para lograr un correcto adaptado del material restaurador y, en consecuencia, reducir la filtración marginal.

Brännström y Nyborg recomendaron el empleo de un limpiador de cavidades, compuesto por clorhexidina y dodecildiaminoetilglicina en una solución de fluoruro de sodio al 3 % conocido como Tubulicid®, (Dental Therapeutics AB; Ektorp, Sweden). Sus estudios indicaron que tal solución eliminó todos los microorganismos residuales de la preparación cavitaria sin irritar a la pulpa.

También se han usado sustancias desecantes como: alcohol, acetona y éter para limpiar y secar la dentina antes de colocar el material restaurador. El alcohol provoca deshidratación de la dentina y lesiona los odontoblastos, ya que desnaturaliza las proteínas de las prolongaciones odontoblásticas, si se aplica en cavidades profundas y durante más de 10 segundos.⁵

Seltzer y Bender s dicen que la justificación aparente para esterilizar las cavidades que van a ser obturadas, es por los microorganismos presentes en las lesiones cariosas, los cuales pueden descalcificar la estructura dentaria y causar proteólisis de la matriz dentinaria. Además, consideran extremadamente difícil esterilizar la dentina excepto por el uso de poderosos germicidas, que son irritantes para el órgano dentino-pulpar.

Una variedad de sustancias desensibilizantes cavitarios se han usado para controlar la hipersensibilidad dentinaria como: fluoruro de sodio, fluoruro estañoso, cloruro de estroncio y nitrato de potasio. La mayoría de estas sustancias producen respuestas pulpares mínimas en concentraciones bajas.³⁰

El fluoruro de sodio tiene la capacidad de estimular la formación de dentina reparadora, protegiendo a la pulpa contra los irritantes. Sin embargo, las soluciones de fluoruro de sodio no deben usarse sobre la dentina recién cortada, en especial en concentraciones altas debido a que pueden producir destrucción o lesión de los odontoblastos. Pero la aplicación de fluoruro de sodio al 2% durante 2 minutos en preparaciones cavitarias no tienen efectos adversos sobre la pulpa.³⁰

Algunas soluciones y dentífricos que contienen nitrato de potasio se han recomendado para regular la hipersensibilidad dentinaria. Esta sustancia química no causa efectos pulpares adversos. El nitrato de potasio al 5% es seguro para ser usado como agente desensibilizante con respecto a la pulpa dental.

La mayoría de las sustancias antisépticas producen dolor cuando se aplican sobre la dentina debido a un trastorno del equilibrio fisiológico del líquido dentinario. Por lo tanto, se prefiere secar la cavidad con torundas de algodón provocando menor daño y lo más aconsejable es que se utilicen soluciones detergentes y microbicidas como el Tubulicid®, (Dental Therapeutics AB; Ektorp, Sweden) o el Consepsis® (Ultradent Products Inc., South Jordan, Utah USA) que son efectivos, sin resultar dañinos para la pulpa.s

En general, las sustancias antisépticas, los desecantes y los desensibilizantes cavitarios se deben emplear mediante la aplicación de los elementos adecuados, en sus concentraciones correctas y durante el tiempo indicado para evitar daño pulpar.s

6.2 Agentes para esterilizar la dentina

En los túbulos dentinarios de lesiones cariosas profundas, se han encontrado bacterias que participan en la enfermedad, por lo tanto se han utilizado agentes antibacterianos para destruir los microorganismos, que por sí solos no son dañinos para la pulpa, pero como muchas sustancias antibacterianas lo son, la necesidad de utilizar un compuesto semejante no

está plenamente justificada. Pese a la existencia de pruebas puede haber daño pulpar (Langeland, 1981) se han usado muchos fármacos para esterilizar la dentina.³⁰

6.3 Fenol

Este compuesto fue muy utilizado en el pasado; es citotóxico con deficiente acción antibacteriana.

Se ha afirmado que se combina con la materia orgánica y túbulos dentinarios, para formar un coágulo que los obstruye y limita la acción del compuesto. Este concepto fue refutado con estudios hechos con isótopos radiactivos que mostraron que el fenol aumentó la permeabilidad de los túbulos dentinarios en vez de reducirla. Por tanto es probable que el daño pulpar sea mayor cuando se usa fenol.³⁰

Las deficientes propiedades que tiene como desinfectante y su capacidad altamente irritante, hacen que su empleo como agente para esterilización dentinaria sea indeseable y perjudicial.³⁰

6.4 Nitrato de plata

Estudios histológicos con isótopos confirman que no hay bloqueo de los túbulos cuando se usa nitrato de plata sobre la dentina. De hecho la asimilación del isótopo aumenta cuando está impregnada de nitrato de plata. Las sales de plata difunden rápidamente por los túbulos dentinarios y tarde o temprano, llegan al tejido pulpar sin guardar relación con la profundidad de la cavidad. La penetración de la plata aumenta con el paso del tiempo; este nitrato puede atravesar vías muertas, dentina irregular esclerótica y barreras calcificadas (Langeland, 1981).

Numerosos estudios demuestran la capacidad que tiene el nitrato de plata para dañar la pulpa. A pesar de que precipita con formalina o eugenol, la irritación continúa durante periodos largos porque la precipitación no se limita únicamente a la superficie dentinaria. En la pulpa puede observarse la relación inflamatoria resultante.³⁰

6.5 Paraclorofenol alcanforado y penicilina

En 1954, Burkman y col., encontraron que la combinación de paraclorofenol y penicilina era eficaz como agente para esterilizar cavidades profundas.³⁰

Sin embargo, los estudios histológicos realizados por Langeland mostraron que tal combinación causó inflamación pulpar.³⁰

La administración tópica de penicilina está contraindicada por su potencial para sensibilizar al paciente y por las graves secuelas que esto trae consigo. Además es dudoso que los antibióticos individuales puedan esterilizar la dentina en infecciones pulpares.³⁰

6.6 Eugenol

Este derivado fenólico se coloca muchas veces en cavidades profundas, mezclado en una pasta, con óxido de zinc para aliviar el dolor relacionado con la inflamación pulpar. El eugenol es el ingrediente activo de muchas preparaciones comerciales para el dolor de dientes que se compran sin receta; siempre se ha pensado que tiene propiedades calmantes. Cuando se mezcla con óxido de zinc en consistencia blanda, puede inhibir los potenciales de acción en las fibras nerviosas pulpares de dientes de gatos (Trowbridge y col., 1982). Otros estudios hechos con cangrejos de río

(Ozeki, 1975) y ranas (Kozam, 1977) mostraron que el eugenol puede bloquear la transmisión de impulsos nerviosos cuando se usa en concentración de 100 a 200 ppm.³⁰

Se considera que el óxido de zinc y eugenol tienen efecto inhibitorio, más que destructivo, sobre el crecimiento microbiano cuando se colocan sobre la dentina (McKnight, 1967; Cox y col., 1978). Tal inhibición puede ser consecuencia de sus propiedades higroscópicas. La eliminación de humedad del substrato puede impedir el crecimiento de microorganismos.³⁰

Se ha observado que el uso de óxido de zinc y eugenol es benéfico en el tratamiento de lesiones cariosas profundas que se aproximan a la pulpa.

Los investigadores coinciden en que el óxido de zinc y eugenol no son irritantes pulpares si se colocan sobre la dentina. No obstante y en contraposición a esto, producen inflamación notable cuando se aplican a la pulpa expuesta. Al parecer se necesita de una capa de dentina intermedia para evitarla.³⁰

6.7 Medicamentos para limpieza y secado

La preparación de una cavidad crea una capa de desechos, superficial y extendida que no se elimina con el secado y lavado ordinarios. La separación de esta capa favorece la adhesión al esmalte y la dentina de obturaciones de resina. La capa extendida puede eliminarse con pulido con pasta, grabado con ácido (Brännström) o por tratamiento superficial con soluciones activas de limpieza, combinadas con ácido etilendiaminotetracético.³⁰

Se ha usado peróxido de hidrógeno, alcohol y combinaciones de éste con cloroformo para limpiar y secar la dentina antes de colocar cementos o materiales de obturación; por lo general, tales medicamentos producen dolor cuando se aplican sobre la dentina. El alcohol lesiona odontoblastos, porque desnaturaliza las proteínas de prolongaciones protoplásmicas.³⁰

Los estudios con isótopos mostraron que el alcohol favoreció el aumento en la penetración desde la superficie de la cavidad, cuando se colocó sobre la dentina en dientes de perros.³⁰

El ácido de los cementos de fosfato de zinc penetra más en la dentina tratada con alcohol.³⁰

Las soluciones de peróxido de hidrógeno son potencialmente dañinas. En 1959 Pohto y Scheinin encontraron que la aplicación del peróxido de hidrógeno sobre la dentina profunda en incisivos de ratas, pudo atravesarla para formar émbolos en la pulpa que rompieron vasos sanguíneos. La presión del oxígeno liberado interfiere y altera la circulación. La solución de peróxido de hidrógeno a 35% causó inflamación pulpar intensa, pero reversible, inclusive cuando se colocó sobre el esmalte en dientes de perros.⁵

Los chorros de aire comprimidos que se aplican por 10 segundos sobre la dentina con una jeringa producen desplazamiento odontoblástico.³⁰

Así el secar la cavidad con torundas de algodón, después de lavarla con agua tibia origina, al parecer, menor daño. Otros agentes que se utilizan para limpiar cavidades pueden desmineralizar los túbulos dentinarios; es probable que así, aumenten la invasión bacteriana. En 1973, Brannstrom y Nygborg recomendaron el empleo de un limpiador de cavidades, compuesto por clorhexidina y dodecildiaminoetilglicina en una solución de fluoruro de sodio a

3%. Sus estudios indicaron que tal solución eliminó todas las bacterias residuas de la cavidad preparada sin irritar la pulpa.³⁰

6.8 Grabadores ácidos

Bowen (1978), y Mjör y col. (1982), usaron ácidos cítrico y fosfórico o soluciones químicas limpiadoras y experimentales, para eliminar la capa extendida.³⁰

Los estudios con microscopio electrónico de rastreo, de Lee y col., en 1973, mostraron desmineralización de la superficie dentinaria expuesta a la solución de ácido fosfórico o cítrico a 50% de uno a cinco minutos; al parecer no dañaron los túbulos dentinarios localizados debajo de la superficie.³⁰

En estudios in vitro, el grabado ácido aumentó notablemente la permeabilidad en discos de dentina (Pashley, 1979), situación que se revirtió cuando se trataron con una solución de oxalato de potasio e hidrógeno a 3%.

Estos cambios dentinarios permitieron la entrada de colonias de *Streptococcus mutans* a los túbulos; sin el grabado ácido no hubo penetración bacteriana a través de la dentina.³⁰

Por lo general, las reacciones pulpares a los grabadores ácidos se clasifican entre leves y moderadas. Sin embargo, Stanley y col. (1975), encontraron que el tratamiento de las paredes de una cavidad con ácido cítrico antes de obturarla con resina compuesta, produjo reacciones inflamatorias intensas en la pulpa. Además Brannstrom y Vojinovic (1976) identificaron bacterias en casi todos los túbulos dentinarios tratados con ácido, en comparación con los de los dientes control que no lo fueron y se obturaron con resina. Al parecer el grabado con ácido acrecenta la

inflamación pulpar porque elimina desechos que se acumulan sobre los túbulos durante el corte; así, facilita la penetración de irritantes.³⁰

No se ha determinado si la eliminación de la capa extendida es deseable. Es muy recomendable usar bases o revestimientos de hidróxido de calcio sobre la dentina antes de grabar el esmalte con ácido.³⁰

6.9 Materiales de protección dental

En años anteriores, se consideraba que todos los materiales de protección y restauración eran nocivos para la pulpa. Actualmente, se sabe que la patología pulpar atribuida a los materiales de restauración es causada por la invasión bacteriana en preparaciones cavitarias incorrectamente selladas.⁵

Todos los materiales de protección y restauración actuales evaluados según las normas del Instituto Nacional Americano Estándar / Organización Internacional Estándar (ANSI/ISO) y aceptados por la Asociación Dental Americana y la Federación Dental Internacional (ADA/FDI), si son adecuadamente manipulados y en ausencia de infección, son bien tolerados por la pulpa. Por lo tanto, la irritación química es secundaria a la filtración bacteriana.⁵

Kafrawy consideraba que una de las causas importantes de la lesión pulpar iatrogénica es la irritación química producida por los materiales de

protección y restauración dental, sin embargo, consideraba que el factor más importante que determinaba la intensidad de las reacciones pulpares a los materiales restauradores es el espesor de dentina remanente, una capa de 2mm de dentina remanente proporciona una adecuada protección pulpar. Mientras que los materiales colocados sobre la dentina recién cortada y con un espesor menor de 2mm son más dañinos. También influye la presencia de dentina terciaria y la penetración de las bacterias residuales que quedan sobre el piso de la cavidad o que logran entrar en la cavidad después de la restauración.²⁹

Actualmente, se mantiene que la difusión de los productos bacterianos a la pulpa, es la causa principal de reacciones inflamatorias pulpares, asociados a la microfiltración marginal.

El mercado actual exhibe sólo un pequeño orden de materiales de revestimiento pulpar que pueden ser usados predeciblemente para sellar una pulpa expuesta, incluyendo varios agentes de hidróxido de calcio ($\text{Ca}[\text{OH}]_2$), varias resinas modificadas de ionómero de vidrio, varias resinas adhesivas, y mineral trióxido agregado (MTA). En el futuro estamos seguros de ver híbridos de estos materiales en conjunto con ciertos aditivos de crecimiento u hormonales y vehículos de reparto. Estos podrían proporcionar alternativas de autopolimerización o fotopolimerización. La elección del clínico dependerá de la situación clínica; su experiencia; y la eficacia del material, desventajas colaterales, y disponibilidad. Algunos estudios mostraron resultados mixtos con resinas y RMGI. El MTA es un nuevo material que promete como un agente de revestimiento pulpar directo, y aunque todavía no están disponibles estudios longitudinales, los estudios iniciales son muy prometedores. El MTA ofrece muchas características deseables para un

agente de revestimiento pulpar ideal con una fuerza compresiva equivalente a la del eugenol óxido de zinc (ZOE); adicionalmente, el MTA exhibe mínima solubilidad, colocado en sangre y fluidos de suero, previene la recontaminación de la pulpa dental, y promueve la formación del puente dentinal.²⁹

Cierto número de estudios de aplicación de ISO y de estudios clínicos han reportado que pulpas dentales humanas y no humanas expuestas y tejidos periapicales sanarán cuando han sido recubiertas directamente con varios adhesivos, ionómeros de vidrio, o MTA. Muchos de estos estudios de utilización de adhesivos reportan falta de coloramiento bacterial a lo largo de las paredes de la cavidad o dentro del tejido pulpar en intervalos de larga duración. Sus valoraciones biológicas colectivas sugieren que muchos de los adhesivos son biológicamente compatibles cuando recubren directamente sobre pulpas vitales expuestas, comparable a controles de Ca(OH)_2 .²⁹

Otros han sugerido que la inflamación pulpar se debe primariamente a los sistemas adhesivos y no a la inflamación bacterial. Estos estudios no utilizan NaOCl para la hemostasis pulpar, un componente crítico para la antiseptis de la interfase pulpo-dentinal. Un apropiado sello hibridizado colocado sobre la dentina vital y los tejidos pulpares proveerá resultados predecibles para el alivio inmediato de sensibilidad postoperativa así como éxito biológico de larga duración.²⁹

Ciertos estudios de recubrimiento directo no reportan inflamación pulpar en pulpas recubiertas con adhesivo, mientras que otros reportan la presencia de macrófagos con partículas adhesivas, una consecuencia de factores morfológicos o químicos. Un factor de complicación que resta puede ser la contaminación de la biopelícula. Si las células pulpares se proyectan sobre la pared de la cavidad y el piso de la cavidad antes de la colocación del

material, no habrá hibridización y pobre o inexistente formación del puente dentinal. Consecuentemente, ocurre una falla debido a la contaminación de la biopelícula en la interface dentinal, causando pérdida de un sello hermético bacteriohermético completo y, así, permitiendo microfiltración bacterial a la pulpa, resultando en inflamación y eventual necrosis.²⁸

6.10 Potencial de recuperación de la pulpa

En estudios de tipo no expuesto, cuando las cavidades fueron colocadas dentro de 100 μm de la pulpa dental y se restauraron con adhesivos, no se reportaron o sólo se reportaron leves respuestas pulpares.²⁹ Cuando la caries es removida para evitar exposiciones pulpares en profundas lesiones de caries, se forma dentina reaccionaria o reparativa en los dientes sellados con ZOE y amalgama, manteniendo la vitalidad pulpar por largos periodos. Generalmente, el estrato odontoblástico primario debajo de las cavidades se pierda a través de la preparación con trauma; no obstante, la dentina reaccionaria se forma cuando un sello bacteriohermético es desarrollado.²⁹

6.11 ¿Los materiales dentales estimulan la reparación pulpar?

Vieja literatura dental proponía que ciertos materiales dentales, específicamente Ca(OH)_2 , no sólo poseían una capacidad especial para proveer un ambiente de curación pulpar sino, más importante, también estimulaba la formación del puente dentinal. Otros incluso sugirieron que el Ca(OH)_2 proveía protección contra dolor postoperatorio siguiendo un tratamiento restaurativo, y muchos clínicos continúan usando este material hasta hoy. Sin embargo, una revisión de datos de investigación reciente soporta el potencial de materiales más nuevos para estimular la reparación pulpar después del revestimiento pulpar directo, posiblemente reduciendo la

necesidad de tratamiento endodóntico inmediato después de exposición pulpar.²⁹

Muchos estudios han demostrado que ningún material dental en particular posee una singular capacidad estimulante para la reparación pulpar, nueva formación de odontoblastos, o formación del puente dentinal. Inversamente, muchos agentes bioactivos y factores de crecimiento, por ejemplo, proteínas morfogenéticas (MP's) y proteínas osteogénicas (OP's), han demostrado estimular la recuperación pulpar y la odontogénesis. Se han revisado materiales dentales disponibles ya que cualquier material es únicamente estimulador para las células pulpares culminando en reparación. No obstante, antes de explorar estos datos, se considera si ciertos materiales dentales inhiben la recuperación y reparación pulpar o son de hecho tóxicos para la pulpa.²⁹

6.12 Pruebas in vitro: la primer dificultad biológica

La investigación in vitro ha demostrado que ciertos materiales dentales, por ejemplo, el formocresol, glutaraldeído, eugenol, hidroxietil metacrilato (HEMA), bisfenos glicidil metacrilato (bis-GMA), y el uretano dimetacrilato (UDMA), son tóxicos en el cultivo celular, tanto componentes simples como mezclas. Cemento de ZOE es a menudo usado como el agente de control del cultivo celular in vitro, produciendo toxicidad celular, y cementos a base de ácido son a menudo usados como materiales de control para la no irritación.²⁹

La intensidad de la respuesta del cultivo celular es generalmente dependiente de la concentración del agente, la duración de la prueba, la posibilidad de una respuesta antagónica incrementada o disminuida después de la polimerización, y una multitud de otros factores demasiado numerosos

para ser discutidos en estos capítulos. Se ha dicho que la citotoxicidad individual in vitro de un monómero en particular no es adecuado para determinar si el uso clínico en vivo de cualquier material dental con varios componentes será tóxico, especialmente cuando las pruebas de citotoxicidad pueden liberar múltiples componentes después de la mezcla y la colocación.²⁹

6.13 Hidróxido de calcio: ¿una quimera?

Agentes de Ca(OH)_2 han sido utilizados desde la década de 1930 como una base o cubierta y son tal vez los materiales restaurativos dentales más usados alrededor del mundo. Materiales dentales hechos a base de dos pastas de Ca(OH)_2 han reportado tener propiedades de protección pulpar: una capacidad de prevenir la sensibilidad postoperatoria del paciente, estimular la deposición de dentina reaccionaria o reparativa, estimular la esclerosis de túbulos dentinales, proveer una capa antimicrobial, y estimular la diferenciación celular de los odontoblastos y la eventual formación del puente de dentina. Estos y otros estudios han demostrado que la pulpa dental no expuesta y expuesta tienen la capacidad inherente de reparar y curar cuando se ha tratado con varios sistemas de dos pastas de Ca(OH)_2 y otros materiales dentales.²⁹

El material de mayor elección utilizado para recubrir las exposiciones e inducir la cicatrización pulpar es el hidróxido de calcio. Este material produce necrosis por coagulación de la superficie pulpar, diferenciándose el tejido subyacente en odontoblastos, los cuales elaboraran una matriz que estimula la formación de un puente de dentina, el cual es ocasionado por el efecto irritante que le confiere su alta alcalinidad.¹⁶

Estudios que evalúan las propiedades físicas de ciertas bases y recubrimientos de Ca(OH)_2 comerciales mostraron solubilidad en agua destilada y soluciones ácidas o de barniz. Sin embargo, cuando son colocados en la masa dental, los sistemas de dos pastas de Ca(OH)_2 se deforman debido a su baja resistencia. La subsecuente disolución y desintegración su supuesta capacidad terapéutica y antimicrobial y eventualmente se da lugar a caries recurrentes vía microfiltración bacterial. Adicionalmente, si no han sido completamente removidas, las partículas de disolución pueden comprometer el sello en tratamientos de hibridación adhesiva. Así, las propiedades físicas de los sistemas de Ca(OH)_2 confieren ventajas y desventajas sustanciales.²⁹

6.14 ¿El Ca(OH)_2 provee un sello real?

Ciertos materiales hechos de dos pastas de Ca(OH)_2 proveen en antiseptis in vivo de dentina careada, una importante propiedad para la protección pulpar indirecta. No obstante, este efecto antimicrobial es transitorio, y no hay un sello mecánico de larga duración de la interface de restauración debido a la propiedad no adhesiva de los materiales. Las bases y recubrimientos de Ca(OH)_2 tradicionales se adhieren a la dentina por medio de débiles fuerzas de van der Waals, sin otorgar capacidad adhesiva. Además, los adhesivos disponibles actualmente fracasan al unirse a la interfase de la mayoría de los agentes de dos pastas de Ca(OH)_2 . La colocación de una base o recubrimiento de dos pastas de Ca(OH)_2 a la pared de la cavidad disminuye por la reacción de hibridación, reduciendo la formación de un sello contra la interfase de la dentina. Otros estudios han demostrado que la capacidad del MTA o RMGI para formar un sello sobre la dentina vital y el tejido pulpar no se acentúa con el uso de agentes de Ca(OH)_2 comerciales.²⁹

6.15 Ca(OH)₂ y defectos del puente dentinal

Los materiales de Ca(OH)₂ han sido populares debido a su ya reportada capacidad de estimular la formación reaccionaria o reparativa del puente dentinal. No obstante, la utilidad clínica de esta propiedad se ve reducida por la demostración de la formación incompleta del puente dentinal. Los defectos en los puentes dentinales permiten un paso incontrolable de bacterias y sus productos secundarios a la pulpa. Los productos relacionados con las bacterias y las subsecuentes reacciones pulpares dan lugar a la deposición de la dentina reparativa y a la inflamación pulpar. Estos defectos permiten la migración de partículas de Ca(OH)₂ disueltas dentro de la pulpa subyacente, facultando la constante percolación a través de la pulpa, con partículas permaneciendo en fibroblastos pulpares por más de 2 años.²⁹

6.16 Ca(OH)₂: reabsorción versus estimulación

Dentistas pediátricos han reportado que el Ca(OH)₂ es responsable de causar reabsorción y exfoliación prematura de los dientes primarios. Estudios radiográficos reportaron proporciones de reabsorción de raíz equivalentes a las proporciones de formación de puente dentinal, lo cual lleva a sugerir que el Ca(OH)₂ es singularmente responsable por reabsorción, considerada una contraindicación para el uso de Ca(OH)₂ en dientes primarios.²⁹

Los endodoncistas utilizan polvo de Ca(OH)₂ mezclada con una solución estéril en dientes adultos como un procedimiento intermedio predecible para el tratamiento no quirúrgico de reabsorción interna, perforaciones, y antisepsis de conductos antes de la obturación o reparación final. Por otro lado, los dentistas restaurativos a menudo colocan materiales de dos pastas de Ca(OH)₂ para el cubrimiento directo de la pulpa confiando

en su éxito clínico. La fallas, cuando ocurren, son a menudo atribuidas a "otros factores". Es importante darse cuenta que la falla del tratamiento en la mayoría de estudios de recubrimiento directo de la pulpa está asociada con la incapacidad del material restaurativo de mantener un sello mecánico o biológico de larga duración contra microfiltraciones de contaminantes orales.²⁹

6.17 Materiales que contienen Óxido de Zinc-Eugenol

El ZOE es tal vez uno de los materiales dentales más duraderos. El eugenol provee un efecto antimicrobial que facilita la formación de un sello biológico contra la microfiltración de bacterias o sus toxinas a través de la dentina. Adicionalmente, el eugenol provee un efecto calmante contra la actividad nerviosa intradentinal. Sin embargo, ZOE con altas concentraciones de eugenol evoca inflamación pulpar crónica y necrosis cuando es colocado en contacto directo en pulpa dental de ratas libres de gérmenes. El uso de ZOE para pulpotomía o reparaciones de perforación han reportado no tener éxito (por ejemplo, presentarse con inflamación crónica) a no ser que el tejido sea tratado primero con formocresol. Investigaciones adicionales han reportado que el ZOE no debe ser colocado para recubrir directamente la pulpa o pulpectomía, ya que con el tiempo causa inflamación crónica y necrosis. Esta toxicidad es atribuible a la concentración de eugenol en la mezcla: una baja concentración de eugenol causó mínimo daño celular cuando fue colocado en contacto directo con pulpa dental en monos. Otros cementos de ZOE, tales como el material restaurativo intermedio (IRM) o base y temporal (B&T), son polimetil metacrilato reforzado modificado de ZOE con supuestas características superiores. Un estudio in vivo ha demostrado que el IRM es sólo un leve irritante para los odontoblastos primarios y la capa subyacente rica en células cuando es colocado en cavidades no recubiertas.²⁹

Los cementos a base de óxido de zinc-eugenol son materiales de restauración provisional, también empleados como revestimiento y base cavitaria; es sedativo. Básicamente, el polvo contiene óxido de zinc y el líquido es eugenol. El eugenol es un derivado del fenol, es un producto tóxico que puede producir trombosis de los vasos sanguíneos si se aplica directamente en el tejido pulpar.³⁰

Brännström ⁷ consideró que el cemento de óxido de zinc y eugenol podría causar al principio una leve y, ocasionalmente, moderada inflamación en la pulpa, especialmente, cuando se aplicó sobre una pared dentinaria delgada.

Trowbridge et al. afirman que el eugenol es capaz de bloquear los potenciales de acción de las fibras nerviosas, por lo cual tiene un efecto directo sobre las membranas celulares nerviosas del complejo dentino-pulpar.

Gerosa et al. consideran que los efectos tóxicos del eugenol dependen de la concentración y el período de tiempo en que las células se exponen al eugenol. La posibilidad que ocurra irritación pulpar aumenta conforme mayor es la cantidad de eugenol libre en la mezcla. Por lo tanto, es poco probable que una mezcla espesa de óxido de zinc y eugenol irrite la pulpa. Además, se ha observado que la irritación pulpar es leve después que se coloca óxido de zinc y eugenol en una cavidad.³⁰

El eugenol libre es el responsable del efecto sedativo, este tiene la propiedad de bloquear la transmisión nerviosa e interferir con la respiración celular, debido a la penetración del eugenol libre en las células pulpares, en consecuencia, se puede producir una necrosis pulpar. Meryon realizó varios pruebas con el cemento de óxido de zinc y eugenol para evaluar el efecto tóxico del eugenol y encontró que éste podría pasar la barrera dentinaria. Sin

embargo, cuando el espesor de dentina es mayor, el efecto tóxico del eugenol es menor.¹⁶

6.18 Materiales que contienen formocresol

La triopasta de Gysi fue introducida en 1899 como el primer material para combinar creosota y formaldehído para "arreglar" pulpas. Sweet popularizó el uso clínico de formocresol para la pulpotomía de dientes primarios dentales que fueron expuestos por caries. Estudios adicionales reportaron éxitos clínicos e histológicos después de varios meses.²⁹

No obstante, ha aumentado la preocupación acerca de la toxicidad del formocresol y su difusión fuera de la pulpa dental. El perfil de toxicidad reportado de estos compuestos incluye mutagenicidad y carcinogenicidad. Adicionalmente, estudio de radio indican la presencia de formocresol nivel C¹⁺ en el ligamento periodontal y fluidos coporales después de procedimientos de pulpotomía. Consecuentemente, si muchas pulpotomía con formocresol fueron completadas en el mismo individuo, es posible que resultara una toxicidad sistémica.²⁹

6.19 Agregado de trióxido mineral MTA

La búsqueda de agentes biocompatibles en las últimas décadas que puedan inducir mecanismos de reparación de pulpa in vivo ha producido una variedad de materiales. Entre estos, el material más prometedor es el agregado de trióxido mineral (MTA) por sus características superiores como un agente de recubrimiento pulpar comparado con controles de Ca(OH)₂ en varios modelos animales. Los resultados muestran formación reparativa de puente dentinal en la mayoría de las muestras con mínima respuesta celular inflamatoria.²⁹

El MTA es un derivado de cemento Portland hecho primariamente de finas particulas hidrofílicas cuyos principales componentes son fosfato de calcio y óxido de calcio, está disponible comercialmente como ProRoot MTA (Tulsa Dental, Tulsa, OK). El material endurece en aproximadamente 3 o 4 horas y exhibe un pH inicial de 10.2 y un pH establecido de 12.5, similar al del $\text{Ca}(\text{OH})_2$. se ha encontrado que el MTA tiene una fuerza establecida de compresión igual a la del IRM (aproximadamente 70 MPa) y parece no ser reabsorbible.²⁹

Lo estudios indican que el MTA exhibe alta biocompatibilidad, mínima citotoxicidad, excelente adaptación marginal, y una confiable producción de citokina en osteoblastos humanos. Colocar una bola de algodón húmeda sobre el MTA induce un endurecimiento apropiado, una vez sólido, el material ya no es inhibido por sangre o humedad. Esto ha demostrado tener múltiples aplicaciones clínicas: en recubrimiento pulpar, obturación final de la raíces, reparación de perforación y reabsorción interna, promoviendo la apexificación, y recientemente en pulpotomía. Los estudio clínicos actuales están examinando el uso del MTA como un agente de recubrimiento pulpar en conjunto con sistemas de adhesión. Los resultados favorables iniciales indican que el MTA puede ser colocado directamente sobre el tejido pulpar respuesta adversa poco importante (G Bogen y M Torabinejad, personal communication, 2001).²⁹

6.20 Ionómero de vidrio.

Fue desarrollado en 1970, su reacción es ác- base entre el básico fluoralumino silicato de vidrio y $\text{ac. Policarboxilato}$ en presencia de agua. Tiene adhesión química hacia la superficie mineralizada y liberación de fluoruro, es un material biocompatible para la pulpa. El I. V. Puede contaminarse con el lodo dentinario, la existencia de un ác. débil como el ácido poliacrílico despoja los

tapones de lo intacto en los túbulos estos tapones pueden ser importantes para impedir la penetración de bacteria dentro de los túbulos.¹⁷

Tiene una ligadura química y mecánica, la ligadura química se basa en cambios de iones, entre grupos carboxilos del sustrato y iones calcio derivados desde los disueltos cristales de apatita. La ligadura mecánica es basada en la desmineralización de la dentina expuesta, por ácido poliacrílico, las fibras de colágena pueden ser expuestas y una intermediaria capa puede ser formada entre el ionómero de vidrio y la dentina no desmineralizada.¹⁷

6.21 Ionómeros de vidrio modificados

El ionómero de vidrio modificado fue desarrollado como un silicato de vidrio modificado que reaccionara con una solución acuosa de ácido acrílico. Un RMGI foto-activado fue desarrollado por la adición de resina endurecido por luz, con los componentes actuales difiriendo entre varios productos. La pruebas in vitro valoradas a través de un disco de dentina mostraron que el pH fue reducido hasta la neutralidad con un mínimo o nada de toxicidad. Subsecuentes pruebas in vivo sólo mínimas reacciones pulpares cuando el RMGI fue evaluado en modelos de uso no humanos. Un reciente estudio in vivo de recubrimiento directo mostró recuperación de la pulpa y formación de puente dentinal frente a una interfase adhesiva. En contraste, el control de Ca(OH)_2 mostró varios grados de inflamación asociados con bacterias pigmentadas, sugiriendo que el Ca(OH)_2 disolvió y creó una avenida para las bacterias para entrar vía microfiltración y justificar el uso de hipoclorito de sodio (NaOCl) para controlar la hemorragia y remover la biopelícula orgánica.²⁹

Estudios recientes han demostrado que la pulpotomía es exitosa cuando se restaura con un RMGI o adhesivo. Algunas bacterias pigmentadas

estuvieron presentes en los grupos de RMGI y adhesivos, sugiriendo que el apropiado control de hemorragia y un sello bacteriométrico definitivo son factores primarios para prevenir microfiltración y promover la recuperación. El RMGI ha sido utilizado como un agente restaurativo definitivo para disminuir la microfiltración debido a su capacidad de unión a la estructura dental y sus efectos antimicrobianos. El desarrollo de materiales bien tolerados que provean un sello excelente y buena respuesta pulpar representa un cambio de paradigma para nuestra profesión.²⁹

El cemento de ionómero de vidrio se utiliza como: base cavitaria, material de restauración y agente de cementación. Es un cemento que se adhiere químicamente a la estructura dentaria, libera fluoruros, presenta baja solubilidad y contracción al endurecer, produce un buen sellado de la dentina y es biocompatible. Se considera un buen material en la protección dentino-pulpar.²⁹

El cemento de ionómero de vidrio consiste en un vidrio de aluminosilicato y un ácido polialquenoico que fragua mediante una reacción ácido-básica entre el relleno y la matriz.

Los cementos de ionómero de vidrio que combinan las propiedades de resistencia, rigidez y liberación de fluoruro de un polvo de vidrio de silicato, con las características de biocompatibilidad y de adhesión de un líquido de ácido poliacrílico. Tienen baja toxicidad y son potencialmente anticariogénicos.¹⁶

Se ha demostrado que el cemento de ionómero de vidrio Fuji IX® (GC, Co., Tokio, Japón) tiene una buena biocompatibilidad y no induce efectos dañinos sobre las células pulpares. Pero el cemento de ionómero de vidrio con partículas de plata es altamente tóxico e induce a un daño pulpar irreversible.

El ionómero de vidrio es bien tolerado, incluso en pulpas expuestas.²⁶ Se ha identificado que el problema principal en la odontología restauradora es la microfiltración entre las paredes cavitarias y la restauración, que permite la entrada de bacterias y toxinas a través de la interfase, capaces de penetrar el complejo dentino-pulpar y ocasionará una respuesta inflamatoria en la pulpa.

Sin embargo, hace muchos años la acidez inicial de los cementos de ionómero de vidrio se ha asociado con irritación pulpar y posible necrosis. Estos efectos del ácido pueden ser el resultado de los efectos hidrodinámicos en el complejo dentino-pulpar, especialmente, cuando la dentina es delgada y el ácido disuelve la capa de desecho y la dentina peritubular, aumenta la permeabilidad de la dentina, y ocasiona sensibilidad y daño pulpar. Esto ocurre cuando la manipulación del cemento, la preparación dentaria y los procedimientos de cementación no son adecuados.

Más bien, se ha descrito que el ionómero de vidrio estimula la remineralización de la dentina afectada debido a la liberación de los iones de fluoruro, calcio, estroncio y fosfato. Esto permite que la pulpa inicie su

recuperación mediante el depósito de dentina terciaria que va a proporcionar una protección adicional a futuras agresiones bacterianas.

6.22 Fosfato de zinc

El cemento de fosfato de zinc se puede utilizar como base y como agente de cementación de restauraciones. El polvo contiene óxido de zinc, óxido de magnesio y pigmentos y el líquido contiene ácido fosfórico. Watts realizó un estudio para evaluar la respuesta de la pulpa expuesta al cemento de fosfato de zinc en ratas y encontró extensa necrosis y abscesos apicales en 40% de los dientes. Si este cemento no se manipula adecuadamente, pudiera dañar gravemente a la pulpa por sus propiedades irritantes esenciales, las cuales se atribuyen al contenido de ácido fosfórico y a la reacción exotérmica.³⁰

Por lo tanto, es necesario una adecuada manipulación del cemento. Durante la realización de la mezcla se debe utilizar una loseta fría para disminuir el efecto exotérmico del material y también se debe proteger la dentina subyacente contra la infiltración del ácido por los túbulos dentinarios con un material de protección dentino-pulpar.¹

6.23 Policarboxilato de zinc

El cemento de policarboxilato de zinc se utiliza para la cementación de restauraciones y como base cavitaria. Este cemento está compuesto por polvo de óxido de zinc modificado y una solución acuosa de ácido poliacrílico. El material se adhiere al esmalte y la dentina por quelación; es bactericida y es bien tolerado por la pulpa.³⁰

Sonoda et al. evaluaron histopatológicamente la reacción del tejido pulpar a cuatro cementos dentales comúnmente usados (cemento de ionómero de vidrio, cemento de policarboxilato de zinc, fosfato de zinc y óxido de zinc y eugenol) en pulpas expuestas de monos seguida por la colocación de una restauración adhesiva. Todos los cementos causaron una inflamación pulpar aguda de moderada a severa.

Ellos concluyeron que las reacciones de las pulpas expuestas debajo de estos cuatro cementos son diferentes dependiendo del material usado y la irritación química se debe a la ausencia de un espesor de dentina remanente apropiado. Además, afirman que la invasión bacteriana a través de la microfiltración marginal, es el mayor riesgo de irritación pulpar que la toxicidad de los materiales dentales.

En este sentido, Brännström y Nyborg afirman que el cemento de fosfato de zinc y el de policarboxilato de zinc no causan inflamación pulpar per se y le atribuyen una gran importancia a la limpieza de la cavidad y a la

ausencia de una brecha entre la pared cavitaria y el material que permita el crecimiento bacteriano.

6.24 Resinas

6.25 Sistemas de resina adhesiva

Aunque el gravado ácido de la dentina vital originalmente se pensó que daña la pulpa, muchos estudios han mostrado excelentes resultados con este método. Por ejemplo, estudios conformados por el uso de los estándares ISO reportan que los sistemas de resina adhesiva son histológicamente comparables a controles de Ca(OH)_2 . Un factor importante es el grosor de la dentina remanente. En un sistema de modelo in vitro los rangos de difusión de HEMA contra un sistema de resina de dimetacrilato glicol trietileno (TEG-DMA) dependieron del grosor de la dentina remanente. Basado en este factor, un sustrato intacto de dentina vital de grosor suficiente tiene el potencial de proveer protección sustancial contra la posible toxicidad química de materiales.²⁹

Nakabayashi introdujo el término *capa híbrida* para describir la impregnación, con un adhesivo, de dentina vital gravada. Haciendo un posttratamiento del estrato híbrido in vitro con ácido hidroclicórico y NaOCl, Nakabayashi demostró que el estrato híbrido permaneció intacto, sugiriendo que su cohesión asegura la entera interfase esmalte-dentina-resina con un sello morfológico continuo, una barrera biométrica.²⁹

Se ha descrito que un material de resina compuesta se podría colocar sobre la pulpa, produciendo una respuesta favorable. Se ha demostrado que la pulpa tiene su propia capacidad reparativa, es capaz de cicatrizar y producir un puente de dentina en ausencia de hidróxido de calcio. Pero, existe la controversia en relación a su utilización, debido a que se han presentado resultados poco favorables.³²

Kitasako et al. realizaron un estudio en monos para evaluar la respuesta pulpar de 4 sistemas adhesivos resinosos usados como agentes de recubrimiento pulpar directo All-Bond 2® (Bisco, Inc., Itasca, IL, USA), Bond Well LC® (GC, Co., Tokio, Japón), Liner Bond II® (Kuraray Co., Ltd, Osaka, Japón), Superbond C & B® (Sun Medical, Co., Kioto, Japón). Los resultados indicaron que no hubo reacciones inflamatorias pulpares severas, como necrosis o formación de abscesos. La principal reacción de la pulpa expuesta fue una ligera infiltración de células inflamatorias y el área expuesta se ocluyó con la formación de un puente de dentina.

Sin embargo, Hebling et al. utilizaron un sistema adhesivo resinoso All Bond 2® (Bisco, Inc., Itasca, IL, USA) como recubrimiento pulpar directo para evaluar la biocompatibilidad con el tejido pulpar, después de realizar un grabado total con ácido fosfórico al 10% por 15 segundos.

Ellos encontraron una gran área de infiltrado inflamatorio y odontoblastos muertos subalterno al material de recubrimiento pulpar. Pero con el tiempo la reacción inflamatoria se reemplazó por una proliferación fibroblástica, con macrófagos y células gigantes alrededor de glóbulos de

resina dispersa en el tejido pulpar coronal. La reacción inflamatoria persistente y la alteración hialina de la matriz extracelular inhibió la formación del puente de dentina y la reparación completa de la pulpa.

Pameijer y Stanley realizaron un estudio histopatológico para determinar si el grabado de la pulpa expuesta y luego la colocación de un sistema adhesivo es un tratamiento clínico viable. Ellos por medio de sus resultados, contraindican el uso de la técnica de grabado total y agentes adhesivos dentinarios en los procedimientos de recubrimiento pulpar vital, la mayoría de las pulpas se vuelven no vitales y hay poca formación de puente dentinario.

Existe controversia en relación a la utilización de los sistemas adhesivos como recubridores pulpares, se ha sugerido su capacidad para la inducción de una cicatrización exitosa, pero se han descrito resultados poco favorables usando una técnica de grabado total como procedimiento para el recubrimiento pulpar y se recomienda después de la exposición, colocar hidróxido de calcio fotopolimerizado con luz sobre la exposición y luego el resto de la preparación puede ser grabada y restaurada con un sistema adhesivo y un material restaurador.

La aplicación clínica de resina compuesta se asoció, anteriormente, con una intensa irritación de la pulpa debido a un aumento y una congestión de los vasos sanguíneos, un desplazamiento de los odontoblastos y un depósito de dentina terciaria. Pareciera que todas las resinas compuestas irritan la

pulpa dental, pero, generalmente, la irritación es leve. Probablemente, la microfiltración es el factor más importante en el daño del tejido pulpar.³⁰

En 1987, Fusayama recomendó el uso de un nuevo sistema de resina compuesta con el cual sugirió el grabado de la dentina y el esmalte con ácido fosfórico, esto acabó con la controversia si el uso de los ácidos sobre la dentina vital causaban respuestas pulpares adversas.

Gilpatrick et al. evaluaron histopatológicamente el efecto del grabado total de la dentina con ácido fosfórico al 10% en cavidades preparadas sólo hasta la unión dentina-esmalte, en pacientes jóvenes. Los resultados indicaron que la aplicación de ácido fosfórico al 10% en la dentina, por un período de 20 segundos, en pacientes con un espesor adecuado de dentina remanente no es perjudicial para los tejidos pulpares.

La necesidad del grabado de la dentina con un ácido, a través del cual se remueve la capa de desecho, produce la apertura de los túbulos dentinarios y la desmineralización de la dentina intertubular. Esto aumenta la permeabilidad y la posibilidad de penetración de irritantes hacia el órgano dentino-pulpar. En este sentido, los acondicionadores de dentina y las resinas compuestas son biológicamente activos y pueden tener efectos nocivos sobre la microcirculación pulpar cuando se prolonga el tiempo de grabado ácido.

Para proteger la dentina del grabado ácido es necesario lograr el sellado de los túbulos dentinarios y la adhesión del material restaurador mediante el empleo de sistemas adhesivos. en consecuencia se obtiene una mejor resistencia adhesiva y una menor microfiltración.

Los sistemas adhesivos son resinas que difunden fácilmente a través de los túbulos dentinarios y en la dentina intertubular para formar la capa híbrida. La hibridización es el proceso en el cual la superficie de la dentina se desmineraliza por la acción de un ácido y luego se impregna con un sistema adhesivo que polimeriza, entrelazándose con la red de fibras colágenas expuestas por la descalcificación. Esta capa híbrida actúa como una protección pulpar que sella la superficie dentaria y reduce la microfiltración y la sensibilidad postoperatoria.

Hashieh et al. compararon la citotoxicidad de nuevos agentes adhesivos de cuarta y quinta generación, debido a que se ha demostrado que la polimerización de la resina no es completa, esto trae como consecuencia la presencia de monómeros citotóxicos capaces de alcanzar el espacio pulpar a través de la dentina residual, causando inflamación pulpar. Ellos demostraron que los sistemas adhesivos de quinta generación son menos citotóxicos que los de cuarta generación.

El calor que se genera sobre la pulpa por la lámpara de fotopolimerizado se debe ser tomar en cuenta cuando se polimerizan grandes restauraciones o incrustaciones que necesitan varias exposiciones consecutivas de fotopolimerizado, debido al posible daño térmico en el

proceso de endurecimiento de los materiales restauradores. Este calor puede afectar la temperatura pulpar, producir una reacción exotérmica y, en consecuencia, sensibilidad postoperatoria.

Un nuevo tipo de material de resina basado en monómero de dimetacrilato abarcando una matriz de resina e inorgánicos rellenos; el llamado resina composite. El relleno es silanizado para incrementar la adhesión de las mismas partículas dentro de composite.¹⁷

La baja viscosidad de las resinas acompaña los varios sistemas para asistir en Bonding hacia los sustratos dentales. Estos son referidos hacia el esmalte y dentina (Bonding system) o meramente como sistemas Bonding. 1) ácido fosfórico grabador, 2) uso de primer-grabador, 3) todo en una técnica en que grabado, primer y Bonding son completados en un mismo procedimiento.¹⁷

El primer y su combinación primer- resina soluciones juegan una esencial parte en el sistema adhesivo. El primer humedece la expuesta fibra colágena por desplazamiento remanente de humedad, cambiando la superficie dentinal, para un sustrato menos hidrofílico. El monómero de resina entra en los espacios entre y dentro de las fibras de colágena para completar la infiltración en la dentina desmineralizada para formar la capa híbrida. Finalmente la resina composite es aplicado.¹⁷

6.26 Contracción de polimerización del material restaurador

La contracción volumétrica aproximada de los materiales de macrorrelleno es de un 1,0 a un 2,5%, las de microrrelleno es de un 2,0 a un

3,5%. En el caso de los materiales fotopolimerizados, aproximadamente un 60% de la contracción total tiene lugar durante el minuto de la fotopolimerización; la contracción aumenta si se prolonga el tiempo de activación de 30 a 60 segundos, el material más cercano a la luz activadora polimeriza primero, la contracción se producirá hacia la fuente de luz, tendiendo a separar la resina de las paredes cavitarias.

Sin embargo, en un estudio se analizó la dirección de contracción de las resinas compuestas al ser polimerizadas. Los resultados demostraron que la dirección de contracción no está afectada significativamente por la dirección ni por la orientación de la fuente de polimerización, está determinada por la adhesión de la restauración al diente y por las superficies libres. De acuerdo con este estudio, las resinas compuestas no se contraen hacia la luz y la dirección de contracción está determinada por la forma de la cavidad y la calidad de adhesión.

6.27 Sustrato dentinario.

Las preparaciones con un espesor dentinal de 0.5 mm podrían permitir formación de resina con lateralidades de ramas de la capa híbrida. Los sistemas Bonding han sido aplicados directamente en la pulpa como ocluyentes pulpares en cavidades profundas.¹⁷

Siempre que el margen cervical de una preparación es bajo la unión cemento- esmalte; el cemento tiene un alto contenido orgánico mayor que la dentina, puede ser tomado en consideración. El cemento puede ser grabado adecuadamente, por las diferencias en la estructura y en la composición de dentina y cemento.¹⁷

La diferente dentina y el sustrato de cemento, podría no exhibir formación de filamentos de resina, por la presencia de una capa granular y la falta de túbulos en la dentina periférica radicular. La habilidad del sellado marginal para prevenir ingresos de bacterias, sus toxinas y fluidos orales es dependiente de la hibridización del cemento marginal. No hay un dato aun disponible para evaluar la calidad de hibridización cervical y su resistencia a todos los tipos de estrés oral.¹⁷

6.28 Amalgama

La amalgama dental se utilizó por primera vez en el siglo XVI para restaurar los dientes cariados. Este material es bien tolerado por la pulpa; sin embargo, se recomienda el uso de recubrimientos o bases para prevenir las molestias de la conducción térmica por el metal y ayudar a disminuir los efectos de la condensación de la amalgama.³²

Si se usa sólo amalgama como material para restauración, sin una capa basal de resina, barniz, recubrimiento o base, se puede producir, posteriormente, una inflamación pulpar como consecuencia de las microfiltraciones iniciales.

En cavidades superficiales restauradas con amalgama, no existen las reacciones pulpares o son mínimas. En preparaciones más profundas, la inflamación que ocurre después de la inserción de la amalgama es leve o

moderada, pero hay inhibición en la formación de dentina terciaria como consecuencia del daño odontoblástico que resulta de una preparación cavitaria profunda.³⁰

Actualmente, las amalgamas con alto contenido de cobre se usan en odontología debido a sus propiedades mecánicas, su resistencia compresiva y su mejor integridad marginal.¹

Sin embargo, las restauraciones de amalgama pueden producir una sensibilidad térmica postoperatoria. Por lo tanto, se recomienda usar un barniz y una base (cuando sea necesario) debajo de la restauración de amalgama para proteger a la pulpa, sellando los túbulos dentinarios y evitando la sensibilidad postoperatoria.¹⁶

6.29 Agentes blanqueadores dentales

El blanqueamiento dental es un tratamiento que consiste en aclarar el color de una diente mediante la aplicación de un agente químico para oxidar la pigmentación orgánica del diente.

Los agentes blanqueadores dentales más frecuentes son agentes oxidantes, también pueden utilizarse agentes reductores. Suelen emplearse soluciones acuosas con diversas concentraciones de peróxido de hidrógeno

y peróxido de carbamida. Estos actúan sobre la estructura orgánica de los tejidos dentarios.³⁰

El peróxido de hidrógeno es un agente oxidante, se presenta en concentraciones del 30 al 35%. Este se difunde a través de la matriz orgánica del esmalte y la dentina. Este agente blanqueador es caústico y quema los tejidos por contacto, liberando radicales libres tóxicos, aniones perhidroxilos o ambos compuestos. El peróxido de carbamida, también denominado peróxido de hidrógeno y urea, se presenta en concentraciones del 3 al 15%. El peróxido de hidrógeno y de carbamida se utilizan generalmente, en el blanqueamiento extracoronal.³⁰

Las técnicas de blanqueamiento de dientes vitales incluyen una técnica denominada blanqueamiento en el consultorio dental o blanqueamiento de poder que consiste en el uso de calor y la luz halógena para activar al peróxido de hidrógeno, el calor que se genera puede producir dolor e inflamación y una técnica denominada blanqueamiento a domicilio o mediante férula nocturna que consiste en una técnica autoaplicada por el paciente, a través de una placa plástica con un agente clareador a base de peróxido de carbamida, de frecuencia y duración variables, orientado y supervisado por el profesional. También, se puede realizar una combinación de ambas técnicas.³⁰

Se han evaluado los efectos del peróxido de carbamida al 10% en capas subsuperficiales del esmalte humano, en cuanto a microdureza, microestructura y contenido mineral y se comprobó que el peróxido de

carbamida al 10% no causó cambios, clínicamente significativos, locales microestructurales y químicos en el esmalte.

Potocnik, Kosec y Gaspersic consideran que la microdureza del esmalte blanqueado con peróxido de carbamida al 10%, generalmente, no se afecta, pero creen que pueden ocurrir erosiones, los cuales causan más rápidamente en el esmalte cervical un mayor número de poros con un gran diámetro y se produce una mayor adhesión de bacterias cariogénicas. Además, el esmalte va a ser más permeable a las bacterias y en consecuencia, se presenta una progresión más rápida de las lesiones cariosas.³⁰

Se ha estudiado el efecto del peróxido de hidrógeno sobre la estructura y la resistencia del esmalte. Sin embargo, se ha descrito muy poco sobre las alteraciones morfológicas de la estructura externa del esmalte después del blanqueamiento.

Anderson et al. afirman que el blanqueamiento dental vital con peróxido de carbamida al 10%, es un procedimiento de rutina, en el cual no se evidencia daño pulpar permanente.

6.30 Efectos del calor aplicados durante el blanqueamiento dental

La elevación térmica propia de algunas técnicas de blanqueamiento dental, no produjo cambios pulpares nocivos en dientes de perros (Seale y

col.). Cohen (1979) y Robertson, y Melfidrógeno, usaron una solución de peróxido de hidrógeno a 35% y un aparato de calentamiento sobre la dentina de dientes humanos vitales pigmentados por tetraciclina; encontraron respuestas pulpare inflamatorias leves o nulas, de 1 hora a 30 días después.³⁰

6.31 Formación de interfase dentinaria.

La estructura de la dentina terciaria, es normalmente formada en la región pulpo- predentinaria durante la rápida progresión de caries, dependiendo de la velocidad del ataque. Algunas veces el tejido reparativo formado por nuevo desarrollo de odontoblastos y posibilidad por parte de células adyacentes, que tienen inclusiones celulares o atubular semejante a fibrodentina. Esta dentina es referida como la interfase dentinaria. Provee una reacción preventiva a los ingresos de excesivos agentes reactivos desde la lesión cariosa. La interfase de dentina tiene efecto de barrera que puede ser esencial parte en el mecanismo de defensa en el diente. La dentina terciaria reparativa usualmente continúa formando dentina tubular. La interfase dentina tiene una estructura más irregular que la dentina primaria. La dentina terciaria es también menos mineralizada, ablandada, y contiene más material orgánico que la dentina primaria. Bajo extremas condiciones la forma de la dentina terciaria es muy irregular o falla de forma, y el resultado podría ser severo como una inflamación generalizada o necrosis pulpar.¹⁷

La interfase dentina puede variar en estructura pero esta es similar con respecto a la dentina primaria formada durante la dentinogénesis, el manto dentinario, que es depositado antes de ser completamente diferenciados los odontoblastos. La interfase dentina, semejante al manto dentinario es menos mineralizada que la capa de dentina, pero la presencia de túbulos no ha sido mostrada en la interfase dentina. Otras células de la pulpa y de la papila dental

son también consideradas para contribuir a la formación de matriz de ambos tipos de dentina.¹⁷

La cantidad estructura y efecto protector de la interfase dentinaria varía dependiendo del grado de estimulación que alcance la pulpa a través de la dentina.

La inflamación severa incluyendo localizada destrucción de odontoblastos fue inducida por caries situada en dentina humana.

De 1 a 3 meses se forma la dentina terciaria. La interfase dentina aparece abarcando la original mancha clara de predentina, una hematoxilílica línea y atubular tejido claro con algo de inclusiones celulares. El resto de la dentina terciaria tiene túbulos.¹⁷

6.32 Respuesta del órgano dentino-pulpar frente a irritantes físicos y químicos

Durante la ejecución de los procedimientos restauradores se somete al órgano dentino-pulpar a irritantes físicos y químicos y responde con una reacción inflamatoria. La pulpa irritada por estos estímulos externos puede reaccionar de manera positiva, formando dentina terciaria y de manera negativa, mediante la oclusión de sus vasos sanguíneos por un mecanismo exagerado de autodefensa que la lleva, en última instancia, a la necrosis. s

Los estados pulpares pueden ser reversibles o irreversibles. Como se mencionó anteriormente, la respuesta inflamatoria de la pulpa hacia los materiales restauradores es leve y transitoria; se puede producir una reacción pulpar adversa cuando estamos en presencia de una invasión bacteriana.

Existen dos mecanismos básicos de defensa de la pulpa: la dentinogénesis reparadora y la inflamación. La dentina terciaria o de reparación se deposita debajo de los túbulos dentinarios afectados, también hay formación de zonas muertas debido a la degeneración de las fibras de Tomes y se puede desarrollar una esclerosis dentinaria. Si la respuesta inflamatoria pulpar es severa, se perjudicará la actividad dentinogénica reparativa.

La respuesta pulpar a los procedimientos restauradores se puede clasificar: en lesiones leves, las cuales son aquellas en las que la zona rica en células no está afectada y se limitan a los túbulos dentinarios cortados. La mayoría de los odontoblastos situados bajo la zona dañada sobreviven a las lesiones leves que sufre la dentina. En la unión dentina-pulpa se deposita dentina terciaria normal.

En las lesiones moderadas, cuya zona rica en células está afectada y la inflamación se extiende hacia la pulpa central, las células pulpares producirán un tejido duro reparador de características muy variables. La forma dependerá del tipo y la fase de diferenciación de las células que se encargan del proceso primario de reparación por calcificación.

En lesiones graves que se caracterizan porque, tanto la zona rica en células como la pulpa central, se presentan modificadas en sus estructuras normales y las lesiones se extienden más allá de la zona limitada por los túbulos cortados.

Los procedimientos restauradores que dañan a la dentina, irritan a las prolongaciones protoplásmicas de los odontoblastos. También puede ocurrir el desplazamiento de los núcleos de los odontoblastos a la dentina, los cuales sufren autólisis dentro de los túbulos dentinarios.¹⁶

Como respuesta al daño odontoblástico se produce una aceleración en la formación de dentina terciaria y en la pre dentina hay mineralización de los núcleos degenerados. La formación de dentina terciaria dependerá de los estímulos nocivos persistentes.¹⁶

La densidad de los odontoblastos y la actividad de reparación de la pulpa dental puede ser correlacionada con las dimensiones de la preparación cavitaria, los tratamientos de grabado y los materiales restauradores utilizados en las preparaciones cavitarias. El daño odontoblástico aumenta cuando el espesor de dentina remanente disminuye.²

La respuesta inflamatoria se relaciona con mecanismos directos e inmunológicos. La lesión directa de la pulpa se produce a través de los túbulos dentinarios, los irritantes penetran a través de ellos para establecer

contacto y destruir los odontoblastos y las células subyacentes. El proceso inmunológico y la lesión concomitante comprenden otro mecanismo que interviene en el desarrollo de las pulpitis.¹⁶

El resultado final es la liberación de mediadores químicos que inician la inflamación. Hay una respuesta vascular con extravasación de líquido hacia los espacios del tejido conectivo (edema), lo cual produce una elevación en la presión local y altera o destruye la capa de odontoblastos. En el proceso inflamatorio predomina un infiltrado de células agudas que a su vez son reemplazadas por células mononucleares crónicas.¹⁶

La capacidad de la pulpa para soportar la lesión se relaciona con la gravedad de ésta. Pudiera ocurrir una pulpitis reversible que se caracteriza por una lesión de predominio crónico y la inflamación se circunscribe a la base de los túbulos afectados. Este proceso inflamatorio reactivo se resuelve o disminuye al eliminar el factor irritante.¹⁶

Si la lesión es más severa se produce una pulpitis irreversible. La pulpa se ha dañado más allá de cualquier reparación posible, aunque se elimine el factor irritante. La pulpa se degenerará poco a poco y ocasionará una necrosis y una destrucción reactiva.¹⁶

Los factores que condicionan la respuesta pulpar son: un diente joven, pequeño, con cámara pulpar amplia sin dentina terciaria, el estado de

defensas del paciente, el tamaño del foramen apical (amplio o estrecho) y la existencia o no de traumas agregados producidos por los procedimientos restauradores. Otros factores que son inherentes al operador son: la aplicación de una técnica inadecuada por la utilización de una presión de corte excesiva, el uso de instrumental cortante amellado o desafilado, el corte muy rápido, continuo y sin intermitencias, sin refrigeración o con refrigeración deficiente.s

Para preservar la integridad pulpar durante los procedimientos restauradores, el profesional debe tener en cuenta ciertas precauciones para evitar o disminuir las lesiones pulpares. En los procedimientos de corte se debe utilizar una alta velocidad de rotación de la fresa, un sistema de refrigeración eficaz, un instrumental estéril para evitar la transmisión de enfermedades infecciosas, una presión ligera, con un corte intermitente, un instrumental manual o rotatorio de tamaño y forma de acuerdo a la preparación cavitaria.s

También se debe evitar la desecación de la dentina, dejar un espesor de dentina remanente de 2mm o más, no aplicar una fuerza excesiva al colocar una restauración, emplear con cautela los pernos peripulpares para retener el material restaurador, no colocar irritantes químicos a la dentina recién cortada, no emplear agentes esterilizantes caústicos en la cavidad, elegir cuidadosamente los materiales de restauración, considerando las propiedades físicas y biológicas de los mismos.s

Como se mencionó anteriormente, la difusión de los productos bacterianos a la pulpa es la causa principal de las respuestas pulpares, asociados a la microfiltración, que se produce por una adaptación inadecuada de los materiales restauradores a la estructura dentaria. Por lo tanto, es necesario prevenirla mediante el control de varios factores como: la interfase diente-material, las propiedades físicas de los materiales y la técnica de restauración.

Finalmente, durante la ejecución de los procedimientos restauradores se puede presentar una reacción pulpar, que va a depender de los irritantes del órgano dentino-pulpar. La pulpa se va a defender y va a reparar el daño sufrido, pero si el daño es severo, se puede producir una necrosis pulpar. Por lo tanto, es necesario, conservar la vitalidad pulpar por medio de ciertas precauciones para evitar una respuesta inflamatoria pulpar.

7. Irritantes bacterianos del complejo dentino-pulpar

7.1 Caries dental

La caries dental es el producto de una serie de cambios que ocurren por el desequilibrio iónico en el proceso de desmineralización y remineralización de los tejidos duros del diente, que resulta del metabolismo de los carbohidratos por parte de las bacterias de la placa y este proceso, en

consecuencia, con el tiempo puede provocar una pérdida de minerales que podría terminar en la formación de una cavidad si no se interfiere a tiempo.

Es esencialmente, una enfermedad bacteriana pero tiene una etiología multifactorial. Los *Streptococcus mutans* son el principal factor etiológico en la formación de la caries y los *Lactobacilos* son los microorganismos secundarios que prosperan en el medio carioso y contribuyen a la progresión de la caries.

Los carbohidratos fermentables, particularmente la sacarosa, constituyen su fuente nutritiva (Leverett, 1982; Newbrun, 1982).³⁰

Los dientes son más bien singulares por el hecho de que las bacterias que han invadido al esmalte y la dentina pueden crecer y multiplicarse sin recibir el ataque de las defensas del huésped. No es sino hasta después de que las bacterias invaden la pulpa que se vuelven vulnerables a los mecanismos inflamatorios e inmunológicos.²⁹

La caries es un proceso prolongado en donde las lesiones se desarrollan lentamente a lo largo de un periodo que toma años. En consecuencia, la inflamación pulpar causada por las lesiones por caries comienza siendo una respuesta inmunológica de nivel bajo hacia los antígenos bacterianos más que una reacción inflamatoria aguda. El infiltrado inicial de células inflamatorias consta casi por completo de linfocitos, macrófagos y células plásmicas. Este infiltrado es típico de una reacción

inflamatoria crónica. Además, hay la proliferación de pequeños vasos sanguíneos y fibroblastos junto con la deposición de fibras de colágeno.²⁹

No todas las reacciones inflamatorias pulpaes resultan en daño permanente para la pulpa.

A la inflamación crónica por lo general se le considera una reacción inflamatoria-reparativa, ya que se encuentran presentes todos los elementos necesarios para la curación. De hecho, a la inflamación crónica algunas veces se le considera como una especie de "reparación frustrada". Cuando se elimina la lesión por caries o se ve detenida antes de que las bacterias alcancen la pulpa, la inflamación cede y se dará la curación. En consecuencia, uno de los objetivos principales de la odontología restaurativa debiera de ser el librar a la dentina de la acción de las bacterias, a fin de que la pulpa inflamada pueda sanar. Esta es una de las razones principales de que se haga uso de técnica indirectas para el recubrimiento pulpar.²⁹

La gravedad de la inflamación pulpar debajo de una lesión por caries depende en gran medida de la profundidad de la penetración bacteriana así como del grado hasta el cual la permeabilidad de la dentina se haya visto reducida por la esclerosis dentinaria y/o la formación de dentina reparativa. Según un estudio, cuando la distancia entre las bacterias invasoras y la pulpa (incluyendo el espesor de la dentina reparativa) era de 1.1 mm o más, la respuesta inflamatoria ante la infección bacteriana de los túbulos dentinarios fue insignificante. Sin embargo, cuando las lesiones alcanzaron a introducirse hasta 0.5 mm en el interior de la pulpa, hubo un incremento significativo en el grado de la inflamación. La pulpa se vió agudamente inflamada sólo cuando las bacterias ya habían invadido a la dentina

reparativa que se había formado debajo de la lesión. Durante esta respuesta, los neutrófilos comienzan a marginarse en las vénulas y migran hacia la dentina reparativa.²⁹

Se ha demostrado que las células dendríticas se localizan en la capa de odontoblastos y por toda la pulpa de los dientes normales. Los macrófagos también son células presentadoras de antígeno de Clase II, pero se localizan en una posición más central en la pulpa. En caries superficial inducida experimentalmente en ratas, la respuesta pulpar inicial fue una acumulación local de células dendríticas debajo de los correspondientes túbulos dentinarios. Las células dendríticas patrullan por los tejidos y realizan endocitosis en cualquier antígeno al que se encuentran. Ya que la mayoría de los antígenos llegan a la pulpa a través de los túbulos dentinarios, resulta casual que las células dendríticas estén próximas a iniciar una respuesta inmune.²⁹

La exposición de la pulpa a la caries a menudo resulta en inflamación supurativa, dependiendo de la naturaleza de las bacterias invasoras. La generación de quimiotoxinas por parte de las bacterias piogénicas (es decir, la producción de pus), produce una acumulación masiva de neutrófilos. Las bacterias piogénicas incluyen a una amplia variedad de organismos, tales como estreptococos, estafilococos, neumococos meningococos y gonococos. Los neutrófilos son los más numerosos de los leucocitos circulantes, representando entre un 50% y un 70% de la cantidad normal de glóbulos blancos. Una vez que abandonan la médula ósea, tienen una vida relativamente corta, de sólo uno o dos días. El número de neutrófilos en la sangre puede incrementarse con bastante rapidez en respuesta a una infección.²⁹

Tanto las sustancias exógenas como las endógenas pueden actuar como quimioatrayentes para los neutrófilos. Por ejemplo, los péptidos bacterianos que poseen un aminoácido terminal de *N*-formil-metionina son quimioatrayentes exógenos. Entre los quimioatrayentes endógenos de importancia se pueden incluir al componente C5a del complemento, al leucotrieno B₄ y las citocinas de la familia IL-8.²⁹

La capacidad para evitar la fagocitosis es de importancia clave en la virulencia de las bacterias piogénicas. Debido a ciertos factores antifagocíticos de virulencia, como los lipopolisacáridos, la proteína M de los estreptococos β -hemolíticos del grupo A y la proteína A de *Staphylococcus aureus*, resulta difícil para los neutrófilos el poder matar a las bacterias piogénicas, lo que tiene como resultado que cada vez más neutrófilos se vean inmovilizados en su intento por arrollar a los organismos invasores. A medida que las bacterias invaden la parte profunda de la dentina, los neutrófilos comienzan a acumularse en posición adyacente a los túbulos dentinarios. Para este momento, los odontoblastos han sufrido necrosis. Debido a que las bacterias que están en los túbulos se encuentran en una posición virtualmente invulnerable ante cualesquier ataque por parte de las defensas del huésped, hay un constante suministro de quimiotoxinas para movilizar a los neutrófilos.²⁹

En el caso de la supuración causada por la exposición de la pulpa a la caries, la movilización de los neutrófilos se debe a la entrada masiva de bacterias al interior de la pulpa. Si el número de neutrófilos alcanza una masa crítica, se desarrollará un absceso, es decir, un área de supuración separada con una "pared". La muerte de los neutrófilos *in situ* da origen a la formación de pus, formada principalmente por la autólisis de los neutrófilos por parte de sus propias enzimas lisosómicas. A medida que este proceso continúa, se

forma una cavidad en el absceso. Varian las bacterias causantes, pero lo común es la infección por múltiples organismos anaerobios. Los vasos proporcionan un sistema de entrega para "reaprovisionamiento", en donde se recogen los neutrófilos que han muerto y se les reemplaza a fin de mantener el absceso. El que no se logre hacer esto resultará en la colonización por parte de las bacterias de la cámara pulpar y la degeneración tisular.²⁹

La necrosis tisular se desarrolla cuando los neutrófilos liberan proteasas y metabolitos activados de oxígeno. El neutrófilo contiene más de 20 proteasas, de las cuales las más importantes son la elastasa, la gelatinasa y la colagenasa. Este ataque combinado resulta en la necrosis por licuefacción. El área donde está ocurriendo la digestión tisular tiene una mayor presión osmótica que el tejido circundante, y este diferencial de presión junto con las acciones directas de los mediadores sobre las terminales nerviosas incrementa la sensibilidad de los extremos nerviosos sensoriales, lo que explica el por qué a menudo los abscesos resultan dolorosos y el por qué su drenaje con frecuencia proporciona alivio.

Los neutrófilos son responsables del color de la descarga purulenta, particularmente de ácidos nucleicos libres liberados desde el neutrófilo cuando sufre la autólisis. Una descarga purulenta está constituida por neutrófilos (vivos, moribundos y ya muertos) así como por detritos tisulares y exudado inflamatorio provenientes del tejido conectivo inflamado circundante. Los estafilococos producen una descarga purulenta de consistencia cremosa; los estreptococos producen una descarga delgada.²⁹

A medida que se amplía la exposición a la caries y que va en aumento el número de bacterias que entran a la pulpa, las fuerzas de defensa terminan por ser derrotadas. Debe tenerse en cuenta que la pulpa tiene un suministro de sangre relativamente limitado en relación con el volumen de tejido presente en la cámara pulpar y el espacio del conducto radicular. Por lo tanto, cuando el flujo sanguíneo ya no puede satisfacer la demanda de elementos inflamatorios, tampoco puede ya mantenerse la respuesta inflamatoria, con lo que las bacterias pueden desarrollarse sin encontrar oposición alguna dentro de la cámara pulpar. Al final, esto conlleva a que se dé una necrosis total de la pulpa.²⁹

La exposición de la pulpa a la caries no conlleva invariablemente a que haya supuración. Ante la ausencia de un número suficiente de bacterias piogénicas, se pudiera desarrollar un área de necrosis delimitada. El cuerpo responde ante estos restos necróticos intentando producir dentina reparativa. La exposición de la pulpa también pudiera desencadenar una extensa fibrosis de la pulpa debido supuestamente a la acción de mecanismos inmunológicos, lo que conlleva a la proliferación y activación de los fibroblastos. Entre otras lesiones pulpares que son de naturaleza crónica se pueden incluir a la pulpitis ulcerativa y la pulpitis hiperplásica.

Los productos del metabolismo bacteriano, fundamentalmente, los ácidos orgánicos y las enzimas proteolíticas, destruyen el esmalte y la dentina, generando una reacción inflamatoria pulpar, a su vez la extensa invasión de la dentina se traduce, a veces, en una infección bacteriana de la pulpa. La difusión de estas sustancias tóxicas se produce a través de los túbulos dentinarios. Entre las reacciones básicas que tienden a proteger la pulpa frente a la caries se encuentran: la disminución de la permeabilidad de

la dentina, la formación de una nueva dentina y las reacciones inflamatorias e inmunológicas.⁷

Los cambios patológicos que ocurren en la dentina como consecuencia de la caries dental se dividen en cinco zonas: zona de degeneración grasa, zona de esclerosis dentinaria, zona de desmineralización, zona de invasión bacteriana y zona de dentina descompuesta.

La respuesta más frecuente a la caries es la esclerosis de la dentina. En esta reacción, los túbulos dentinarios llegan a estar parcial o completamente llenos de depósitos minerales.³⁰

La formación de un tracto muerto en la dentina es otra posible reacción a la caries. Un tracto muerto es un área de la dentina en que los túbulos dentinarios están desprovistos de procesos odontoblásticos.⁷

El alcance de la inflamación pulpar bajo la lesión cariosa depende de la profundidad de la invasión bacteriana y el grado de reducción de la permeabilidad de la dentina producida por la esclerosis dentinaria y la formación de la dentina terciaria.⁷

A medida que las bacterias convergen en la pulpa, se van manifestando los rasgos característicos de la inflamación aguda. Entre ellos se incluyen las

respuestas vasculares y celulares en forma de vasodilatación, incremento de la permeabilidad vascular y acumulación de leucocitos.⁷

El espesor de la dentina y el grado de mineralización de la dentina restante es un factor determinante en el perfil de la dentina como una barrera eficaz. La rapidez y el grado de flujo de estos estímulos nocivos hacia la pulpa están relacionados de manera directa con la ausencia o presencia de una barrera dentinaria densa. Por lo tanto, las más permeables podrían ser un tracto de dentina muerta (túbulos vacíos) y le seguiría la dentina primaria. Por otra parte, la dentina terciaria es mucho menos permeable.¹⁶

Por ello, el avance lento o rápido de la caries como enfermedad sirve para estimular la producción de una barrera eficaz de dentina terciaria. La lesión de avance rápido sobrepasa la capacidad de defensa pulpar por calcificación, mientras que la lesión de avance lento da el tiempo necesario para que se forme dentina esclerótica y terciaria, éstas sirven de defensa.¹⁶

La dentina afectada y descalcificada por la caries podría ser la vía para la invasión y la penetración bacteriana de la pulpa, se podría desencadenar una pulpitis reversible, luego, una pulpitis irreversible y finalmente, una necrosis pulpar.¹⁶

Conforme la enfermedad se acerca a la pulpa más y más macrófagos, plasmocitos y linfocitos se encuentran diseminados en ella, en especial por

debajo de la región de los túbulos dentinarios dañados. Tarde o temprano ocurre una exposición franca (Torneck, 1981; Lin y Langeland, 1981). En este sitio, la pulpa reacciona con infiltración de células inflamatorias agudas; después, se agudiza la pulpitis crónica.³⁰

Cuando se expone una pulpa por caries, la lesión puede llamarse pulpitis ulcerativa o pulpitis abierta porque la superficie que cubre la pulpa ya no existe dejándola expuesta a los líquidos bucales.³⁰

7.2 Capa de desecho

La capa de desecho es una capa amorfa y relativamente lisa de detritos microcristalinos, cuya superficie no posee rasgos distintivos y no puede detectarse a simple vista.⁷

Cuando la superficie dentaria se instrumenta con instrumentos rotatorios y manuales durante la preparación cavitaria, las virutas de detritos son diseminadas sobre las superficies del esmalte y la dentina, formando la capa de desecho.

Su espesor varía de 0,5 a 5 micrómetros, según el instrumento de corte empleado, la utilización de refrigeración, la velocidad de corte y la región de la dentina preparada. Su composición indica la estructura de la dentina

subyacente, principalmente, hidroxiapatita pulverizada y colágeno alterado, mezclado con saliva, bacterias y otros detritos de la superficie cortada o desgastada.

La capa de desecho puede actuar como una barrera de difusión disminuyendo la permeabilidad de la dentina en, aproximadamente, un 86%. Sin embargo, la capa de desecho es porosa y tiene microcanales entre las partículas que puede permitir tanto la salida del fluido dentinario como la entrada de toxinas microbianas y agentes destructivos de la pulpa.

Brännström ⁷ observó en la capa de desecho la presencia de bacterias viables que podrían inducir al fracaso de la restauración. Las bacterias se pueden multiplicar en las paredes cavitarias, obtienen los nutrientes de la capa de desecho y del líquido dentinario. Además, esta capa puede ser fácilmente hidrolizada por los fluidos pulpares o por los originados de la microfiltración marginal y en consecuencia descomponerse con el tiempo. El resultado es que los metabolitos bacterianos difunden a través de los túbulos dentinarios y lesionan la pulpa.⁷

Para remover la capa de desecho se puede aplicar ácido cítrico al 50% o ácido fosfórico al 37% por 15 segundos, inclusive, se pueden aplicar otros ácidos más débiles por 30-60 segundos. Este procedimiento no produce daño pulpar.

Debido a que la preservación de la capa de desecho puede dificultar la penetración de los adhesivos, se introdujeron los sistemas adhesivos que remueven, sustituyen o modifican la capa de desecho.

7.3 Microfiltración marginal

La microfiltración marginal es el ingreso de fluidos bucales a lo largo de cualquier interfase entre la superficie dentaria y la restauración. La microfiltración marginal en torno a diversos materiales de obturación se considera como la causa de hipersensibilidad, crecimiento bacteriano hacia la pulpa, caries y trastornos pulpares.³⁰

La microfiltración es un proceso dinámico que puede o no, disminuir con el tiempo, como un resultado de la exposición a la saliva, película y placa bacteriana, con cambios que pueden alterar el espacio entre el diente y la restauración.⁷

La causa principal de la microfiltración es la pobre adaptación de los materiales restauradores a la estructura dentaria, por la condición misma del material o por la inserción incorrecta por parte del operador. Otra causa es la contracción del material por cambios químicos o físicos, después de colocados, como por ejemplo: la contracción de polimerización de las resinas acrílicas, la contracción inicial en las amalgamas o la contracción por fluctuaciones térmicas. También, la deformación elástica del diente por las

fuerzas masticatorias puede aumentar el espacio entre el diente y el material restaurador.⁷

La manifestación biológica más importante de la microfiltración es el reinicio de caries y la patología pulpar, además de la sensibilidad postoperatoria. Hace algún tiempo se creyó que los ingredientes tóxicos de los materiales era la razón principal de los problemas pulpares posrestauraciones.

Pero, actualmente se mantiene que la difusión de productos bacterianos a la pulpa es la causa principal de problemas pulpares, asociados a la microfiltración. Por lo tanto, las bacterias juegan el papel más importante en el desarrollo de la inflamación pulpar, que el tipo de material restaurador utilizado.

Con el desarrollo de la tecnología adhesiva dental se puede prevenir y disminuir la microfiltración marginal, estos permiten el sellado de los túbulos dentinarios, la preservación de la estructura dentaria, la adhesión de los materiales restauradores y la longevidad de las restauraciones.

8. Respuesta inflamatoria pulpar

8.1 Inflamación pulpar y sus secuelas

El dolor de dientes ha plagado a la humanidad desde tiempos prehistóricos. Puede originarse en el complejo pulpodental u órgano, o puede tener origen periodontal. El dolor asociado con la inflamación pulpar ha sido un tema importante en el cuidado de la salud desde tempranos días de la medicina, y éste representa la base del establecimiento de la odontología como una rama separada de la cirugía.¹⁷

La posición anatómica de la pulpa dental, encapsulada en una cámara de dentina rígida, ha llevado a algunos conceptos erróneos respecto a la fortuna de la inflamación pulpar. Los principales signos y síntomas de inflamación son enrojecimiento, calor, inflamación y dolor. Si estas características de inflamación son aplicadas a la posición anatómica de la pulpa, la inflamación del tejido parece una seña abrumadora, la cual conduce a la "teoría de autoestrangulación" de necrosis pulpar. Las bases de esta teoría han sido enteramente hipotéticas; la cual sugiere que la presión dentro de la cámara pulpar podría ser tan alta que cortarían su propio abastecimiento de sangre, resultando en necrosis total del tejido pulpar.¹⁷

La observación clínica sola debería haber probado que esta secuencia de eventos no ocurren. Ningún clínico que haya entrado a una cámara pulpar necrótica habrá encontrado tejido vital en los canales de raíz en algunos dientes, evidencia de que la necrosis total no siempre ocurre. De hecho, la

frecuencia de inflamación pulpar observada en estudios histopatológicos de la pulpa sugieren que las reacciones pueden resolverse comúnmente sin necrosis. Incluso abscesos localizados inducidos experimentalmente en dientes de mono pueden sanar. Puesto que la inflamación es una respuesta protectora del cuerpo a la lesión, es improbable que la pulpa dental fuera dejada vulnerable y sin mecanismos para sustentar su vitalidad y prevenir el esparcimiento de daño hacia los tejidos. Tales mecanismos se perciben y esta revisión examinará la naturaleza de esta respuesta inflamatorias.¹⁷

Cuando la pulpa es sujeto de lesión, el sistema inmunológico iniciará una respuesta inflamatoria para limitar el daño de tejido eliminando y dirigiendo organismos invasores y células dañadas. Paradójicamente, estas respuestas inflamatorias pueden dañar el tejido pulpar en muchos casos y conducir a la necrosis pulpar. Sin embargo, las condiciones especiales bajo las cuales las reacciones inflamatorias ocurren en este complaciente tejido, llama mecanismos extraordinarios, especialmente en relación a reacciones en células especializadas, flujo sanguíneo, transporte de fluidos transcápicularmente, drenaje linfático y consideraciones relacionadas a gradientes de presión. La interacción entre estos factores hace de la recuperación la consecuencia más común de la inflamación pulpar.¹⁷

8.2 Características histológicas

La pulpitis es similar a la inflamación en otros tejidos conectivos en cualquier otra parte del cuerpo. Puede variar en intensidad, duración y extensión. Basada en síntomas clínicos y descripciones histopatológicas, pulpitis agudas y crónicas pueden ser distinguidas. Las células asociadas con reacciones inflamatorias en tejido conectivo han sido identificadas como *leucocitos polimorfonucleares*, primariamente asociados con reacciones agudas, y un grupo de células a menudo señaladas como *leucocitos*

mononucleares, incluyendo linfocitos, células de plasma, y una serie de macrófagos. Células dendríticas inmunocompetentes especializadas también han sido identificadas. Así, en tejido normal deben estar presentes en una forma precursora o deben entrar vía la circulación sanguínea como parte del exudado inflamatorio. Adicionalmente, ocurren reacciones en los odontoblastos como resultado de la inflamación pulpar y estas reacciones serán descritas en detalle.¹⁷

Reportes de reacciones pulpares y respuestas inflamatorias comúnmente son presentados de forma descriptiva. Dado que estos son evaluaciones cualitativas, aunque las pruebas para definir e ilustrar diferentes estados semicuantitativamente han sido hechos para clasificar las reacciones como adelgazamiento, ablandamiento, moderado, y severo.¹⁷

La reacción de adelgazamiento es descrito para diferenciar de la estructura pulpar normal por un incremento de números de células en la llamada zona libre de células y en el tejido pulpar adyacente. La mayoría de estas células tienen características morfológicas de fibroblastos y células no diferenciadas, pero algunas células inflamatorias también están involucradas. Un creciente número de capilaridades se nota, y algunas células rojas de sangre extravascularizadas pueden encontrarse. La respuesta es localizada en los túbulos dentinales afectados.¹⁷

La *reacción moderada* se caracteriza predominantemente por más células en áreas subyacentes a la dentina afectada de las que son asociadas con una reacción de adelgazamiento. Leucocitos neutrófilos y mononucleares invaden el área de predentina odontoblástica en proporciones que dependen de si la reacción es predominantemente aguda o crónica. Los odontoblastos no pueden ser identificados en su apariencia pseudoestratificada normal, pero odontoblastos individuales pueden ser

diferenciados. En algunas ocasiones, núcleos odontoblásticos puede ser observado en los túbulos dentinales.¹⁷

Un incremento en el número de capilares y vasos se encuentran en el tejido infiltrado y en su borde. La reacción pulpar es local. La amplitud de la predentina puede o no desviarse de la normal, dependiendo de la duración de la reacción.¹⁷

La *reacción severa* es descrita como un área con marcada infiltración celular, incluyendo formación de abscesos. Leucocitos polimorfonucleares y mononucleares predominan en el área afectada, y la respuesta está bien delimitada. El estrato odontoblástico no puede ser delimitado como una entidad morfológica o como células individuales inmediatamente después de que la respuesta es establecida. No hay formación de predentina, y en algunos días la predentina existente aparentemente mineralizada ya no puede ser distinguida de la dentina adyacente. Núcleos odontoblásticos pueden ser observados en los túbulos dentinales a condición de que los cambios no representan una reacción de larga duración. Numerosos vasos sanguíneos son encontrados en el tejido que rodea la intensa infiltración celular.¹⁷

Las reacciones de predentina, la degeneración de los odontoblastos, y la infiltración celular están todos bien delimitados por los túbulos dentinales afectados. Es difícil la indagación de hiperemia (inflamación o congestión) basada en exámenes histopatológicos, pero, debido a una técnica de preparación no traumática usada para cierto espécimen, el desplazamiento de núcleos odontoblásticos en los túbulos dentinales afectados es considerado evidencia de un incremento localizado en la presión del fluido tisular resultado de hiperemia.¹⁷

8.3 La ultraestructura de la inflamación pulpar

Los cambios ultraestructurales en los odontoblastos y la inflamación en el tejido adyacente luego de cortar molares de rata ha sido estudiado a detalle. Los resultados de este estudio serán usados para delinear los cambios estructurales asociados con la inflamación pulpar, incluyendo la fase reparativa. Las respuestas inmediatas (15 a 60 minutos) incluyeron desplazamiento de núcleos odontoblasticos en los túbulos dentinales y disturbios en el tejido subodontoblastico. La dentina expuesta por el corte fue expuesta al ambiente oral por periodos fluctuando postoperativamente entre las 6 horas y los 8 días.¹⁷

Seis horas postoperativamente, los cambios inflamatorios fueron reconocibles por la presencia de vasos sanguíneos congestionados, leucocitos y exudado. Cambios degenerativos en los estratos odontoblasticos remanentes fueron predominantes, incluyendo mitocondrias dilatadas, con reticulo endoplasmico rugoso, e hinchadas. El deterioro en las células subodontoblasticas también fue visible. Después de 12 y 24 horas, estos cambios fueron más avanzados, y fue encontrada evidencia de necrosis. Fagocitosis activa fue observada en el borde entre el tejido vital y el necrótico, y distintos cambios degenerativos en los procesos odontoblasticos fueron advertidos.¹⁷

Después de 48 horas, los cambios inflamatorios aún eran evidentes, pero muchas células asumieron una forma elongada con polarización del núcleo. Estas células fueron identificadas como odontoblastos nuevos o secundarios. Mocrófagos estuvieron activos en el borde del tejido vital. Evidencia del síntesis de colágeno por los nuevos odontoblastos fue observada después de 48 horas. Luego de 3 a 8 días, predominaron las fases de recuperación, incluyendo continua síntesis de colágeno, y

mineralización de la matriz intertubular. Así, la inflamación resultante del trauma inflingido fue solucionada.¹⁷

Una secuencia similar de eventos de recuperación se cree que ocurre enseguida de trauma por preparaciones de cavidad y de corona o por varias condiciones clínicas y procedimientos llevados a cabo en dientes humanos. No obstante, es improbable que ocurra necrosis localizada como resultado únicamente de preparaciones de cavidad o corona. También es sabido que los procesos de recuperación tomarán más tiempo en manifestarse en dientes humanos. Además, factores de confusión, como caries, edad y trauma previo, pueden jugar un papel. Algunos de estos factores incluyen reacciones de defensa, por ejemplo, la obturación de túbulos dentinales, lo cual reduce la permeabilidad dentinal. Otras reacciones pueden llevar a cicatrizar tejido en la pulpa, resultando tejido pulpar con más fibras de colágeno que el normal y con celularidad reducida. Es menos probable que la recuperación tenga lugar en una pulpa rica en fibra con un reducido número de células que en una pulpa rica en células con muchas células no diferenciadas y pocas fibras. Por consiguiente, es siempre obligación del clínico minimizar el trauma a la pulpa, y de ese modo reducir el daño, para proveer las mejores oportunidades posibles para una futura recuperación pulpar.¹⁷

8.4 Métodos cuantitativos

Dado que las descripciones histopatológicas son inherentemente subjetivas, las pruebas han sido para cuantificar reacciones pulpares por análisis morfométrico. Esta técnica permite análisis cuantitativos detallados de densidades de volumen, incluyendo un conteo de diferentes componentes celulares de células inflamatorias, tales como la distinción entre leucocitos polimorfonucleares y mononucleares. La proporción de núcleos

citoplasmáticos de los odontoblastos y el área de predentina subyacente en una lesión dental puede también ser medida.16

El uso de métodos cuantitativos también permite estadísticas más poderosas para ser empleadas que las que pueden ser usadas basadas en resultados en descripciones cualitativas. Diferencias estadísticamente significativas que habrían sido fácilmente perdidas con histopatología descriptiva pueden a menudo ser detectadas entre pequeñas diferencias en mediciones. En la evaluación de reacciones localizadas subyacentes en una cavidad en la dentina, fue considerado adecuado el método descriptivo semicuantitativo, pero estudios detallados de la región de predentina odontoblástica asociada con la formación de dentina terciaria permitió la distinción entre reacciones a lesiones de caries activas y detenidas. Sin embargo, resta ser determinado a qué nivel las diferencias estadísticamente significativas son clínicamente significativa.17

8.5 Etiología de la inflamación pulpar

Las reacciones inflamatorias en la pulpa pueden ser causadas por trauma en el diente, por agentes tóxicos o alergénicos en materiales restaurativos, y por productos bacterianos, muchos de los cuales pueden causar reacciones inmunológicas. Siguiendo la identificación de células dendríticas inmunocompetentes en la pulpa dental, la investigación se ha enfocado en reacciones inflamatorias en la pulpa específicamente de antígenos. Productos bacterianos pueden actuar como antígenos, y también el sistema inmunológico puede jugar un rol importante en los mecanismos de defensa en el órgano pulpodental. Ha sido ampliamente reconocido que las bacterias juegan un papel central en la inducción de reacciones pulpares, en asociación con caries dentales y con su presencia en la interfase de restauración dental. Estudios histopatológicos de la pulpa han demostrado en

repetidas ocasiones que los linfocitos en grandes cantidades están asociados con la inflamación pulpar, y estas células son conocidas por su habilidad de reconocer antígenos.¹⁷

Las células dendríticas juegan un rol importante en la captura de antígenos, la migración de nodos linfáticos, y presentándolos a los linfocitos. Otras células dendríticas están unidas a los macrófagos. El acceso de los antígenos a la pulpa es a través de la dentina. Por consiguiente, la permeabilidad de la dentina es de suma importancia en determinar la cantidad de antígeno entrando a la pulpa y consecuentemente la magnitud de la reacción pulpar. Las células dendríticas también pueden interactuar con nervios y vasos en la pulpa. Así, las respuestas neuroinmunológicas pueden ser la reacción defensiva primaria en el órgano pulpodentinal.¹⁷

Las células dendríticas en la región odontoblástica de la pulpa están colocadas estratégicamente como un sistema de inmunorreconocimiento primario. Dado que las células dendríticas también son encontradas a menudo a lo largo de vasos sanguíneos, éstas deben tener también funciones importantes en la regulación del flujo sanguíneo. Así, los elementos celulares en el sistema inmunológico representan entidades estructurales que son esenciales para la fisiología de la pulpa y sus mecanismos de defensa.¹⁷

8.6 Patofisiología de la inflamación pulpar

El fluido sanguíneo, es decir, el volumen de sangre pasando a través de los vasos por unidad de tiempo, determina la velocidad de difusión entre la sangre y el fluido tisular intersticial. A mayor fluido sanguíneo, difusión más rápida. Así, más oxígeno y nutrientes son liberados y más dióxido de carbono y productos de desecho son removidos por alto fluido sanguíneo. Por lo

tanto, de cualquier incremento de inflamación inducida en el torrente sanguíneo se espera una respuesta preactiva, la cual facilita la supervivencia del tejido a estímulos nocivos. Una disminución en el torrente sanguíneo causaría una remoción retardada y acumulación de agentes dañinos, lo cual podría conducir la muerte de la pulpa.¹⁷

Los impulsos nerviosos son el mecanismo prevaleciente para la regulación del flujo sanguíneo pulpar. En la pulpa dental, los nervios eferentes autónomos de origen simpático y las fibras nerviosas sensoriales aferentes del ganglio trigeminal tienen roles importantes en la regulación del flujo sanguíneo.¹⁷

La activación de fibras nerviosas simpáticas causa principalmente vasoconstricción por la activación de adrenoreceptores α y neuropéptido Y, el cual es liberado junto con norepinefrina de las terminaciones nerviosas simpáticas. El reflejo barorreceptor carotideo también activa las fibras simpáticas a la pulpa dental; así, las caídas en la presión sanguínea sistémica causa una sostenida y prolongada reducción en la circulación sanguínea en los dientes.⁴

La prolongada vasoconstricción simpática en la pulpa dental ha sido mostrada en experimentos animales para disminuir marcadamente la excitabilidad de nervios sensores intradentales. Durante la isquemia pulpar, las terminales sensoriales de las fibras nerviosas tipo A pierden su sensibilidad normal. Por lo tanto, durante las pruebas de pulpa, tales como la aplicación de calor y frío y el registro de respuestas a pruebas eléctricas en pulpa, debe recordarse que *no* es la vitalidad sino la excitabilidad de los nervios sensoriales la que es examinada. La pulpa debe tener para sobrevivir medianamente prolongadas reducciones severas de flujo sanguíneo sin daño permanente. Así, cualquier situación clínica que reduzca el flujo sanguíneo

pulpar reducirá las respuestas a estas pruebas pulpares, aunque la vitalidad de la pulpa no cambie.¹⁷

Mientras los nervios simpáticos autónomos sean principalmente responsables de vasoconstricción, un cierto número de fibras nerviosas aferentes sensoriales parecen ser la fuente principal de vasodilatación durante la inflamación en la pulpa. Estas neuronas peptidérgicas, pequeñas y medianas asociadas con fibras amielínicas C o mielínicas A-delta son excitadas por una variedad de estímulos nocivos. Su función principal está asociada con el dolor pulpar; sin embargo, estos nervios contienen neuropeptidos vasodilatadores tales como la neurokinina A, el péptido relacionado con el gen de la calcitonina (CGRP), y la sustancia P (SP), las cuales son liberadas de las terminales nerviosas en respuesta a la activación de fibra sensitivas intradentales. Así, los estímulos conocidos por causar dolor dental pueden iniciar vasodilatación.¹⁷

Estos neuropeptidos causan un relativo incremento en la duración en el flujo sanguíneo pulpar y en la presión tisular. La infusión de antagonistas específicos a la CGRP y la SP y el rompimiento de la inervación sensorial resulta en un flujo sanguíneo significativamente menor del que es registrado en dientes inervados. Estos hallazgos indican que un aumento espontáneo en un vasodilatador inactivo, conlleva una liberación basal de CGRP y SP en la pulpa dental. Evidencia de soporte ha sido proveída por infusión intraarterial de antagonistas a neuropeptidos sensitivos. Estos antagonistas causan un incremento significativo en el flujo sanguíneo pulpar y en la presión del tejido intersticial. Así, la evidencia disponible demuestra el involucramiento de nervios sensitivos en los procesos inflamatorios, y el término inflamación neurogénica se usa colectivamente para referirse a las respuestas pulpares iniciadas por nervios en seguida de lesiones de cualquier tipo.¹⁷

La estimulación de tejidos adyacentes, incluyendo dientes adyacentes, anginas, y el labio también puede causar incremento en el flujo sanguíneo en la pulpa no estimulada, y la estimulación dolorosa de los dientes puede dar lugar al aumento del flujo sanguíneo en tejidos suaves adyacentes. Estos hallazgos indican la extensa red de axones sensoriales, sugiriendo un esparcimiento de axones de mediación de reflejo de la inflamación neurogénica más allá del sitio de estimulación. Se considera que es de relevancia clínica que cortar y probar la dentina expuesta no sólo puede evocar la vasodilatación en la pulpa sino que también puede resultar en una reacción inflamatoria en dientes y tejido suave adyacente.¹⁷

8.7 Histología de la inflamación pulpar.

La inflamación aguda tiene una aparición repentina y es de breve duración, mientras que la inflamación crónica es de naturales persistente. Por lo regular, la inflamación aguda precede a la crónica, pero la inflamación crónica puede ser primaria en algunos casos, como en las reacciones inmunológicas (la hipersensibilidad y las reacciones inmunes mediadas por células).²⁸

La reacción inflamatoria aguda es básicamente una reacción vascular. En la respuesta aguda, las arteriolas se dilatan y las vénulas se vuelven más permeables, de manera que el líquido (fluido) y las proteínas del plasma puedan abandonar el torrente sanguíneo y entrar al tejido, un proceso al que se le ha llamado *exudación*. Entre los importantes mediadores químicos de la respuesta vascular aguda (y su origen encerrado entre paréntesis) se incluyen a la histamina (mastocitos); 5-hidroxitriptamina (serotonina, plaquetas); bradiquinina (torrente sanguíneo); los componentes C4, C3 y C5 del complemento (torrente sanguíneo); prostaglandinas E₁ y E₂ (células

pulpares); leucotrienos C₄, D₄ y E₄ (principalmente células inmunitarias); factor de activación de plaquetas (múltiples fuentes); óxido nitroso (células inmunitarias y pulpares), péptido de calcitonina relacionado génicamente (neuronas sensoriales) y sustancia P (neuronas sensoriales).²⁹

Se requiere de células dendríticas para procesar y presentar al antígeno ante las células T inmunocompetentes. De ahí que se les conozca como *células presentadoras de antígeno* (CPA). Se cree que subgrupos de monocitos viajan hacia los tejidos y se diferencian en células dendríticas inmaduras. Esas células tienen largas prominencias (apófisis) así como grandes cantidades de moléculas de complejo principal de histocompatibilidad (CPH) de Clase II en la superficie celular. Otras CPA serían los macrófagos, las células B activadas y las células de Langerhans (células dendríticas de la epidermis). Los antígenos que entran a los tejidos son capturados y envueltos por las CPA. Una vez que han envuelto al antígeno, esas células viajan hasta los nódulos linfáticos locales a través de los vasos linfáticos aferentes. Cuando se les expone a estímulos inflamatorios, sufren una maduración adicional, durante la cual pierden a sus receptores de quimiocinas (quimosinas) inflamatorias e incrementan su número de receptores de quimiocinas linfoides. De esta manera, se les guía hasta el área de las células T de los nódulos linfoides en donde presentan al antígeno procesado ante las células auxiliares T. La presentación requiere que se procese (degrade) al antígeno intracelularmente por medio de enzimas proteolíticas en determinantes antigénicos (epitopos) que entonces son presentados por las moléculas del CPH, sobre la superficie de las CPA. Los epitopos son reconocidos por los receptores de las células T específicos del antígeno, lo cual conlleva a la activación de la vía de señalización que inducen a la expresión de las citocinas, las quimiocinas y las moléculas coestimuladoras por medio de las células auxiliares T. A su vez, regulan y

reúnen a otras células del sistema inmune. Al final, este proceso tiene como resultado una infiltración del tejido por parte de linfocitos T y B inmunocompetentes así como por macrófagos, neutrófilos y, muy a menudo, aunque no siempre, por células plasmáticas. Si bien los neutrófilos son las células inflamatorias predominantes en una reacción inflamatoria aguda, los linfocitos y los macrófagos los superan en número en las reacciones inflamatorias crónicas.²⁹

Con frecuencia los fibroblastos juegan un papel importante en las reacciones inflamatorias crónicas. En muchas afecciones crónicas, la producción de colágeno es responsable de la pérdida de funcionalidad. Ejemplo de ello lo son la cirrosis del hígado, la esclerodermia, la silicosis y la fibrosis pulmonar. Los factores de crecimiento que son mitogénicos para los fibroblastos comprenden al factor de crecimiento derivado de las plaquetas (FCDP), el factor de transformación del crecimiento- α , el factor de crecimiento epidérmico y la IL-1. Entre los quimioatrayentes de los fibroblastos se incluyen a la fibronectina, el FCDP, el factor transformante del crecimiento- β , y la IL-1.²⁹

8.8 Presión del fluido intersticial

La presión hidrostática en el fluido intersticial que rodea las células y otros componentes estructurales de la pulpa ha mostrado ser de 5 a 20 mm Hg sobre la presión atmosférica. Dado que la pulpa está encerrada en una cámara de dentina rígida, incluso pequeños cambios en el volumen del fluido pulpar se notarán en la presión del fluido intersticial. Este sistema poco complaciente resultará en una aumentada presión del tejido tisular siguiendo un incremento en el volumen de fluido, e inversamente una caída en la presión siguiendo una reducción en el volumen del fluido. En general, la

inflamación está asociada con un aumento en el volumen de fluido en los tejidos elevándose por vaso dilatación y edema. La inflamación severa en pulpa de mono ha mostrado conducir a presiones de fluido tisular intersticial localizadas tan altas como 60 mm Hg.¹⁷

Sin tomar en cuenta el tejido, la respuesta inflamatoria inmediata es virtualmente idéntica y está caracterizada por hiperemia e incremento en la permeabilidad vascular que permite el escape de proteínas del plasma. Estos eventos aumentarán el volumen de sangre y el volumen de tejido intersticial en el área localmente inflamada y por lo tanto un elevamiento de la presión pulpar. Sin embargo, el aumento de presión del tejido intersticial en la pulpa usualmente está limitada al área localmente inflamada y no se extiende al resto de la pulpa. Este resultado es consistente con la observación histopatológica de que las reacciones pulpares están localizadas en los túbulos dentinales afectados y están bien delimitados del resto del tejido pulpar.¹⁷

Los mecanismos involucrados en limitar el aumento inflamatorio en la presión son dependientes en muchos mecanismos de regeneración local. La elevada presión de tejido intersticial disminuirá la diferencia de presión hidrostática transcápilar y por consiguiente opone una filtración más severa. Adicionalmente, la presión localmente aumentada en el área inflamada favorecerá la red de absorción de fluido intersticial en capilaridades adyacentes en tejido no inflamado. Discontinuidades en el endotelio y aberturas de los capilares pulpares pueden facilitar estos mecanismos de intercambio. Además, la presión de fluido intersticial aumentada muy probablemente aumente el drenaje linfático. Provedido de estos mecanismos de regeneración funcionando, la presión del fluido tisular será limitado al área afectada, correspondiendo a lo mostrado histopatológicamente.¹⁷

Estos involucran una red de absorción de fluido dentro de los capilares en tejido adyacente no inflamado y un mayor drenaje linfático. Así, el incremento en el volumen de sangre y de fluido intersticial aumentando desde los procesos inflamatorios es contrarrestado efectivamente, y el volumen pulpar es mantenido relativamente constante. El incremento no generalizado en la presión de fluido pulpar ocurre, y la recuperación comúnmente prevalecerá a condición de que los agentes dañinos sean removidos. No obstante, irritantes severos persistentes pueden conducir al esparcimiento de la presión del fluido tisular, causando una necrosis pulpar total.¹⁷

La magnitud y la duración de la presión de fluido intersticial aumentada variará, dependiendo del grado y severidad de la inflamación. La infiltración celular y la presión de tejido tisular cambiará sucesivamente con la severidad de la reacción inflamatoria. Aunque la naturaleza básica de los procesos de inflamación está estereotipada, su intensidad y extensión dependerá de la severidad de la lesión y la capacidad de reacción del huésped.¹⁷

La relativamente alta presión en el fluido tisular pulpar bajo condiciones normales y patológicas pueden ser relacionadas a un mecanismo de defensa neurogénico que ayuda a proteger la pulpa contra la entrada de agentes dañinos a través de túbulos dentinales expuestos. Una presión de fluido intersticial aumentada suscitará el flujo hacia fuera de fluido a través de los túbulos dentinales. El flujo exterior puede proteger a la pulpa contra la entrada de agentes dañinos. Dado que la pulpa tiene una presión de fluido intersticial superior a la presión atmosférica y tiene una baja tolerancia, el flujo exterior a través de la dentina aumentará rápidamente luego de una lesión. Este mecanismo puede también explicar la sensibilidad advertida tan pronto como la dentina periférica es expuesta durante una preparación de la cavidad. El repentino flujo de fluido dentinal hacia el exterior iniciará

movimientos hidromecánicos en los contenidos de los túbulos y así iniciará el dolor, como es explicado por la teoría hidrodinámica del dolor dentinal.¹⁷

Simultáneamente, mientras los nervios sensitivos están excitados, pueden liberarse neuropeptidos vasodilatadores en la pulpa, a través de los llamados axones reflejo, los cuales causarán vasodilatación y consecuentemente un mayor incremento en la presión y, además, un aumento en el flujo exterior.¹⁷

8.9 Correlación entre histopatología pulpar y presión del fluido intersticial

La presión del fluido intersticial en el área de tejido pulpar inflamado localmente ha mostrado variar considerablemente. Esta condición no es inesperada, dado que la magnitud de la presión del fluido intersticial en el área inflamada localmente simplemente refleja el incremento en el volumen de fluido. Dependiendo de la severidad de la lesión, el estado (agudo o crónico) de la pulpitis, y la capacidad de recuperación de la pulpa, el volumen de sangre y el volumen de fluido intersticial variará.¹⁷

De hecho, registros sucesivos a través del tiempo acerca de la presión de fluido tisular intersticial en pulpas de mono han revelado marcadas variaciones en presión tisular. Después de haber sido preparadas cavidades profundas bajo condiciones no estériles, la pulpa fue expuesta y preparada para registrar presión de tejido tisular. La presión inicial fue registrada en todos los dientes. En algunos dientes, registros adicionales fueron tomados del mismo sitio experimentalmente expuesto después de que éste había sido cerrado temporalmente por periodos de tiempo variable. Este procedimiento experimental dio como resultado un rango de diferentes grados de

inflamación pulpar dependiendo del tiempo desde que la pulpa fue expuesta y el número de registros sucesivos.¹⁷

Luego de que los dientes fueran removidos después del último registro, fueron sujetos a examen histopatológico. Algunas variaciones en presión tisular registrada en esta serie de experimentos fue indudablemente de origen metodológico. Sin embargo, el diseño experimental permitió la correlación entre la presión tisular final registrada y la histopatología de la pulpa. La apariencia clínica del sitio expuesto fue también advertida como hemorrágica, húmeda, seca o exudada en registro de presión tisular. A pesar de las variaciones en los resultados y el limitado material estudiado (25 dientes en total, 15 de los cuales se habían repetido, registros intermitentes mayores a 3 días), parecía existir una correlación entre la presión tisular, la respuesta inflamatoria valorada histopatológicamente, y el aumento de fluido en la cavidad clínicamente evaluada en registros sucesivos.¹⁷

Una presión de tejido intersticial sobre los 40 a 50 mm Hg muy probablemente causará estasis (detenimiento), isquemia, y desarrollo de necrosis. Lo que parece difícil de acertar por tales correlaciones es como mucha de la necrosis es debida al estado causado por una alta presión de tejido tisular y cuanto es el resultado de daño tisular directo causado por bacterias y agentes nocivos. Por otro lado, estudios histopatológicos solos parecen inapropiados para la evaluación de un estado circulatorio general de la pulpa durante la inflamación, porque los vasos dilatados y congestionados podrían también indicar tanto estasis como hiperemia, o los vasos podrían estar sobre constreñidos durante la preparación de las secciones histológicas.¹⁷

Sucesivamente, los registros de presión tisular representativa en dientes de tres monos sobre un periodo de 22 días, reconocieron las marcadas variaciones en los registros iniciales y las series experimentales promediadas entre 16.0 ± 11.4 mm Hg (en un rango de 0 a 50 mm Hg), así como en los dientes individuales sobre tiempo. Los vasos localizados en el centro de la pulpa aparecieron congestionados y un incremento general de celularidad fue aparente. El fluido tisular fue clínicamente observado para ser aumentado en la cavidad preparada de este diente previo al registro de presión tisular final, el cual fue de 48 mm Hg. Una completa necrosis de la pulpa fue advertida en dos dientes después de 24 días. Otros dientes mostraron necrosis coronal e inflamación severa en la pulpa radicular. En un diente, el sitio expuesto aparece seco y la presión tisular fue registrada en 5 mm Hg.¹⁷

A pesar de las dificultades metodológicas en los registros de presión tisular bajo las extremas condiciones experimentales descritas, los resultados son considerados para ilustrar la diversidad de respuestas de la pulpa dental considerando la correlación de parámetros fisiológicos y valoración histopatológica. Algunas de las variaciones en los registros de presión tisular en la pulpa pudieron deberse al acontecimiento de procesos de recuperación aun bajo las condiciones experimentales extremas.¹⁷

Indudablemente, la recuperación de la pulpa es el resultado más común de inflamación pulpar bajo condiciones clínicas. Aún abscesos localizados sanarán por la formación de dentina terciaria irregular en áreas afectadas, a condición de que las cavidades sean limpiadas y restauradas con materiales usados comúnmente. La dentina terciaria se forma durante la reparación de la pulpitis por odontoblastos sobrevivientes (dentina reaccionaria) o por odontoblastos nuevamente diferenciados (dentina reparativa). Tal reparación fue notablemente demostrada en una serie de

experimentos en la cual abscesos localizados fueron inducidos por la colocación de dentina suave y careada en cavidades preparadas experimentalmente en dientes de mono intactos. Después de que la dentina careada fuera removida y las cavidades fueran restauradas con una variedad de diferentes materiales, los abscesos sanaron por la formación de dentina terciaria. La rehabilitación ocurrió aun sin remoción de la dentina careada en algunos dientes pero menos previsiblemente que después del tratamiento operativo de rutina. En algunos dientes donde la dentina careada fue dejada en la cavidad, ocurrió necrosis, pero comúnmente después de haberse formado dentina terciaria. Cambios en la dentina que reduce su permeabilidad facilitará esta recuperación.¹⁷

8.10 Mediadores moleculares de la inflamación pulpar.

La inflamación de la pulpa dental es similar a la de otros tejidos conectivos en que se ve mediada por factores celulares y moleculares. La pulpa es capaz de expresar a un gran número de mediadores de la inflamación bien conocidos que se hallan en el huésped, hecho que se hace evidente por su identificación en la pulpa, ya sea en el ámbito proteico y/o nivel de expresión génica. El principal objetivo de estos mediadores es el de combatir a los factores irritantes y reducir sus efectos dañinos. Sin embargo, en el proceso de preparación de los mecanismos inflamatorios innatos y adaptativos, los factores del huésped pudieran además dañar a la pulpa, contribuyendo a su eventual muerte. A diferencia de los sucesos inflamatorios que se dan en otros tejidos conectivos, la pulpa se encuentra encerrada en un entorno no muy favorable, en donde la circulación colateral está reducida. Esas restricciones anatómicas, las cuales se acentúan más con la edad, tienden a intensificar el daño que resulta de la irritación externa y los efectos colaterales perjudiciales de los mediadores inflamatorios del

huésped. En este capítulo se revisarán los datos disponibles acerca de la contribución de los mediadores moleculares al proceso inflamatorio, y se le relacionará con factores clínicos importantes para el diagnóstico y manejo de la inflamación pulpar. A la respuesta inflamatoria se le describirá a medida que vaya avanzando, desde los cambios vasculares hasta la atracción y migración de células inflamatorias al sitio de la inflamación y, finalmente, hasta llegar al proceso real que tiene lugar en la pulpa dental.²⁹

En las pasadas tres décadas se ha generado una gran cantidad de información acerca de la composición estructural de la pulpa dental y sus reacciones funcionales ante la irritación externa. Es importante que a medida que revisemos esta información reconozcamos que existe una significativa "duplicidad de funciones" por parte de los elementos celulares así como en los efectos de los mediadores inflamatorios producidos por esas células. También es importante notar que las condiciones experimentales establecidas para la realización de un estudio experimental en particular, juegan un papel importante en la determinación de los resultados del estudio. El elemento clave en la generación de datos acerca de la respuesta inflamatoria en la pulpa dental sería estudiar esas reacciones en humanos después de una estimulación externa clínicamente relevante (como, por ejemplo, caries, traumatismos, microfiltraciones), condiciones que con frecuencia resulta difícil (por no decir imposible) de alcanzar.²⁹

8.11 Modulación del flujo vascular.

La vasodilatación y el incremento en el flujo sanguíneo son fenómenos que se ven en las fases iniciales de la inflamación pulpar. Esos fenómenos sirven para incrementar la perfusión de la pulpa, atrayendo a los factores

inflamatorios necesarios del huésped hacia el área de la irritación. A pesar de lo pequeño de su tamaño, la pulpa dental responde ante una irritación en progreso de una manera compartimentalizada más que como un solo órgano. Las áreas de la pulpa que se encuentran más cercanas a la irritación parecen ser las mayormente afectadas y son las que sufren de las manifestaciones inflamatorias más severas, lo que conlleva a que se presenten las respectivas reacciones vasculares. En contraste, las regiones pulpares circundantes y distantes pudieran tener una inflamación más leve o incluso tener un aspecto normal, al usarse técnicas histológicas, bioquímicas o moleculares. A medida que avanza la reacción inflamatoria en la pulpa, eventualmente le sigue la estasis en los vasos pulpares. Lo anterior está relacionado con la extravasación de fluido (líquido), proteínas y células dentro del tejido intersticial, así como por hallarse en un entorno dentinario no muy favorable que limita al edema tisular. Las reacciones vasculares de la pulpa se ven mediadas por las siguientes aminas vasoactivas.²⁹

8.12 Histamina.

A la histamina se le encuentra en los mastocitos del tejido conectivo, los basófilos y las plaquetas, y a menudo se les localiza cerca de los vasos sanguíneos. La histamina se encuentra presente en gránulos celulares y es liberada por la desgranulación celular como respuesta a una amplia variedad de estímulos, incluyendo (1) estímulos físicos, como lo serían un traumatismo, el frío o el calor; (2) reacciones inmunes que implican la unión de anticuerpos (IgE) a los mastocitos; (3) los componentes del complemento llamados *anafilatoxinas* (C3a y C5a); (4) proteínas liberadoras de histamina que derivan de leucocitos; (5) neuropéptidos (como, por ejemplo, la sustancia P), y; (6) citocinas tales como la interleucina-1 y la interleucina-8 (IL-1 e IL-8).²⁹

La histamina es un poderoso vasodilatador y mediador de la permeabilidad vascular. Actúa sobre la microcirculación, principalmente activando al receptor H_1 , aunque también pudiera influir sobre los receptores H_2 y H_3 . A la histamina se le detecta en pequeñas cantidades en una pulpa dental no inflamada. El que la pulpa sufra daño de carácter térmico produce que se cuadruplican los niveles de histamina, mientras que la estimulación de la pulpa con un verificador de voltaje trajo como resultado una reducción del 35% en los niveles de histamina. Ocasionalmente se llegan a encontrar mastocitos en la pulpa inflamada, aunque no se puede observar desgranulación en el ámbito histológico debido a que las células pierden sus rasgos característicos después de la desgranulación.²⁹

La aplicación de histamina *in vivo* provoca vasodilatación así como una disminución gradual del flujo sanguíneo pulpar (FSP). Esta reducción en el FSP probablemente se deba a que existe una "fuga" vascular y el incremento resultante en la presión tisular dentro de un entorno poco favorable. En el caso de los humanos, la aplicación de histamina en las preparaciones cavitarias en la dentina (en dientes que, en otras circunstancias, estarían destinados a la extracción) por lo general, produce un dolor sordo y punzante, aunque también se ha informado que ocasionalmente se llega a dar un dolor agudo y fugaz. Con base a los resultados obtenidos en trabajos anteriores que nos dicen que la histamina, en sí misma, parece ofrecer poca estimulación a las fibras A o C en la pulpa dental, se cree que el tejido pulpar debe primero ser sensibilizado por otros mediadores inflamatorios, como lo serían las prostaglandinas, para que la histamina provoque una respuesta dolorosa en ambos tipos de fibras pulpares nociceptivas. Esto ilustra las interacciones sinérgicas que pueden ocurrir entre los mediadores inflamatorios en la pulpa dental.²⁹

8.13 Serotonina.

La serotonina (5-hidroxitriptamina o 5-HT) es otro mediador vasoactivo que por lo general causa vasoconstricción. Está presente en las células endoteliales y en las plaquetas, así como también en las terminales nerviosas serotoninérgicas. La serotonina (así como la histamina) es liberada desde las plaquetas estimuladas, a menudo después de la agregación plaquetaria debida al contacto con colágeno, trombina, difosfato de adenosina (ADP) o con complejos antígeno-anticuerpo. La liberación y agregación plaquetaria también fueron estimuladas por el factor activador de plaquetas, derivado de la desgranulación de mastocitos mediada por la IgE. La serotonina y su metabolito, el ácido 5-hidroxiindolacético (5-HIAA), así como la catecolamina-dopamina, se encuentran presentes en la pulpa de incisivo de rata. Ni la simpatectomía quirúrgica unilateral ni la resección del nervio alveolar inferior afectaron de manera significativa a los niveles pulpares de 5-HT, lo que sugiere que la serotonina presente en la pulpa pudiera tener su origen principalmente en células extraneuronales y no en las neuronas. Más recientemente se han localizado a la serotonina y a la enzima monoamina-oxidasa (MAO), las cuales catalizan la desaminación oxidativa de 5-Ht en el endotelio pulpar dental normal de humano. En extractos de pulpa dental de rata, la aplicación de serotonina estimula la síntesis de prostaglandina E₂ (PGE₂) y prostaciclina (PGI₂), pero no de tromboxano A₂. La administración de serotonina a perros, ya sea por inyección intravenosa o por su aplicación a preparaciones cavitarias de Clase V, causó que se diera un incremento significativo en el FSP. Además, se demostró que la serotonina sensibiliza a las fibras nerviosas intradentales ante diversos estímulos hidrodinámicos, lo que indica que reduciría el umbral de dolor en la inflamación pulpar. De manera que la serotonina se encuentra

presente en la pulpa dental, y su liberación pudiera alterar al FSP y a la función nociceptora, tanto mediante acciones directas como indirectas, a través de la liberación de otros mediadores inflamatorios.²⁹

8.14 Neuropeptidos.

Usando métodos inmunológicos, se han detectado diversos neuropeptidos en la pulpa dental de humanos así como de otros mamíferos. Entre esos neuropeptidos se encuentran la sustancia P (SP), el péptido calcitonina relacionado genéticamente (CGRP, por sus siglas en inglés), la neuroquinina A (NQA), el neuropeptido K, el neuropeptido Y, la somatostatina y el péptido intestinal vasoactivo (PIV). Esos neuropeptidos residen casi exclusivamente dentro de las terminales de las neuronas aferentes, las fibras simpáticas o, posiblemente, incluso en las fibras parasimpáticas, neuronas que típicamente inervan a los vasos sanguíneos pulpares. Los niveles tisulares de inmunoreactividad de la SP en la pulpa dental fueron los que alcanzaron su nivel más alto en el cuerpo (si se excluye al SNC), y fueron más elevados en la pulpa de adulto que en la pulpa inmadura de gato. Los experimentos de deservación indican que las fibras nerviosas de la pulpa que contienen SP, neuroquinina A y CGRP, se originan del ganglio del trigémino y que las fibras nerviosas que contienen neuropeptido Y provienen del ganglio cervical superior. El origen de las fibras que contienen PIV pudieran ser las fibras nerviosas parasimpáticas, ya que al PIV se le ha relacionado con la acetilcolina en otros tejidos.²⁹

Los neuropeptidos pudieran contribuir al proceso inflamatorio a través de mecanismos adicionales, entre los que se incluirían la liberación de mediadores inflamatorios como la histamina, la PGE₂, la colagenasa, la IL-1,

la IL-6 y el factor de necrosis tumoral (FNT); la potenciación de la quimiotaxis, la fagocitosis y la expresión de moléculas de adhesión; la proliferación de linfocitos y la producción de IL-2. Resulta interesante notar que en estudios hechos en animales se ha demostrado que, con la edad, se da una reducción de los neuropéptidos SP y CGRP.²⁹

El incremento en la producción y liberación de neuropéptidos juega un papel importante en el inicio y propagación de la inflamación pulpar. La pulpa dental se encuentra muy densamente inervada. En la pulpa molar normal de rata, se demostró la presencia de SP y CGRP en estrecha cercanía a los macrófagos (que se identificaron con el marcador ED2) y a las células antígeno-positivas de clase II (identificadas con el marcador OX6), una relación que fue más frecuente en la capa odontoblástica que en la pulpa central. Se pudo demostrar que, durante la inflamación, el surgimiento de fibras nerviosas pulpares estaba relacionado con un incremento en la expresión de neuropéptidos, tales como la SP o el CGRP, que se encontraban bastante cerca, más precisamente en torno a las áreas de inflamación o de los abscesos. Sin embargo, se demostró que la irritación severa provocada por la exposición de la pulpa, con o sin grabado ácido, causó una reducción de los niveles pulpares de SP y de CGRP, debido posiblemente a la disminución de las reservas de neuropéptidos en las terminaciones nerviosas o al desarrollo de necrosis tisular. Se ha demostrado que la denervación del nervio alveolar inferior drena a la pulpa su contenido (reduce el contenido en la pulpa) de SP y de CGRP, mas no del neuropéptido Y, a lo que también se probó que hubo un significativo incremento en la magnitud de la necrosis pulpar después de habersele expuesto a la pulpa experimentalmente. Además, el agregar SP a cultivos de células pulpares de rata incrementó la proliferación de linfocitos T estimulados por la concanavalina A, mientras que la adición de CGRP la

disminuyó. La adición *in vitro* de CGRP a células pulpareas humanas también trajo como resultado un incremento al doble del nivel de expresión de la proteína 2 morfogenética ósea (BMP-2), que es miembro de la superfamilia del factor de transformación del crecimiento β (FTC- β). Lo relevante aquí es que el FTC- β tiene la capacidad de inducir la regeneración de la dentina. Considerando todo lo anterior, se podría sugerir que la inflamación neurogénica juega un papel dinámico y activo en la modulación de la inflamación pulpar.²⁹

Existen ciertos mecanismos que hacen pensar que los neuropéptidos contribuyen en el proceso inflamatorio: la SP, el CGRP y el PIV son potentes vasodilatadores, mientras que el neuropéptido Y es un vasoconstrictor. A la vasodilatación posterior a la infusión de la SP o el PIV en la pulpa se le ha relacionado con un incremento pasajero en el FSP que fue seguido por una reducción sustancial y prolongada del FSP. La infusión intra-arterial de un antagonista al receptor de NK1 por la SP (SR140,333) o un antagonista al receptor de CGRP₁ por el CGRP (h-CGRP₍₆₋₃₇₎) disminuyó al FSP basal y a la presión de líquido intersticial en la pulpa de canino de hurón, lo que sugiere que esos neuropéptidos modulan tanto los cambios basales como los cambios inducidos por la inflamación en esos índices vasculares.²⁹

8.15 Adhesión y trasmigración de leucocitos.

La reunión y activación de los leucocitos constituye una de las fases iniciales y fundamentales en la preparación de la respuesta inmune ante la infección bacteriana. De hecho, ciertos estímulos, como el transporte dentinario de bacterias o productos derivados de éstas pueden estimular directamente el que haya una forma crónica de inflamación, caracterizada

por migración leucocitaria dentro del área inflamada, sin una respuesta inflamatoria aguda previa.²⁹

Uno de los procesos fundamentales dentro de la inflamación es la liberación de leucocitos en el sitio de la irritación. A medida que el FSP se va haciendo más lento en el sitio de la inflamación (debido a la vasodilatación y al incremento en la permeabilidad vascular), los leucocitos toman una posición más periférica en los vasos, una condición a la que se le llama *marginación*. Eventualmente, los leucocitos se desplazan a lo largo de la pared endotelial, para finalmente adherirse al revestimiento endotelial (haciendo una especie de "pavimentado"). Después, insertan pseudópodos dentro de los espacios que hay entre las células endoteliales y trasmigran a lo largo del gradiente quimiotáctico a través de la membrana fundamental hacia el sitio de la inflamación.²⁹

8.16 Moléculas de adhesión.

Diversas moléculas importantes resultan esenciales en la adhesión y trasmigración de los leucocitos: selectinas, integrinas, moléculas de adhesión endotelial y CD44. Las selectinas son las moléculas que inicialmente se unen a los leucocitos circulantes y hace que éstos se desplacen a lo largo del revestimiento endotelial. A las L-selectinas se les encuentra sobre los leucocitos, mientras que las células endoteliales expresan a las selectinas P y E. Las selectinas son clasificadas por lectina que se unen a ligandos de carbohidrato en el tipo de célula correspondiente. Los estudios en ratones con alguna mutación genética han demostrado que la ausencia ya sea de selectina P o de selectina E (de una o de otra, pero no de ambas), no causa el que haya una interrupción significativa de la adhesión celular. Sin embargo, la ausencia de ambas moléculas provoca una condición llamada *deficiencia-II en la adhesión leucocitaria* (LAD-II). En la pulpa dental normal,

sólo unos cuantos vasos sanguíneos localizados en el núcleo pulpar reaccionan débilmente a una tinción inmunohistoquímica por selectina E o P. Sin embargo, en la pulpa de dientes con pericoronitis, pero sin caries, un gran número de vasos localizados en la capa subodontoblástica reaccionan marcadamente con el anticuerpo para esas moléculas. De manera que las selectinas pueden ser sometidas a un incremento en su regulación, en la pulpa dental humana, y son fundamentales para la adhesión de los leucocitos a las células endoteliales.²⁹

Las integrinas median en la unión célula-célula y célula-matriz. Las integrinas son glucoproteínas transmembrana expresadas en muchos tipos de células, incluyendo los leucocitos y las células endoteliales. Sus dominios citoplásmicos se unen al citoesqueleto. La superfamilia de la integrina consta de aproximadamente 30 proteínas estructuralmente homólogas que promueven la unión célula-célula o célula-matriz. Todas las integrinas son proteínas heterodiméricas de la superficie celular que consisten de cadenas α y β enlazadas de forma no covalente. Las integrinas más importantes son la LFA-1, la Mac-1 y la VLA-4. Las integrinas median la adhesión estable de los leucocitos a las células endoteliales, de las células T a las células presentadoras de antígeno, de las células T citotóxicas a las células diana (dianocitos), y de las células del tejido conectivo a las proteínas de la matriz extracelular como la fibronectina, la vitronectina, la osteopontina y el colágeno. La afinidad de los leucocitos para unirse a las integrinas se ve incrementada por la secreción de quimiocinas desde ya sea las células endoteliales o el tejido inflamado. Los pacientes que tienen alguna irregularidad en la biosíntesis de la cadena β_2 , compartida por las integrinas LFA-1 y Mac-1, desarrollan deficiencia-I de adhesión de los leucocitos (LAD-I). Los pacientes con LAD-I o LAD-II desarrollan inmunodeficiencia y sufren de infecciones bacterianas recurrentes. En un caso reciente se informó de la situación de un paciente con LAD-I, el cual mostró múltiples

infecciones de la pulpa dental así como una periodontitis severa. Los autores recomendaron tratar a ese tipo de pacientes con antibióticos profilácticos. Las células de la pulpa dental de humano expresan a múltiples integrinas, incluyendo a α_1 , α_3 , α_5 , α_6 , α_v y β_1 , pero no a las subunidades de integrina α_4 ; a la subunidad α_2 se le ha encontrado en algunos estudios, mas no en todos. En esos estudios, el bloqueo de la integrina β_1 con un anticuerpo monoclonal anti- β_1 inhibió por completo la adhesión de las células pulpares a la laminina, pero no a la fibronectina. La trasmigración de los leucocitos se ve mediada por las interacciones entre ICAM-1 (moléculas de adhesión intercelular-1) y las integrinas, así como por PECAM-1 (moléculas de adhesión a las células endoteliales plaquetarias) sobre los leucocitos y las células endoteliales.²⁹

De modo que en una pulpa dental normal se pueden encontrar diversas clases de moléculas de adhesión, incluyendo a las selectinas, las ICAM y las integrinas, en donde coordinan la organización celular de los tejidos a través de la unión célula-célula y célula-matriz. Durante la inflamación pulpar, muchas de esas moléculas de adhesión ven incrementada su regulación, de manera selectiva, y desempeñan funciones importantes en la organización de la respuesta inmune celular ante la inflamación de la pulpa. El que haya una deficiencia genética es esas moléculas, como en el caso de la LAD-I, conlleva a que se dé una inmunodeficiencia funcional debido a que los leucocitos no realizan la fase crítica de unirse al endotelio. Los múltiples abscesos dentales y la severa periodontitis que se encontraron en esos pacientes realzan la importancia de las moléculas de adhesión en preparar y organizar una efectiva respuesta inmune celular ante la infección de la pulpa.²⁹

8.17 Factores quimiotácticos.

Después de su trasmigración a través de la vasculatura, los leucocitos son sometidos a quimiotaxis hasta el sitio de la inflamación, a lo largo de un gradiente químico. Los productos bacterianos pudieran actuar como quimioatrayentes. Todos los factores que se indican a continuación inducen la quimiotaxis de los neutrófilos a la región pulpar subyacente cuando se aplican con base a una preparación cavitaria de Clase V, en monos: extracto plaquetario, procedentes de bacterias gram-positivas y gram-negativas, y complejos purificados de la pared celular gram-positivos y gram-negativos. Se encontró que diferentes bacterias, relevantes desde la perspectiva de la endodoncia, tenían capacidades quimiotácticas comparables cuando se les probó a niveles de extracto de la pared celular bacteriana o de células bacterianas. Sin embargo, en un modelo de cámara pulpar *in vitro*, se encontró que *Fusobacterium nucleatum* era más quimioatrayente que *Treponema denticola*. A los agentes que son quimiotácticos para los neutrófilos se les debe de relacionar con la formación de abscesos; de manera que no resulta sorprendente que la presencia de *F. Nucleatum* junto con bacterias pigmentadas de negro tenga una asociación estrecha con el desarrollo de pus y de abscesos (ver capítulo 12). Las moléculas endógenas también pudieran servir como factores quimiotácticos. Por ejemplo, los componentes del complemento C3a y C5a, los leucotrienos (especialmente el leucotrieno B₄ o LTB₄), y las quimiocinas (como la IL-8) sirven, todos ellos, como agentes quimiotácticos. Se ha demostrado recientemente que el factor de crecimiento endotelial vascular (FCEV), un factor de crecimiento angiogénico que induce la proliferación y migración de las células endoteliales vasculares, promueve la quimiotaxis y la proliferación de células pulpares humanas. Esos efectos fueron en parte mediados por la activación de la proteína AP-1 de unión al ADN y, en menor medida, por el factor nuclear kappa B (NF-κB).²⁹

9. Reparación

9.1 Dentinogénesis reparativa.

En pulpas no expuestas, la dentinogénesis reparativa pudiera ser una secuela de la dentinogénesis reaccionaria o pudiera ocurrir independientemente ante la ausencia de dentina reaccionaria si la lesión es de suficiente intensidad (por ejemplo, una lesión activa de caries). La reacción reparativa de la dentinogénesis terciaria siempre tendrá lugar en sitios donde la pulpa esté expuesta, debido a la pérdida de odontoblastos y a la necesidad de que se forme el puente de dentina. La dentinogénesis reparativa implica el que se dé una secuencia mucho más compleja de sucesos biológicos que en la dentinogénesis reaccionaria, en donde las células progenitoras de la pulpa deben de juntarse e inducirse a la diferenciación en células similares a odontoblastos antes de que su secreción pudiera tener un incremento en su regulación, para formar la matriz de dentina reparativa.²⁹

Las matrices secretadas durante la dentinogénesis reparativa muestran una amplia variedad de aspectos, yendo desde una matriz tubular regular hasta una matriz atubular muy displásica, algunas veces con inclusiones celulares presentes. Esta heterogeneidad en la morfología de la matriz a menudo está en consonancia con la morfología y la conducta secretora de las células similares a odontoblastos, responsables de su secreción, lo que conllevaría a que hubiera considerables variaciones en la estructura y la composición de la matriz.²⁹

Si bien a todas esas reacciones, en general, se les pudiera clasificar como dentinogénesis reparativa, no obstante muestran una considerable heterogeneidad. Esta heterogeneidad pudiera reflejar la especificidad de los procesos dentinogénicos que tienen lugar. Esos procesos pudieran reflejar a la dentinogénesis fisiológica o, en lugar de ello, representar a secreciones no específicas de la matriz. Las secreciones no específicas pudieran provenir de células con pocas características fenotípicas de las células similares a odontoblastos, y se cree que representan parte de una respuesta más generalizada de curación de la herida. Las diferencias en la tubularidad observadas en una matriz de dentina reparativa tendrán consecuencias sobre la permeabilidad de la matriz a fin de proporcionar protección pulpar de los posibles efectos de las bacterias y de los materiales restauradores. El conservar la estructura fisiológica tubular de la dentina pudiera ser una meta razonable en la regeneración tisular en general, pero debe de considerarse en relación con el entorno histológico creado por una restauración. En donde exista la necesidad de proporcionar protección a la pulpa de los efectos de la microfiltración bacteriana así como de los componentes de los materiales restauradores, la presencia de una matriz reparativa tubular incrementará la permeabilidad y pudiera, por lo tanto, resultar desventajosa.²⁹

Se ha propuesto la presencia de la recapitulación de los sucesos embrionarios que conllevan al desarrollo dental durante la dentinogénesis terciaria y, de hecho, se pueden observar muchas características comunes en los dos procesos. La necesidad de juntar células progenitoras, la inducción de la diferenciación y el incremento en la regulación de la actividad secretora son comunes a ambos procesos, aunque la ausencia de regulación fisiológica de los sucesos biológicos durante la reparación pudiera conllevar a que haya una mayor diversidad en las secreciones celulares observadas.²⁹

Por otra parte, el inmunomarcaje ultraestructural de las superficies dentinarias cortadas no tratadas con el empleo del factor de transformación del crecimiento- β (FTC- β) mostró la ausencia de reactividad. Sin embargo, el tratamiento de la superficie cortada con grabados cavitarios descubrió al FTC- β en la matriz en diversos grados, en donde los diferentes grabados mostraron una capacidad variable al exponerse a esas moléculas. Por lo tanto, resulta evidente que los procedimientos restauradores convencionales pueden actuar sobre los tejidos de la dentina en formas que no se habían apreciado previamente y pudieran contribuir significativamente en los sucesos celulares implicados en la reparación después de sufrida alguna lesión.²⁹

La muerte de los odontoblastos y de otras células pulpares pudiera liberar los contenidos intracelulares en el sitio de la lesión. Las células inflamatorias atraídas al sitio de la lesión también harán surgir a las citocinas y a los factores de crecimiento, con lo cual se modularán los sucesos celulares tanto directa como indirectamente. De manera que se puede anticipar que, después de una lesión, se dará una compleja interacción entre las moléculas de señalización en la pulpa lo cual pudiera resultar en que se dé toda una variedad de reacciones.²⁹

9.2 Formación del puente de dentina.

En los sitios donde la pulpa está expuesta, la continuidad de la dentina pudiera restaurarse con la formación de un puente de dentina a través de la zona expuesta. Se ha informado de la formación de puentes después de hacer el recubrimiento pulpar (protección pulpar directa) con una amplia variedad de agentes, en donde los más comunes son el hidróxido de calcio (aunque los compuesto de resina están ganando aceptación; ver también los

capítulos 13 y 14). La formación del puente de dentina no es diferente a la dentogénesis reparativa, sino que más bien representa una situación particular bajo la que se forma la dentina reparativa. Sin embargo, lo grave que sea la lesión y los procesos reparativos requeridos pudieran influir sobre la calidad o la estructura de la nueva matriz secretada dentro del puente.²⁹

A la formación de nueva dentina a menudo se le considera una indicación de que el tratamiento de recubrimiento pulpar ha sido exitoso, aunque esto probablemente fuera cierto sólo en los casos en los que el puente proporcione un sello bacteriohermético efectivo. Muchos puentes se ven permeados por el tejido pulpar y los detritos operatorios. El concepto de los puentes de dentina ha sido cuestionado debido a la presencia de imperfecciones en muchos puentes. Esas imperfecciones, llamadas *defectos en el túnel* constan de múltiples perforaciones que permiten la comunicación entre la pulpa y la interface del material de recubrimiento. Se ha informado de una incidencia del 89% en los defectos múltiples del túnel en los puentes de dentina después del recubrimiento pulpar con hidróxido de calcio, y a un 41% de esos puentes se les ha relacionado con la inflamación pulpar recurrente o con necrosis, así como con la presencia de células inflamatorias y perfiles bacterianos teñidos. La permeabilidad de esos defectos en los túneles evitan que se dé un sellado hermético que protegiera a la pulpa de infecciones recurrentes causadas por la microfiltración de bacterias. Esto subraya la necesidad de usar materiales capaces de proporcionar un sellado bacteriohermético de largo plazo sobre las pulpas recubiertas así como oportunidades para desarrollar nuevos materiales de recubrimiento que estimulen reacciones dentinogénicas más específicas durante la curación pulpar.²⁹

CONCLUSIONES

El órgano dentino-pulpar está sometido a diversos irritantes durante la ejecución de los procedimientos restauradores, tales como: irritantes físicos, químicos y bacterianos. Por lo tanto, es necesario analizar los mecanismos para prevenir, disminuir y controlar el efecto de estos irritantes.

El profesional ha estado mucho tiempo preocupado por el potencial daño biológico que pueda ocurrir en el tejido pulpar por las excesivas temperaturas. Por lo tanto, es importante, conocer los factores que desencadenan calor sobre el órgano dentino-pulpar. Zach y Cohen después de realizar varios experimentos en monos han demostrado que un aumento de temperatura intrapulpar de 5,5°C resultó en un 15% de muerte pulpar, mientras que un aumento de temperatura intrapulpar de 11°C resultó en un 60% de muerte pulpar.

Estos valores de aumento de temperaturas que causan daño irreparable en el tejido pulpar no se han establecido de manera concluyente. Sin embargo, Brown, Christensen y Lloyd recomiendan dejar 2mm de espesor de dentina entre el tejido pulpar y el piso de la preparación cavitaria para asegurar un adecuado aislamiento del tejido pulpar a las técnicas operatorias termogénicas potencialmente traumáticas.

También, es importante considerar algunos factores que intervienen en la producción de calor sobre el órgano dentino-pulpar durante la preparación cavitaria como: la velocidad rotacional, la refrigeración del instrumental en el campo operatorio, la magnitud y dirección de la presión sobre el instrumento de corte, la esterilización del instrumental, la técnica de corte, el tamaño y la forma de la fresa. Además, se incluye el tipo de tejido cortado y el tiempo de contacto continuo del instrumento con el tejido.

Es importante conocer que la mayoría de las sustancias químicas como antisépticos, desecantes y desensibilizantes utilizadas durante los procedimientos restauradores pueden irritar la pulpa si son aplicadas inadecuadamente, en concentraciones mayores y en tiempo prolongado.

De igual modo la irritación química que puedan causar estas sustancias y los materiales restauradores, es secundaria a la invasión bacteriana. La penetración bacteriana al órgano dentino-pulpar se produce por medio de la caries dental, la capa de desecho y la microfiltración marginal. La difusión de los productos bacterianos a la pulpa es la causa principal de respuestas inflamatorias pulpaes. Varios investigadores han demostrado que la presencia de bacterias dentro de la brecha de la restauración y la dentina adyacente producen inflamación pulpar y necrosis.

Las respuestas del órgano dentino-pulpar ante una irritación depende del agente causante y de su proximidad a la pulpa. Generalmente, cuando la irritación es leve se forma dentina terciaria, pero si la lesión es moderada o severa se presenta inflamación pulpar. Las respuestas pulpaes se

caracterizan por un proceso inflamatorio que tiende a defender la integridad de la pulpa y a reparar el daño sufrido. Los estados pulpares pueden ser reversibles o irreversibles. Cuando la pulpa se daña más allá de cualquier reparación posible, se degenerará poco a poco y, en consecuencia, se producirá una necrosis y una destrucción reactiva.

Cuando se considera la elección de un tratamiento, los beneficios terapéuticos deben ser superiores a la probabilidad de causar una lesión. Generalmente, no se puede evitar completamente una reacción pulpar durante la ejecución de los procedimientos restauradores; inicialmente, se provoca una respuesta inflamatoria transitoria. Por ello, el profesional debe tomar en cuenta los peligros potenciales sobre el órgano dentino-pulpar y evitar daños irreversibles. En este sentido, con la aplicación de una adecuada técnica durante la ejecución de los procedimientos restauradores, el órgano dentino-pulpar podrá tolerar bien dichos procedimientos, debido a su capacidad de defensa y preservará la integridad pulpar.

Los irritantes del complejo dentino-pulpar durante la ejecución de los procedimientos restauradores pueden ser: físicos (calor friccional, desecación dentinaria, extensión de la preparación, presión de condensado del material, colocación de pernos peripulpares, contracción de polimerización del material, rayos láser, impresiones dentales y la cementación de restauraciones), químicos (sustancias antisépticas y materiales de protección y restauración dental) y bacterianos (caries, capa de desecho y microfiltración marginal).

Las altas temperaturas generadas durante la preparación cavitaria por largos periodos de tiempo y sin refrigeración adecuada pueden dañar considerablemente las células pulpares y alterar la presión intrapulpar ocasionando reacciones pulpares inflamatorias irreversibles.

Para la protección del complejo dentino-pulpar se recomienda el uso de ultraalta velocidad rotacional durante el corte, con una refrigeración de aire-agua, con una ligera presión, con la técnica de toques intermitentes, con el uso del instrumental rotatorio de tamaño y forma de acuerdo a la preparación cavitaria.

La instrumentación cavitaria se debe realizar con el instrumental cortante rotatorio de tamaño adecuado en relación a la cavidad. Los instrumentos pequeños presentan una mayor eficacia de corte y poder de penetración. Por ello, cuando estamos en presencia de una caries profunda, se debe eliminar con fresas redondas grandes que tienen un menor poder de penetración y a una baja velocidad para evitar la perforación de la pared pulpar y la exposición pulpar accidental.

En una preparación cavitaria, cuando el espesor de la dentina remanente entre el piso de la preparación y el techo de la cámara pulpar es de 2mm o más, no es frecuente que se produzcan reacciones inflamatorias pulpares. La preservación de un buen espesor de dentina es de gran importancia para preservar la salud pulpar.

Durante la ejecución de cualquier procedimiento, que ocasione desecación dentinaria, caliente o fría, por tiempo prolongado, causará efectos dañinos sobre el complejo dentino-pulpar.

El uso de pernos peripulpares atornillados para la retención adicional de los materiales restauradores es riesgoso tanto por la posibilidad de exponer inadvertidamente la pulpa, como por las microfracturas dentinarias provocadas durante su inserción. Sin embargo, con la aplicación de una adecuada técnica de preparación y colocación de estos pernos peripulpares disminuye tal riesgo.

Durante la toma de una impresión y la cementación de una restauración indirecta se ejerce presión, en consecuencia, se pueden producir cambios pulpares, básicamente, por la presencia de la capa de desecho y de bacterias en la preparación cavitaria. En este caso, es necesario la limpieza de la cavidad con una solución microbicida.

Los materiales restauradores si son correctamente manipulados y en ausencia de infección, son bien tolerados por la pulpa. La irritación química es secundaria a la filtración bacteriana. La respuesta inflamatoria de la pulpa hacia los materiales restauradores pareciera ser leve y transitoria; una reacción pulpar adversa solamente ocurre cuando existe una invasión pulpar por bacterias o toxinas.

La contracción de polimerización de las resinas compuestas tiende a producir la separación de la restauración de las paredes dentinarias, lo que origina una brecha a través de la cual se puede producir invasión bacteriana. Esto se reduce con un diseño cavitario y una técnica de restauración adecuada.

La microfiltración marginal en diversos materiales restauradores se considera como la causa de hipersensibilidad, crecimiento bacteriano hacia la pulpa, caries y trastornos pulpares.

El tejido pulpar responde hacia un irritante con una respuesta inflamatoria. La pulpa puede reaccionar de manera positiva, formando dentina terciaria y de manera negativa, mediante la oclusión de sus vasos sanguíneos por un mecanismo exagerado de autodefensa que la lleva, en última instancia, a la necrosis.

Para preservar la integridad pulpar durante los procedimientos restauradores, el profesional debe tener en cuenta ciertas precauciones para evitar o disminuir las lesiones pulpares. Con la aplicación de una adecuada técnica durante la ejecución de los procedimientos restauradores, el complejo dentino-pulpar puede tolerar bien algunos irritantes, debido a su capacidad de defensa.

La inflamación en la pulpa, como en otros tejidos conectivos, es un mecanismo básico de defensa para limitar o prevenir el daño tisular. Tomó un

largo tiempo para la profesión dental aceptar que la inflamación, la cual involucra el incremento de flujo sanguíneo e hinchazón del tejido conectivo, pudiera ser compatible con el mantenimiento de la vitalidad pulpar. Sólo el hecho de que la gran mayoría de dientes permanecen vitales aun después de tratamiento restaurativo de ataques severos de caries de progreso rápido debieron haber indicado que existen mecanismos para controlar la gravedad de la inflamación de la pulpa sin consecuencias de detrimento.

Estudios fisiológicos e histopatológicos experimentales en los últimos 30 a 40 años han demostrado que la recuperación de la pulpa dental es comparable al de cualquier otro tejido conectivo, a pesar de su localización en el poco complaciente compartimiento de la cámara pulpar. La mayor dificultad desde un punto de vista clínico es evaluar los cambios celulares y la vitalidad de la pulpa basado en síntomas y resultados de varias pruebas pulpares tales como la aplicación de calor y frío y el registro de respuestas pulpares a pruebas eléctricas. La principal decisión a hacerse es determinar si la pulpa está necrótica o vital. Si es vital, el potencial de reparación está presente, especialmente en individuos jóvenes.

La regeneración del tejido conectivo ha sido observado en conductos radiculares que han sido limpiados después de necrosis pulpar. Estas observaciones señalan los potenciales para el desarrollo de nuevas modalidades de tratamiento que estimulan la regeneración de tejido arquitectónico. La ingeniería tisular y la codificación biomimética con factores de crecimiento ofrecen interesantes oportunidades para el desarrollo de nuevos acercamientos al manejo clínico de pulpas dentales dañadas, especialmente si estas aproximaciones pueden trabajar cooperativamente con las reacciones de defensa inflamatoria que ya se manifiestan.

Cambios estructurales y fisiológicos resultantes de la preparación de corona y cavidad en vivo han sido destacados en muchos estudios experimentales a lo largo de los últimos 50 años. Cierta número de reacciones biológicas han demostrado ocurrir. Algunas reacciones son de naturaleza física o química, pero también tienen implicaciones biológicas y clínicas. Aunque algunas de las reacciones son claramente entendidas, para otras las implicaciones clínicas son ampliamente desconocidas, por ejemplo, el desplazamiento de núcleos celulares dentro de túbulos dentinales y el rompimiento de contenidos tubulares enseguida de una preparación de cavidad o corona. La odontología restaurativa es posible aun si estas reacciones no son tomadas en cuenta; sin embargo, si la odontología restaurativa es apreciada como una ciencia biológica, deben recibir atención, tanto clínicamente como en continuos esfuerzos de investigación. Las complicaciones pulpaes que involucran inflamación, degradación y necrosis son el resultado de una serie de lesiones traumáticas. Es, por lo tanto, la responsabilidad del dentista restaurativo minimizar el trauma a la dentina y pulpa inflingido durante todos los procedimientos clínicos, incluyendo los que ocurren durante la fase de preparación.

FUENTES DE INFORMACIÓN

1. Abate P. Basrani E, editor. Endodoncia integrada. Buenos Aires. Actualidades médico odontológicas latinoamericana, 1999
2. About I, Murray P, Franquin J, Remusat M, Smith A. Pulpal inflammatory responses following non-carious Class V restorations. Operative dentistry 2001.
3. Amaiz Alejandro. Recubrimiento pulpar. ODONTOLOGÍA ONLINE.
4. Anusavice K. Ciencia de los materiales dentales de Phillips. 10ª. edición. México. McGraw-Hill Interamericana. 1998.
5. Barrancos J. Jiménez J. y Rodríguez G. Barrancos J. y Barrancos P, editores. Operatoria dental. 3ra edición. Buenos Aires. Médica panamericana, 1999.
6. Bertoldi Hepburn Alejandro. Odontología restaurativa y Salud pulpar

7. Brännström M. Communication between the oral cavity and the dental pulp associated with restorative treatment. Operative dentistry 1984;9:57-68.
8. Carvalho R, Pereira J, Yoshiyama M, Pashley. A review of polymerization contraction: the influence of stress development versus stress relief. Operative dentistry 1996;21:17-24.
9. Carvallo Alarcón María Elena. Efectos del bruxismo sobre el complejo dentino-pulpar. Venezuela 1996.
10. Choi K, Condon J, Ferracane J. The effects of adhesive thickness on polymerization contraction stress of composite. Journal Dental Research 2000;79(3):812-817.
11. Felton D, Webb E, Kanoy B, Cox C. Pulpal response to threaded pin and retentive slot techniques : a pilot investigation. The Journal of prosthetic dentistry 1991;66(5):597-602
12. Glockner K, M.D. D,D,S, J. Rumpler, M.D., K. Ebeleseder, M.D., D.D.S. y P. Stadler, M.D; D.D.S. La temperatura intrapulpar durante la preparación con láser de Erbio: YAG en comparación con la fresa convencional: un estudio in vitro.

13. Gómez M. y Campos A. Histología y embriología bucodental. Buenos Aires. Médica panamericana, 1999
14. Hilton T J. Selladores cavitarios, recubridores y bases: filosofía actual e indicaciones para su utilización. Journal de clínica en odontología. 1997;(3):19-30.
15. Hume W, Mount G, editores. Conservación y restauración de la estructura dental. Barcelona. Harcourt Brace, 1999.
16. INGLE John Ide Endodoncia. 4a. edición Editorial McGraw-Hill Interamericana 1998
17. Ivar A. Mjör Pulp-Dentin Biology in Restorative Dentistry Editorial Quintessence Publishing Co, Inc 2002
18. R. y Shillingburg H. Pernos, tornillos y otros dispositivos de retención en dientes posteriores. Jacobi Clínicas Odontológicas de Norteamérica 1993;3:357-383.
19. Jayawardena J, Kato J, Moriya K, Takagi Y. Pulpal response to exposure with Er:YAG laser. Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod 2001;91(2):222-229.

20. Langeland K. Prevention of pulpal damage. Dental Clinics of North America 1979 Octubre;16(4):709-732.
21. Lasala A. Endodoncia. 3ra edición. Barcelona. Salvat. 1979.
22. Mandarino Fernando. Protecao do complexo dentino/pulpar
23. Miserendino L, Neiburger E, Walla H, Luebke N, Brantley W. Thermal effects of continuous wave CO2 laser exposure on human teeth: An in vitro study. Journal of Endodontics 1989;15(7):302-305.
24. Moldauer I. Irritantes pulpaes. www.dentinator.net
25. Myers M. The effect of laser irradiation on oral tissues. Journal Prosthetic Dental 1991;66(3):395-397.
26. Nyborg H, Brännström M. Pulp reaction to heat. Journal Prosthetic Dental 1968;19(6):605-612.

27. Robbins Patología Estructural Y Funcional 6ª. edición. Editorial McGraw- Hill Interamericana 2000
28. Sansano Magnani Sandra Relevancia del dolor en el diagnóstico endodóntico. Venezuela 1996.
29. Seltzer and Bender's DENTAL PULP Quintessence Publishing Co, Inc 2002.
30. Samuel Seltzer. Bender. Pulpa Dental Editorial Manual Moderno 3ª. edición 1987
31. Schwartz R. y Hilton T. Fundamentos en odontología operatoria. Un logro contemporáneo. Bogotá. Actualidades médico odontológicas latinoamérica, 1999.
32. Stephen Cohen, Richard C. Burns. VÍAS DE LA PULPA 7ª edición Editorial Harcourt 1999.
33. Stephen Cohen, Richard C. Burns. PATHWAYS OF THE PULP Editorial Mosby 1994 sixth edition
34. WALTON Endodoncia principios y práctica. Editorial McGraw-Hill Interamericana 2000
35. Whitworth J. M. British Dental Journal. Crowns and extra-coronal restorations: Endodontic considerations: the pulp, the root-treated tooth and the crown. March 23 2002, Volume 192, No. 6, pages 315-327

36. Dental World Características clínicas de la permeabilidad dentinaria

37. Programa Universidad virtual odontología principal. Reacción del tejido pulpar a la injuria, respuestas pulpares específicas; necesidad de la terapéutica pulpar.