

Reacciones pulpodentinarias en el tallado cavitario*

Dr. SERGIO DI PIRAMO

I.— Introducción.

II.— Efectos del tallado cavitario.

III.— Cambios histopatológicos:

1) Alteraciones precoces del tejido pulpar:

Odontoblastos:

- a) aspiración,
- b) vacuolización,
- c) necrosis → reparación.

Tejido conjuntivo pulpar:

- a) congestión y hemorragia,
- b) edema,
- c) cambios inflamatorios.

2) Alteraciones tardías del tejido pulpar:

- a) atrofia,
- b) hialinización,
- c) calcificaciones distróficas.

3) Alteraciones tardías del tejido dentinario:

- a) dentina terciaria.

V.— Bibliografía básica.

IV.— Conclusiones.

I) INTRODUCCION.

Suele considerarse al diente, como un órgano semiinerte, en el cual se realizan severos traumatismos, sin aparentes reacciones objetivas.

Con los años de práctica profesional, este preconceito se acentúa, relegándose los fundamentos biológicos que deben observarse en todos los pasos técnicos tendientes a una correcta reconstrucción. Por lo tanto, es necesario que el clínico conozca perfectamente las causas y efectos del procedimiento que realiza a fin de obtener un resultado correcto y no inducir cambios iatrogénicos.

Cuando se realiza una cavidad, se tiene la impresión subjetiva de trabajar sobre una superficie sólida. Esta noción falsa, debe ser sustituida por el concepto de que llegando al tejido dentinario, más de la

tercera parte es sustancia orgánica. Por lo tanto, los instrumentos no trabajan sobre una capa continua, sino sobre una criba, comparable si se quiere a un panal de abejas.

La unidad histológica de la dentina es el túbulo o canalículo dentinario. Cada túbulo mide 2 a 3 micras cerca de la pulpa y alrededor de 1 micra en la periferie. En el límite amelodentinario⁽¹⁾, hay alrededor de 15.000 túbulos dentinarios por milímetro cuadrado. Cada túbulo está recorrido en toda su extensión, por la fibra de Thomas, a los que suele agregárseles en muchos de ellos, una fibrilla nerviosa amielínica.

Esta íntima relación anatómica y funcional entre dentina y pulpa hace que cualquier estímulo aplicado en la superficie dentinaria sea inmediatamente recepcionado por el tejido pulpar.

II) EFECTOS DEL TALLADO CAVITARIO.

Al realizar una cavidad, se destruye parte del canalículo y su contenido. Esa lesión de una estructura viva, provoca modificaciones que se traducen por síntomas y signos. El síntoma, es el dolor, variable, con zonas más sensibles.

Los signos, son las alteraciones microscópicas observables en pulpa y dentina.

La mayor parte de los primeros trabajos experimentales sobre las reacciones pulpares, se referían a los efectos de los materiales de obturación. Estos estudios iniciados por Fish (1932), no distinguían en general entre la injuria causada por el material de relleno de aquella causada por la preparación cavitaria. Sin embargo, los instrumentos que se utilizaban en ese entonces, eran los que producían mayor daño a la pulpa dental⁽²⁾.

En el momento actual, existe un consi-

* Entregado para su publicación en octubre de 1974.

derable número de trabajos evaluativos con el correspondiente soporte histopatológico, como para obtener una información bastante completa, sobre la respuesta de pulpa y dentina frente a los procedimientos operatorios.

En forma general se acepta que la cantidad de calor por fricción, el área involucrada en el tallado, la presión empleada y la profundidad (1,2,3,5,6,8), son las variables a considerar, estando todas ellas íntimamente relacionadas.

No hay dudas en que el calor es el agente más lesivo (1,2,3,4). De manera que a cualquier velocidad, es conveniente su eliminación.

En ausencia de refrigerantes, se ha encontrado que los instrumentos de diamante son los que producen mayor daño, aún actuando intermitentemente (1).

Desde el punto de vista técnico se acepta, que la combinación de alta velocidad, temperatura controlada por medio de una corriente de agua, con un mínimo de presión, conduce a reacciones pequeñas tanto pulpares como dentinarias.

III) CAMBIOS HISTOPATOLÓGICOS.

Para considerar las alteraciones en pulpa y dentina, debe tenerse en cuenta que hay cambios que se instalan poco tiempo después (horas a días) de realizado el tallado; y otros que se producen más tardíamente (semanas a meses).

Las primeras alteraciones observables ocurren en la pulpa, especialmente a nivel de los odontoblastos.

Las reacciones tardías se observan en pulpa y dentina (6).

1) *Alteraciones precoces del tejido pulpar*

a) *Aspiración.* El odontoblasto es una célula especializada, por lo tanto muy vulnerable (7). Pequeños estímulos que no provocan cambios en el resto del tejido pulpar, pueden lesionarlos.

La presencia de odontoblastos dentro de los canalículos dentinarios (aspiración), es una manifestación precoz en íntima con-

xión con el tallado cavitario, y se debe a dos hechos. Cuando se realiza una cavidad, el calor desarrollado por la fricción, produce una coagulación de grado variable, con la consiguiente deshidratación y retracción del contenido orgánico del túbulo. La acción capilar puede causar una corriente distal del contenido y como resultado los odontoblastos pueden ser barridos dentro de los túbulos (1,3,5,8).

Por otra parte al ser traumatizado el diente, hay mayor aflujo sanguíneo, lo que trae aparejado un aumento de presión hidrostática dentro de la cámara pulpar, contribuyendo a provocar el desplazamiento del odontoblasto dentro del túbulo, así como de otros elementos (glóbulos rojos, por ejemplo) (6).

El área correspondiente a la aspiración, está íntimamente relacionada con los canalículos cortados, siendo rara su aparición en puntos alejados de la zona cavitaria. Estas células bien pronto mueren y se desintegran (8).

b) *Vacuolización* (degeneración hidrópica). Consiste en la acumulación de fluidos por imbibición del citoplasma del odontoblasto. Al iniciarse el trastorno, la célula se presenta tumefacta, con citoplasma finamente granulado; el núcleo tiene situación central, y no es desplazado. La acumulación de fluidos va provocando una gradual alteración del mismo hasta su cariólisis. En una etapa más avanzada las células estallan y la acumulación de fluidos se hace extracelular, borrando toda estructura celular.

Este trastorno que se observa corrientemente en los cortes histológicos, obedece probablemente a un desequilibrio fisicoquímico de los electrolitos de esta célula (3). Se observa en variadas circunstancias, desconociéndose la causa íntima del proceso.

c) *Necrosis → reparación.* La luz final de todos estos procesos que afectan al odontoblasto, es la necrosis, que puede abarcar unos pocos elementos o zonas extensas. La reparación se efectúa por diferenciación de células mesenquimáticas in-

diferenciadas, situadas por debajo de la capa de Weil.

Este proceso ha sido bien documentado en muchos trabajos (1, 2, 5, 8).

Las células mesenquimáticas emigran hacia la predentina, disponiéndose perpendicularmente con respecto al resto de las células. Al llegar a la zona de odontoblastos resaltan por su mayor tamaño en neto contraste con el resto de los odontoblastos primitivos. Este proceso de repoblamiento se cumple entre 15 y 50 días (comprobaciones experimentales en monos y perros).

a) *Congestión y hemorragia*: En trabajos experimentales (9, 10), se ha podido comprobar que estos dos trastornos son casi constantes en todos aquellos dientes que han sufrido un tallado.

La vasodilatación alcanza, por lo general, a toda la red vascular pulpar, mientras que la hemorragia es de carácter focal y próxima a la zona traumatizada (6).

La validez de estas observaciones, sin embargo, tienen poco alcance. En efecto, luego de haberse demostrado (11) la íntima y compleja relación existente entre los vasos pulpares y periodontales, es prácticamente imposible separar la patología vascular periodontal de la pulpar. Por ejemplo, la luxación de un diente para efectuar su extracción, provoca un aflujo sanguíneo pulpar inmediato (hiperemia).

b) *Edema*: La acumulación de líquidos intercelular, está relacionada con diversos factores.

En las primeras etapas de la inflamación, hay pasaje de proteínas plasmáticas al intersticio, de mayor peso molecular cuanto más severo es el daño, dando un aumento de la presión osmótica en el medio intersticial; esto trae aparejado un pasaje de agua de los capilares al medio interno.

Además, hay liberación de agua del gel que forma la sustancia fundamental.

Por estos dos mecanismos se acumula líquido, ya sea en pequeñas proporciones o formando vacuolas más grandes por confluencia. Este trastorno es, por lo general, discreto, inconstante y limitado a

pequeñas zonas en conexión con los túbulos afectados por el tallado (6).

c) *Inflamación*: Pocas horas después de realizado un tallado cavitario, se observa en el tejido pulpar una reacción inflamatoria de carácter agudo. Este trastorno casi constante, se caracteriza por ser de grado variable. El exudado se colecta, por lo general, en las proximidades de la zona injuriada y puede resolverse al cabo de unas semanas o bien pasar a la cronicidad.

En este aspecto no hay un acuerdo general entre los diversos autores. Hay quienes sostienen que la pulpa queda la mayor parte de las veces, con una inflamación crónica permanente (8), asintomática y sin mayores consecuencias. Otros (2) dicen que la inflamación es de carácter resolutivo.

En nuestros estudios no hemos podido obtener evidencias en uno u otro sentido.

2) *Alteraciones tardías del tejido pulpar*

La mayor parte de las alteraciones que se han descrito, tienden a desaparecer, entre 7 y 50 días aproximadamente. En otros casos los trastornos inflamatorios se hacen crónicos llegándose a veces a la necrosis pulpar y eventualmente a complicaciones periapicales (9, 10).

Luego de los tres meses aproximadamente, y de allí en adelante, pueden observarse cambios irreversibles del tejido pulpar, pero de poca significación clínica. Comprenden la atrofia pulpar, la hialinización y las calcificaciones distróficas.

c) *Atrofia pulpar*: Se caracteriza por la disminución del volumen y el número de células. Por contraste parece haber un aumento virtual de fibras. En efecto, no se ha podido demostrar una mayor actividad secretoria de los fibroblastos (12), (basofilia del citoplasma nucleólo prominente).

Una pulpa atrófica presenta, por lo general, vacuolización total de odontoblastos, espacios edematosos, pocas células, fibras colágenas, dispuestas desordenadamente, confiriéndole un aspecto de red al tejido.

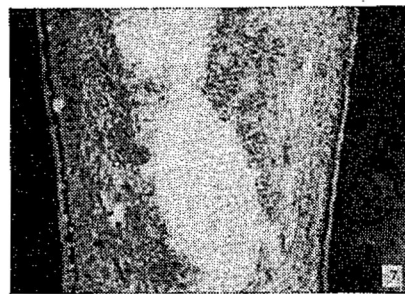
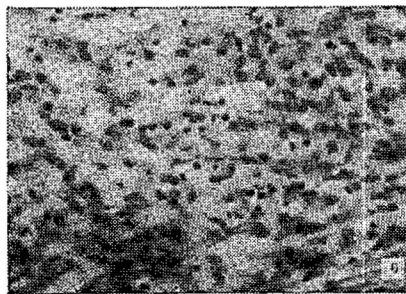
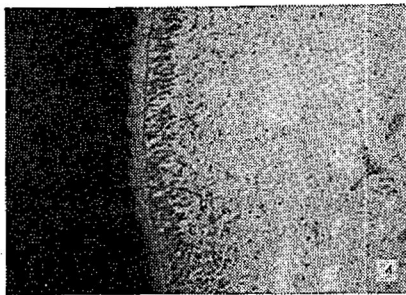
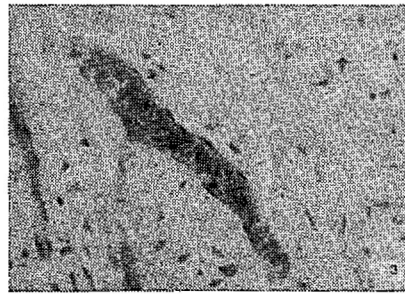
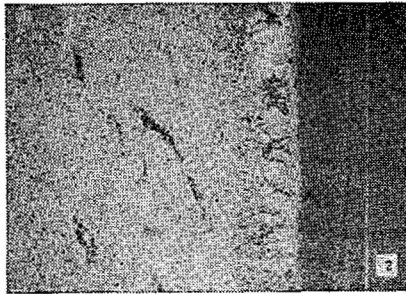
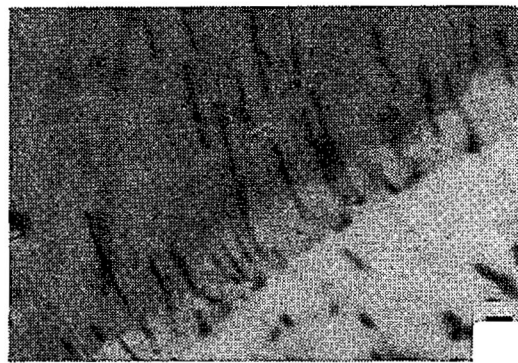
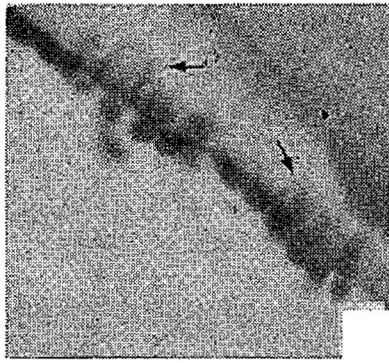


FIG. 1.—(Izq.) Señalados con flechas, se observa aspiración de glóbulos rojos en dentina. (Der.) Núcleos alargados de odontoblastos en predentina y dentina.
FIG. 2.—Degeneración hidrópica de odontoblastos en una pulpa de mediana edad, algo edematosa.
FIG. 3.—Hiperemia. Pequeño capilar injurgitado de sangre. 400 X.
FIG. 4.—Discreto edema pulpar, en un tejido poco celular, en conexión con una cavidad vestibular poco profunda. Diente de perro.
FIG. 5.—Inflamación pulpar aguda. Capilar vasodilatado con polimorfonucleares neutrófilos en marginación, otros en diapédesis y unos pocos en situación extracelular. Postoperatorio de 7 días. 100 X.
FIG. 6.—Inflamación pulpar crónica. Exudado inflamatorio linfoplasmocitario, con algunos histiocitos y polimorfonucleares neutrófilos sobreagregados. Diente de perro. Postoperatorio de 45 días. 400 X.
FIG. 7.—Necrosis pulpar. Diente de perro. Postoperatorio de 45 días.

Dadas las características de la irrigación pulpar, es presumible que el tipo de atrofia sea vascular, originando un efecto catabólico neto, con la consiguiente pérdida de sustancia celular.

Una pulpa atrófica posee umbrales bajos de sensibilidad, por lo que puede inducir diagnósticos erróneos.

b) *Hialinización*: Es la transformación de sectores de pulpa, en una sustancia de aspecto vítreo, homogéneo, eosinófila, y con escasas células; implica lesión celular grave que puede progresar a la necrosis.

Suele iniciarse a nivel de las paredes de los pequeños capilares, sugiriendo en esta forma su posible patogenia. Está generalmente asociada con la presencia de una pulpa crónicamente inflamada y se localiza preferentemente a nivel de los filetes radiculares.

En estudios realizados (6), se ha descartado su posible carácter de sustancia amiloide.

c) *Calcificaciones distróficas*: Todas las deposiciones de sales cálcicas en la pulpa son calcificaciones distróficas; es decir, la precipitación de sales de calcio en tejidos en vías de alteración, degenerados o necróticos. Esos depósitos son, en su casi totalidad, del orden microscópico y están presentes en un alto porcentaje de dientes. Cuando existe un núcleo o centro de calcificación (células necróticas), el depósito se hace en láminas concéntricas a semejanza de las perlas de cultivo. Cuando esos depósitos se hacen sobre sectores de tejido

alterado, toman un aspecto disperso y pulverulento. Esos depósitos van confluyendo por nuevas aposiciones, formando masas sin estructura e irregulares, aumentando progresivamente de tamaño, pudiendo cerrar un conducto u obliterar casi totalmente la cámara pulpar.

3) *Alteraciones tardías del tejido dentinario*

a) *Dentina terciaria*: Se denomina dentina primaria aquella que se forma en la génesis dentaria hasta el momento en que llegan en contacto con los antagonistas.

Cuando el diente hace oclusión y recibe las agresiones de su normal función biológica, se forma una dentina (13) estructuralmente distinta, con menos túbulos, de menor diámetro; es la dentina secundaria o fisiológica. La línea de separación entre las dos dentinas, es claramente visible en los cortes histológicos por el cambio de dirección que sufren los nuevos canalículos y por su apetencia tintorial distinta.

La formación de dentina secundaria es continua, en una progresión lenta, pero constante hasta la edad de 55 años, en que la deposición se hace más errática e irregular (14), posiblemente debido a la interferencia con otros factores patológicos.

Cuando la irritación pulpar llega a los límites de tolerancia de ese tejido (caries, fracturas, atrición, tallado cavitario, etc.), tiene lugar la formación de una dentina de defensa, que recibe el nombre de dentina terciaria.

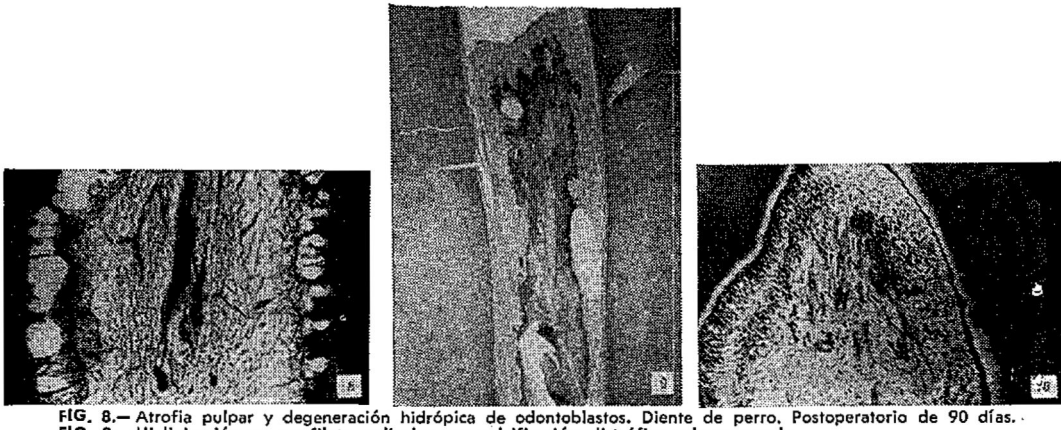


FIG. 8.—Atrofia pulpar y degeneración hidrópica de odontoblastos. Diente de perro. Postoperatorio de 90 días.
 FIG. 9.—Hialinización en un filete radicular con calcificación distrófica sobreagregada.
 FIG. 10.—Dentina terciaria. Pulpa con exudado inflamatorio crónico, moderado. A la izquierda se observan las sucesivas deposiciones de dentina terciaria.

Esta dentina es diferente a los otros dos tipos. Está localizada exclusivamente frente a la zona irritada; sus túbulos son muy irregulares, tortuosos y en menor número, eventualmente ausentes.

Como consecuencia está más calcificada que los otros tipos, aunque esta calcificación es más irregular⁽¹⁵⁾.

Alrededor de 30 días después de haber realizado un tallado cavitario comienza la deposición de dentina terciaria.

Esta deposición es más rápida inicialmente y disminuye considerablemente luego de unos 30 días de activa producción⁽¹⁵⁾.

Cuanto más traumática es la técnica, más pronto se iniciará la formación de dentina terciaria y en mayor cantidad. Por lo tanto, en aquellos tallados realizados con un traumatismo mínimo, la deposición se realizará mucho más tardíamente.

Se ha podido establecer⁽¹⁶⁾, que el promedio de formación de dentina terciaria que depende de muchas variables, como ser, edad pulpar, estado previo del tejido, magnitud del traumatismo, es de 1,5 micras por día. Luego de unos 130 días aproximadamente, cesa su producción.

IV) CONCLUSIONES.

A través de numerosos trabajos se ha podido establecer que el tejido pulpar sufre grados variables de lesiones al realizar un tallado cavitario, pudiendo, inclusive, llegar a la necrosis por causas no bacterianas.

Los cambios a nivel del tejido pulpar son más intensos en etapas tempranas (de 1 a 30 días, aproximadamente). Posteriormente hay regresión de casi todos ellos. En otros casos los trastornos inflamatorios se hacen crónicos, llegando a veces a la necrosis pulpar.

Los cambios tardíos están representados por atrofia pulpar, hialinización y calcificaciones distróficas pudiendo acompañarse o no, de cambios inflamatorios crónicos.

En todos los casos hay deposición variable de dentina terciaria.

Las células más vulnerables son los odontoblastos, por ser los elementos más especializados del tejido pulpar.

Hay acuerdo general en establecer que la unión de alta velocidad, con refrigeración de agua, ejerciendo un mínimo de presión manual, y dejando el mayor remanente de dentina posible, redundará en un efecto menos traumatizante sobre la pulpa dentaria.

V) BIBLIOGRAFIA BASICA.

1. STANLEY, H. R.—*Diseases of the pulp*. (En: *Textbook of Oral Pathology*, Tiecke, R., p. 91-130, Mac Graw-Hill Book Co., New York, 1965.)
2. MARSLAND, I. A. and SHOVELTON, D. S.—*Repair in the human dental pulp following cavity preparations*. *Archs. oral. Biol.*, 15: 411-423; 1970.
3. LANGELAND, K.—*Pulp reaction to cavity preparation and to burns in the dentine*. *Odont. Tidskr.*, 68: 463-470; 1960.
4. MÖR, I. A.—*Histologic studies of human coronal dentine following cavity preparations and exposure of ground facets in vivo*. *Archs. oral. Biol.*, 12: 247-264; 1967.
5. LANGELAND, K.—*Histologic evaluation of pulp reactions to operative procedures*. *Oral Surg.*, 12: 1235-1248; 1959.
6. DI PIRAMO, S.; BETANCOR, E.—*Cambios pulpares en los procedimientos operatorios comunes. I. Cambios inmediatos*. *Anal. Fac. Odont. Uruguay*, 13: 27-40; 1969.
7. AVERY, J. K.—*Structural elements of the young normal human pulp*. *Oral. Surg.*, 32: 113-125; 1971.
8. LANGELAND, K.; DOWDEN, W. E.; TROUSTAD, L. and LANGELAND, L. K.—*Human pulp changes of iatrogenic origin*. *Oral. Surg.*, 32: 943-980; 1971.
9. CARDOSO, A. S. and MITCHELL, D. F.—*Progression of pulpitis to necrosis and periapical disease in deciduous and permanent teeth of Monkeys*. *J. Dent. Res.*, 50: 934-938; 1971.
10. EL-KAFRAWY, A. H. and MITCHELL, D. F.—*Sequence of events after pulp exposures in Monkeys*. *J. Dent. Res.*, 49: 1181-1187; 1970.
11. CUTRIGHT, D. E.; BHASKAR, S. N.—*Pulpal vasculature as demonstrated by a new method*. 27: 687-683; 1969.
12. QUIGLEY, M.—*Functional and geriatric changes of the human pulp*. *Oral Surg.*, 32: 795-806; 1971.
13. KALNINS, V.—*Caries*. (En: *Textbook of Oral Pathology*, Tiecke, R., p. 59-94; Mac Graw-Hill Book Co., New York, 1965.)
14. MOORE, G. E.—*The continued apposition of physiological dentine in the mature tooth*. *Geront. Clin.*, 12: 360-375; 1970.
15. PHILIPPAS, G. G. and APPLEBAUM, E.—*Location of irregular secondary dentine formation*. *J. Dent. Res.*, 47: 769-778; 1968.
16. STANLEY, H. R.; WHITE, C. L.; Mc GRAY, L.—*The rate of tertiary dentine formation in the human tooth*. *Oral Surg.*, 21: 180-189; 1970.