

**UNIVERSIDAD DE EXTREMADURA  
FACULTAD DE VETERINARIA**

**EFECTOS DE LOS  
DESTARTADORES DE  
ULTRASONIDOS SOBRE LA  
VITALIDAD PULPAR EN LOS  
DIENTES DEL PERRO.  
ESTUDIO EXPERIMENTAL**

**Memoria presentada por D. José Luis  
Vérez Fraguera para optar al Título  
de Doctor en Veterinaria  
Cáceres, Mayo de 1998**

Edita: Universidad de Extremadura

Servicio de Publicaciones

c/ Pizarro, 8

Cáceres 10071

Correo e.: [publicac@unex.es](mailto:publicac@unex.es)

<http://www.pcid.es/public.htm>

Miguel Angel Vives Vallés y Luis Javier Ezquerra Calvo, Profesores Titulares de Patología Quirúrgica y Cirugía del Departamento de Medicina y Sanidad Animal de la Universidad de Extremadura, en calidad de Directores de la Tesis Doctoral titulada *"Efectos de los destartadores de ultrasonidos sobre la vitalidad pulpar en los dientes del perro. Estudio experimental"*, tienen el honor de informar que:

D. José Luis Vérez Fraguela ha trabajado bajo su dirección desde 1993 en el tema citado.

Que tanto el material bibliográfico como las experiencias y la casuística presentada han sido oportunamente analizados y cuidadosamente seleccionados. Los resultados y conclusiones hacen estimar a quienes esto suscriben como directores de la Tesis Doctoral, que puede ser presentada a efectos de ser juzgada.

Lo que firman y rubrican en Cáceres el 15 de Mayo de 1998

Fdo. Miguel A. VIVES VALLES

Fdo. L. Javier EZQUERRA CALVO



## **DEDICATORIA**

**A mi esposa Puri, por su amor, su paciencia, su apoyo, y como no, por su resistencia.**

**A mi primera hija, Sofía, de la que ambos deseamos que aprenda a tener grandes expectativas en esta vida tan competitiva.**



## **AGRADECIMIENTOS**

## **AGRADECIMIENTOS**

### **AGRADECIMIENTOS**

-Al Prof. Dr. D. Miguel Angel Vives Vallés, Director de esta Tesis Doctoral, primero por haber confiado en mí para la realización de la misma, luego por todos los domingos y festivos que me ha dedicado y además por todas las horas que gentilmente me ha instruido por teléfono. Gracias a su experiencia, dedicación y aliento ha sido posible llevarla a término.

-Al Prof. Dr. D. Luis Javier Ezquerro Calvo, Director de esta Tesis, por sus sabios consejos y su estímulo demostrados durante años y por supuesto, durante toda la elaboración de esta Tesis Doctoral.

-Al Prof. Dr. D. Jesús Usón Casaús por su colaboración, sus consejos y su amistad demostrada día a día.

-Al Prof. Dr. D. Jesús Usón Gargallo, una capacidad inagotable de trabajo. Un punto de referencia para todos.

-Al Prof. D. Joaquín Jiménez Fragoso, por su afecto

## AGRADECIMIENTOS

presente durante toda la elaboración de esta Tesis Doctoral.

-A la Prof. Dra. Dña. Cinta Mañé Seró por sus sugerencias y su cariño demostrado a lo largo de muchos años.

-A Dña. Purificación Cerdeira Fernández, esposa y compañera veterinaria, por su apoyo incondicional e inestimable ayuda.

-A Dña. Aurora Salido Fernández y a Dña Angela Huerta Lorenzo, veterinarias, compañeras en el Hospital Veterinario donde trabajamos, quienes junto con mi esposa me padecen diariamente y sufren mi innegable mal humor y mi imperdonable falta de agradecimiento hacia su inestimable ayuda.

-Al Prof D. Miguel Castro Ferreiro, amigo y médico dentista, Profesor Asociado de la Facultad de Odontología de la Universidad de Santiago de Compostela, por su ayuda al realizar la búsqueda bibliográfica en el Complejo Hospitalario Arquitecto Marcide de Ferrol.

-A Dña. Milagros Benito Hernández, Residente del Hospital Clínico de la Facultad de Veterinaria de la UEX por su inestimable ayuda durante la realización de la parte experimental de esta Tesis Doctoral.

-A Dña. Eva María Pérez Merino, Profesora Asociada y a Dña. Beatriz Chacón López, Becaria FPI de la Cátedra de Cirugía de la Facultad por su colaboración en la parte experimental.

-A los Residentes de Cirugía del Hospital Clínico de la Facultad por su ayuda en la preparación y anestesia de los perros durante la fase experimental.

-Al Prof. Dr. D. José Morales Bruque de la Facultad de

## AGRADECIMIENTOS

Ciencias de la UEX por su apoyo desinteresado al haber puesto a nuestra disposición la sonda termométrica.

-A los miembros de la Cátedra de Física de la Facultad de Veterinaria de la UEX, por su inestimable cooperación para realizar los cálculos necesarios para ajustar la sonda termométrica y para solventar cuantos problemas les fueron consultados. Agradecemos especialmente al Prof. Dr. D. Antonio Baeza Espasa por su inagotable paciencia y también a D. Felipe Mógica por sus aclaraciones.

-Queremos agradecer también a la Prof. Dra. Dña. Marta González Huecas y a la Prof. Dra. Dña. Cristina Novoa Martínez de la Cátedra de Anatomía Patológica de la Facultad de Veterinaria de la Universidad Complutense de Madrid, por su inestimable ayuda y atenta disposición para la realización del estudio histopatológico.

-Hemos de agradecer también a la Consejería de Educación y Juventud de la Junta de Extremadura el otorgamiento de un Proyecto de Investigación que nos ha permitido financiar parcialmente esta Tesis Doctoral.

**A todos ellos, mi más sincero agradecimiento**

## **INDICE**

## INDICE

DEDICATORIA.....	3
AGRADECIMIENTOS .....	4
I-INTRODUCCION .....	13
II-REVISION BIBLIOGRAFICA .....	19
A-Recuerdo morfofuncional de la pulpa .....	22
B-Patología pulpar .....	29
B.1-Etiología de las alteraciones pulpares .....	29
B.2-Patogenia de la lesión pulpar .....	33
B.3-Clasificación de las alteraciones pulpares y periapicales .....	48
C-Profilaxis dental .....	61
C.1-Definición del cálculo dental .....	62
C.2-Estadíos en la formación del cálculo .....	63
C.3-Eliminación del cálculo .....	68
D-Instrumentos sónicos y ultrasónicos .....	69
D.1-Tipos, clases y funcionamiento .....	69
D.2-Indicaciones .....	71
D.3-Contraindicaciones .....	74
D.4-Precauciones .....	76
D.5-Controversia sobre su utilización .....	77
III-MATERIAL Y METODO .....	83
III.1 MATERIAL .....	84
A-Material animal .....	84
B-Material odontológico .....	94
B.1-Unidad dental .....	94
B.2-Material destinado a la extracción dentaria .....	94

## INDICE

B.2.1-Pinzas de extracción .....	94
B.2.2-Elevadores .....	94
B.2.3-Fresas .....	95
B.3-Material destinado a la extracción de hueso .....	95
B.4-Material para obturación .....	95
C-Material de cirugía general .....	95
C.1-Material de diéresis .....	95
C.2-Material de aprehensión .....	95
C.3-Material de separación .....	96
C.4-Material de síntesis .....	96
C.5-Material de hemostasia .....	96
C.6-Otro material .....	96
D-Material de anestesia .....	96
D.1-Material de tranquilización .....	97
D.2-Material de inducción, intubación y perfusión	
vascular .....	97
D.3-Material de mantenimiento .....	97
D.3-Material de monitorización .....	98
E-Material fotográfico .....	98
F-Material informático .....	98
G-Material para estudio histológico .....	99
H-Otro material .....	99
H.1-Material radiográfico .....	99
H.2-Material para medición .....	100
H.3-Material para alimentación y alojamiento.....	100
III.2-METODO .....	<b>101</b>

## INDICE

A-Justificación del método empleado .....	101
B-Metodología general aplicada a todos los animales .....	105
C-Técnica anestésica .....	107
D-Técnica de aplicación de los ultrasonidos .....	109
E-Técnica experimental aplicada a cada animal .....	112
F-Técnica de extracción dental .....	115
G-Técnica de obtención de los registros de temperatura ...	120
H-Técnica aplicada al animal control .....	122
I-Método histológico .....	123
<b>IV-RESULTADOS .....</b>	<b>125</b>
A-Resultados obtenidos en la medición térmica. ....	126
A.1-Resultados obtenidos en el perro N° 1 .....	126
A.2-Resultados obtenidos en el perro N° 2 .....	128
A.3-Resultados obtenidos en el perro N° 3 .....	129
A.4-Resultados obtenidos en el perro N° 4 .....	130
A.5-Resultados obtenidos en el perro N° 5 .....	132
A.6-Resultados obtenidos en el perro N° 6 .....	133
A.7-Resultados obtenidos en el perro control .....	134
B-Resultados obtenidos en la medición de la dentina y de la pulpa.	136
B.1-Resultados obtenidos en el perro N° 1 .....	136
B.2-Resultados obtenidos en el perro N° 2 .....	137
B.3-Resultados obtenidos en el perro N° 3 .....	139
B.4-Resultados obtenidos en el perro N° 4 .....	140
B.5-Resultados obtenidos en el perro N° 5 .....	141
B.6-Resultados obtenidos en el perro N° 6 .....	143
B.7-Resultados obtenidos en el perro control .....	144
C-Resultados obtenidos en el estudio histológico .....	146

## INDICE

C.1-Resultados macroscópicos obtenidos al examen de los dientes extraídos. ....	146
C.2-Resultados obtenidos tras la aplicación de los ultrasonidos durante 30 segundos .....	147
C.3-Resultados obtenidos tras la aplicación de los ultrasonidos durante 60 segundos .....	148
C.4-Resultados obtenidos tras la aplicación de los ultrasonidos durante 90 segundos .....	148
<b>V-DISCUSION DE LOS RESULTADOS .....</b>	<b>151</b>
A-Calor generado por el destartarador de ultrasonidos y su efecto sobre la vitalidad pulpar .....	154
B-Lesiones producidas por el uso de destartadores de ultrasonidos .....	158
C-Relación entre el tamaño del diente, el tiempo aplicado y las lesiones observadas .....	162
<b>VI-CONCLUSIONES .....</b>	<b>165</b>
<b>VII-ICONOGRAFIA .....</b>	<b>167</b>
<b>VIII-RESUMEN.....</b>	<b>178</b>
<b>IX-SUMMARY .....</b>	<b>181</b>
<b>X-BIBLIOGRAFIA .....</b>	<b>184</b>

## **I-INTRODUCCION**

## **INTRODUCCION**

### **INTRODUCCION**

No admite discusión alguna que el paso por la Universidad es positivo para la formación y el enriquecimiento intelectual del individuo. Si además, como es el caso, se han conocido distintas Universidades, el enriquecimiento es doblemente positivo porque se añade un elemento de comparación y juicio que en definitiva redundará en un mayor aprendizaje por la vía del cotejo, la equiparación y el análisis.

Fue en esta Facultad de Veterinaria de Cáceres donde, primero como Alumno Interno de la Cátedra de Cirugía y luego como Residente de Cirugía del Hospital Clínico de la Facultad hemos recibido una sólida formación clínica y quirúrgica que a la postre nos serviría para el desarrollo como clínico privado y el reconocimiento profesional de terceros, con distintas invitaciones a pertenecer a distintos foros científicos nacionales y extranjeros, de los que honrosamente formamos parte.

## INTRODUCCION

En esta Cátedra hemos aprendido no sólo Patología Quirúrgica y Cirugía, sino que además nos hemos impregnado de Ciencia y de su Metodología llevándola a la práctica, primero como Alumno Interno, colaborando en la fase experimental de otras Tesis Doctorales que seguían distintas líneas de investigación trazadas en la Cátedra, luego como Residente de Cirugía con la realización de una Tesis de Licenciatura sobre Hernias Incisionales y ahora con un proyecto de investigación experimental, para la realización de una Tesis Doctoral, con un trabajo Odontoestomatológico, buscando así el máximo grado académico que concede la Universidad Española, el de Doctor en Veterinaria.

Sin embargo nuestra actividad profesional en Galicia, muy lejos de Cáceres, junto a la necesaria e intensa dedicación que requiere la actividad clínica, ha puesto no pocas trabas y retrasos en este deseo de llevar a término dicho trabajo de investigación.

A pesar de todo y siguiendo la máxima de que si se quiere se puede y como es lógico, con sacrificios y renunciaciones, hemos finalmente sido capaces de afrontar un trabajo de investigación inédito sobre un tema que siempre nos ha atraído especialmente, la odontoestomatología veterinaria.

Dicho esto, y entrando ya en el tema objeto de estudio, queremos resaltar que la amplia utilización de destartadores ultrasónicos en la clínica humana y veterinaria, así como su fácil empleo, han hecho de este sistema de limpieza de la superficie dental, un aliado indispensable de la odontoestomatología actual.

Además de la acción de limpieza de los ultrasonidos hay muchas otras aplicaciones de los mismos en odontología, sin

## INTRODUCCION

embargo, sólo en los últimos tiempos se han racionalizado y comprendido las aplicaciones y efectos de sus propiedades físicas.

Los ultrasonidos pueden ser generados por magnetostricción o piezoelectricidad (lo más utilizado). La interacción de los ultrasonidos con los tejidos vivos está causada por acción mecánica (cavitación, sobreesfuerzos o presión) o por acción térmica, y es necesaria una mejor comprensión de la efectividad, límites de seguridad y uso racional de los ultrasonidos para su empleo en clínica, puesto que sabemos de forma genérica que la limpieza dental con destartaradores de ultrasonidos eleva la temperatura de las estructuras dentales, de forma que se puede originar una necrosis pulpar, si bien no se ha cuantificado exactamente cuanto tiempo y cuanta temperatura se requiere para esta acción patológica.

Más concretamente en medicina veterinaria, debido a la anestesia general a que es preciso someter al paciente, el clínico pierde la referencia que proporciona un paciente despierto y con sensibilidad, lo que unido a problemas de sarro más graves que en medicina humana, lleva a prolongar el tiempo de actuación sobre el diente, más allá de lo que en principio se podría considerar razonable.

Nos llamó siempre poderosamente la atención el que los autores consultados recomendaran no excederse de una cierta cantidad de tiempo (unos pocos segundos) de aplicación de los ultrasonidos sobre la superficie dental, para evitar daños pulpares por la gran cantidad de calor producida.

Como quiera que en la práctica diaria hemos de estar

## INTRODUCCION

atentos a distintas contingencias que surgen durante la intervención (la anestesia, la instrumentación ...), en un número elevado de casos nos ha sido imposible respetar este principio de tiempo máximo de aplicación de los ultrasonidos. De forma curiosa, posteriormente el animal no refería ningún episodio de necrosis y alteración pulpar que pudiésemos apreciar.

Cabe destacar por otra parte que, sin duda, este principio tiene una gran carga de sentido común, pero nunca aparece refrendado por la literatura bibliográfica en ninguno de los autores que lo citan.

Nosotros no hemos encontrado en la bibliografía estudios experimentales que determinen el alcance del problema, que expliquen qué es lo que pasa realmente en la pulpa, sólo encontramos referencias a trabajos en humana e "in vivo" con indicaciones meramente aproximativas y subjetivas.

Creemos también que la cercanía filogenética de los tejidos dentales entre el hombre y otros mamíferos, nos permitirá que los resultados obtenidos en este estudio sean extrapolables a la medicina humana.

Inicialmente acariciamos la idea de comparar distintos parámetros, como la acción sobre la pulpa en función de las frecuencias de vibración de los distintos destartadores disponibles en el mercado. La acción sobre la pulpa utilizando o no sistemas de refrigeración a distintas potencias. La comparación de distintos sistemas de ultrasonidos a la vez, etc.

Lamentablemente, y como sucede siempre, la realidad se impone duramente y sin contemplaciones a los deseos, y

## INTRODUCCION

fundamentalmente debido a limitaciones económicas marcadas por la cuantía del proyecto de investigación subencionado otorgado por la Consejería de Educación y Juventud de la Junta de Extremadura, nos obligó a recortar nuestras expectativas iniciales al trabajo que ahora presentamos.

Así pues planteamos nuestros objetivos en cuanto a valorar el posible daño causado en la pulpa dental de diferentes dientes sometidos a diversos tiempos de aplicación de un aparato de detartraje dental por ultrasonidos sin refrigeración. Dichos resultados aportarían un conocimiento inexistente en la actualidad, sobre la cuantificación del daño que podemos causar en la limpieza dental y determinar si este daño puede ser reversible o no, considerando los resultados histológicos obtenidos.

## **II-REVISION BIBLIOGRAFICA**

## **REVISION BIBLIOGRAFICA**

Debido a la escasa bibliografía que hemos encontrado referida al tema concreto que nos ocupa, hemos tenido que utilizar la mayor parte de las referencias bibliográficas de odontología humana y experimental, campo éste en el que disponemos de más datos, que sin embargo, no necesariamente puedan ser de aplicación para nuestro campo de interés.

En todo caso, y puesto que lo que buscamos fundamentalmente son las alteraciones producidas sobre la pulpa dental, hemos estructurado nuestra búsqueda en cuatro grandes apartados; -Recuerdo morfofuncional de la pulpa dental; -Estudio de las patologías pulpares; -Conocimiento de las técnicas de profilaxis dental; -La instrumentación utilizada en dicha profilaxis dental.

La revisión se realizó en la sala informática del Complejo Hospitalario Arquitecto Marcide de Ferrol, A Coruña, y en las bibliotecas de las Cátedras de Cirugía, Patología Médica, Anatomía,

## REVISION BIBLIOGRAFICA

Histología y Anatomía Patológica de las Facultades de Veterinaria de Cáceres, Zaragoza y Madrid.

Cabe resaltar que la búsqueda bibliográfica se ha realizado de manera informatizada obteniéndose las referencias de las siguientes bases de datos: Biosis Previews, Embase, Medline y Comprehensive Medline.

Las palabras llave que hemos utilizado son: dental temperature, dental pulp, dental scaling, dental cavity, dental high-speed, dental thermometers, dentin sensitivity ultrasonic, ultrasonic scaler, electricity, conductivity, veterinary, dog, human, entre otras. Todas ellas las hemos combinado de distintas formas obteniendo una gran cantidad de información que hemos intentado ordenar en los apartados antes citados y que describiremos a continuación.

## **A-RECUERDO MORFOFUNCIONAL DE LA PULPA DENTARIA**

La pulpa, que se sitúa en la cavidad central de los dientes, está constituida por un tejido blando, de origen mesenquimatoso, compuesto de tejido conjuntivo rico en células, vasos y nervios y revestida por células especializadas, denominadas odontoblastos.<sup>35</sup>

Es el órgano formador de dentina, de la cual no puede separarse fisiológicamente, y solamente por cuestiones didácticas se consideran separadas arbitrariamente la pulpa y la dentina. La pulpa es a la dentina lo que el canal medular es al hueso. Es, por decirlo así, el "cordón umbilical" del diente con el resto del organismo. Comunicada con el periodonto por el foramen apical, la pulpa es, podríamos decir, la sede, el asiento del metabolismo del diente que permite a los tejidos duros de éste ser tributarios de la fisiología del organismo. 13, 35, 38, 61, 64

Con objeto de conocer adecuadamente la anatomía e histología que nos ocupa haremos en primer lugar un brevísimo recuerdo embriológico de lo que es la pulpa dentaria.

Se denomina pulpa a partir del momento en que la papila dentaria en el embrión (en el folículo dentario en formación) ha producido ya la primera capa de dentina detrás del órgano del esmalte. Cuando se forma esta primera capa de dentina, la papila dentaria lleva ya el nombre de pulpa; a partir de ahí empieza a formarse la raíz con la dentina inmediata a la capa de los odontoblastos, o células formadoras de dentina; terminada

completamente la raíz queda un orificio (el orificio apical) por donde pasa el paquete vasculonervioso de la pulpa.13, 35, 38, 61, 64

La pulpa es un tejido conjuntivo constituido, entre otras formaciones, por los odontoblastos, que se alinean en los confines de la primera capa de dentina en forma de empalizada. Estas células son cilíndricas en la cavidad pulpar, cuboides en el suelo e incluso terminan siendo aplanadas en las inmediaciones del ápice radicular.13, 35, 38, 61, 64

En realidad la capa odontoblástica, aunque a veces solo tiene una fila de odontoblastos, llega en ocasiones a tener hasta cuatro capas de grosor. Estas células, que son cilíndricas, están asociadas a la formación de dentina y la mayor parte de los autores consideran que son estas células alargadas las verdaderamente activas, y las células cuboides o aplanadas son afuncionales, células en reposo. Estos conceptos han sido avalados por diferentes autores.13, 35, 38, 61, 64

La microscopía electrónica revela que las células cilíndricas contienen muchas organelas y, sobre todo, un aparato de Golgi muy desarrollado, así como el retículo endoplásmico. Por el contrario, las células cuboides o las células aplanadas tienen pocas organelas y, sobre todo, el cuerpo celular está ocupado en su mayor parte por el núcleo. Inmediatamente por debajo de la capa de odontoblastos se sitúa una zona que suele tener unas cincuenta micras de anchura considerada zona pobre en células; es lo que también se denomina zona de Weil. Las células que se sitúan en esta región efectivamente son poco numerosas: contienen fibroblastos y sobre todo células mesenquimatosas. Los fibroblastos pueden producir

## REVISION BIBLIOGRAFICA

fibrillas argirófilas. Las células mesenquimatosas están generalmente cerca de los capilares. Estas células mesenquimatosas, así como los fibroblastos, pueden, en un momento determinado, transformarse en odontoblastos. Hay por lo demás en esta zona una pequeña cantidad de macrófagos protectores. Esta zona pobre en células está atravesada, sin embargo, por nervios y vasos sanguíneos que llegan a los odontoblastos y a la capa de preentina. Inmediatamente, hacia el interior de la pulpa se sitúa una capa celular que se llama capa rica en células. Aún cuando esta capa se encuentra también en la pulpa radicular, no es tan aparente como en la pulpa coronal. Por último, más hacia el centro de la pulpa se sitúa lo que se llama núcleo pulpar, donde se encuentran la mayor parte de los elementos celulares, así como estructuras acelulares y nerviosas que se localizan así entremezcladas entre un armazón de fibrillas y sustancia fundamental 13, 53.

La mayor parte de las células de la pulpa propiamente dicha, es decir, en su núcleo, son fibroblastos; las células mesenquimatosas son generalmente escasas y se sitúan en los alrededores del lecho de los capilares. Las células defensivas, como histiocitos, células plasmáticas, linfocitos, polimorfonucleares y eosinófilos, son también bastante escasas en condiciones normales, pero cuando se requiere una gran protección esta cantidad de células defensivas aumenta enormemente, bien porque emigran de otros tejidos o quizá por diferenciación de las células mesenquimatosas que se sitúan en la proximidad de los lechos capilares 13, 53.

Aparte de estas células que acabamos de mencionar, se

## REVISION BIBLIOGRAFICA

encuentran en la pulpa una serie de fibrillas que, en la pulpa en desarrollo, son fundamentalmente reticulares, es decir, precolágenas, y que son exclusivas de la pulpa joven.<sup>11</sup> En la pulpa adulta predominan las fibras propiamente colágenas.

Los vasos sanguíneos arteriales y venosos que entran a la cavidad pulpar lo hacen en su mayor parte a través del canal apical, e introduciéndose por el conducto radicular llegan a la pulpa coronal. Las arteriolas, que se introducen en la cámara pulpar desde esta arteria principal, empiezan a ramificarse rápidamente, y algunas se dirigen a los márgenes pulpares, donde forman redes capilares densas bajo la capa odontoblástica; otras forman lechos capilares en el mismo centro de la pulpa, aún cuando son mucho menos densos que los que se sitúan bajo los odontoblastos. Las vénulas drenan los plexos capilares subodontoblásticos y del centro de la pulpa, desembocando en venillas más grandes que llevan la sangre de la cámara pulpar a través del conducto radicular <sup>13</sup>.

El hecho de la existencia de vasos linfáticos es un tema, aún en la actualidad, controvertido. Se pensó que posiblemente no existan vasos linfáticos dentro de la pulpa, y una prueba clínica de ello sería que las pulpitis, por agudas y purulentas que sean, mientras no exista una periodontitis no suelen producir adenopatías aparentes. Sin embargo, algunos investigadores que han empleado el sistema de perfusión a base de contrastes sugieren que existen conductos linfáticos dentro de la pulpa.<sup>13</sup> Así, Fawcet en 1995 afirma que sí existen aunque puntualiza que son difíciles de encontrar <sup>53</sup>.

Los nervios que penetran en la pulpa suelen seguir el mismo camino, acompañando a los vasos sanguíneos que acabamos

## REVISION BIBLIOGRAFICA

de mencionar. En este aspecto existen en la pulpa dos clases de nervios; el primero es el que se llama haz o fascículo principal, compuesto por fibrillas nerviosas y fibrillas de tejido conectivo con células de Schwann y diminutos vasos sanguíneos; la otra clase de nervios son los que forman a manera de una vaina a la arteria principal de la pulpa, y debido a esta localización reciben el nombre genérico de neuroadventicia perivascular, lo cual es un hecho bastante típico en la pulpa dentaria, hallazgo muy raro de encontrar en otros tejidos del organismo 12, 13.

En la pulpa, por lo demás, se encuentran nervios mielínicos y amielínicos, que son exactamente iguales en su estructura que en los otros tejidos orgánicos. Los nervios amielínicos estimularían los músculos de fibra lisa y los vasos sanguíneos para contraerse, a expensas de los pericitos de Rouget, y de este modo controlarían el tamaño del conducto vascular. Las fibras mielínicas nerviosas son, sin embargo, las más numerosas dentro de la pulpa, y su destino final es la perifería pulpar. Para llegar a este lugar, las fibras se abren en forma de abanico a partir de los grupos primitivos dentro de la pulpa y a medida que se aproximan a la zona pobre en células se desprende la vaina de mielina, dando lugar cada fibra a una serie de ramificaciones que producen una red muy densa, inmediatamente por debajo de los odontoblastos, formando un plexo que se denomina plexo de Raschkow y que pasa a través de los odontoblastos, entre ellos, para penetrar hasta la preentina, mientras que otras terminaciones se extienden incluso dentro de los nódulos dentinarios por donde van las fibras de Tomes o prolongaciones de los odontoblastos 12, 13, 53.

## REVISION BIBLIOGRAFICA

En todo caso las agrupaciones de fibrillas nerviosas que acompañan a los vasos arteriales tienen diferentes características: unas son sensitivas y otras vegetativas. La ramificación sensitiva proviene del trigémino; en cambio, las fibrillas vegetativas son simpáticas y parasimpáticas, yendo a parar unas, las simpáticas, al plexo nervioso pericarotídeo, y las parasimpáticas, al ganglio esfenopalatino, y al ganglio ótico, a nivel de la segunda rama del trigémino, respectivamente 12, 13,53.

El orificio apical por donde penetra el paquete vasculo-nervioso suele estar, no obstante, un poco lateralizado del propio ápice y tiene una forma cónica con la base hacia afuera; es decir, es un conducto en forma de embudo a medida que penetra en el conducto radicular. Sin embargo, además de este orificio apical existen una serie de orificios múltiples que tienen en realidad escasa importancia práctica, aún cuando en la pulpa joven son mucho más numerosos y terminan cerrándose después. Estos orificios laterales se llaman conductos laterales de Agilhon de Sarran 12, 13, 83.

Como hechos anatómo-fisiológicos cabe destacar: la ausencia de circulación colateral; la abundancia venosa; la insuficiencia del sistema linfático; la constricción del conducto a nivel apical en la unión cemento dentinaria; la existencia de unas paredes duras e inextensibles y la reducción del volumen por la dentina secundaria, como fenómeno defensivo ante la abrasión fisiológica y agresiones patológicas (caries, microtraumas...) 12, 13, 152.

Con todos los estímulos que llegan a la pulpa (ya sean de

## REVISION BIBLIOGRAFICA

presión, de calor, de frío) ésta reacciona sensitivamente produciendo sólo dolor ya que no tiene otra forma de reaccionar. Ante unas paredes inextensibles y duras, en toda congestión activa (arterial) o pasiva (venosa), la pulpa reacciona con dolor intenso en todas las manifestaciones patológicas que puedan provocar estas alteraciones vasculares 12, 13, 83.

## **B-PATOLOGIA PULPAR**

### **B.1-ETIOLOGIA DE LAS ALTERACIONES PULPARES**

Las causas, agentes patógenos o noxas, bien sean determinantes o accesorias, pueden tener un origen exterior (causas exógenas) o bien provenir de estados o disposiciones especiales del propio organismo (causas endógenas) 69.

El conjunto de causas que producen lesión pulpar se puede resumir de la siguiente manera: CAUSAS EXOGENAS: físicas: mecánicas, térmicas, eléctricas y radiaciones. Químicas: citocáusticas y citotóxicas. Biológicas: bacterianas y micóticas. CAUSAS ENDOGENAS: procesos regresivos, idiopáticas esenciales y enfermedades generales.

#### **CAUSAS EXOGENAS**

##### **Causas exógenas físicas.**

Mecánicas: Entre las mecánicas destacan los traumatismos del más variado origen, los cambios barométricos y el trabajo odontológico en lo que respecta al instrumental empleado.

Térmicas: Entre las térmicas, el calor y el frío en la alimentación podrían molestar ocasionalmente, pero gracias al caparazón de esmalte y dentina que posee la pulpa, las variaciones de temperatura que pueden llegar a la pulpa por este concepto son mínimas en condiciones normales 95.

Por el contrario cuando existen caries profundas, superficies de dentina fracturada, amplias obturaciones metálicas sin

## REVISION BIBLIOGRAFICA

base o hiperestesia dentinal, los cambios térmicos producirían dolor y podrían ser considerados como causas secundarias.

Durante el trabajo odontológico, el calor puede ser nocivo para la pulpa dentaria, especialmente el producido con el empleo de instrumentos rotatorios, ultrasónicos o materiales de obturación que generan calor, situaciones que se pueden presentar además en dientes con lesiones preexistentes.

Eléctricas: La corriente galvánica generada entre dos obturaciones metálicas, o entre una obturación metálica y un puente fijo o móvil de la misma boca, puede producir también reacción y lesión pulpar. <sup>68</sup> Este mismo autor cita también como causas eléctricas un caso de contacto de un incisivo superior con un cable de línea de corriente y otro donde se aplicó un pulpómetro al máximo de corriente sobre un incisivo inferior.

Radiaciones: los Rayos X pueden causar necrosis de los odontoblastos y otras células pulpares en aquellos pacientes sometidos a radioterapia por tumores malignos de la cavidad bucal <sup>141</sup>.

A mediados de los años sesenta se comenzó a investigar el efecto de los rayos láser sobre los tejidos dentales. Taylor <sup>154</sup>, en un trabajo experimental realizado en 12 hámsters, empleó los rayos láser con dosis de 35-55 J, que produjeron graves degeneraciones pulpares, a la vez que cavitación en el esmalte y la dentina.

Adrian et al <sup>4</sup> investigaron en perros en los que, hasta la dosis de 1.800 J/cm<sup>2</sup>, los rayos láser no produjeron lesión pulpar; la alteración pulpar fue moderada a la dosis de 2.330 J/cm<sup>2</sup> y, a dosis superiores, se provocó hemorragia pulpar, necrosis por coagulación

de los odontoblastos, edema y ocasionalmente infiltración inflamatoria celular. Adrian <sup>5</sup> investigó, en los dientes de 8 monos rhesus, los rayos láser-neodimio (Nd) y su efecto sobre la pulpa, encontrando que, a pesar de usar dosis de  $6.772 \text{ J/cm}^2$ , en ningún caso se produjo coagulación o necrosis pulpar, como sucedió en el trabajo citado previamente, concluyendo que los rayos láser neodimio son mejor tolerados por la pulpa que los láser-rubí.

Melcer et al <sup>108</sup>, experimentaron los rayos láser-CO<sub>2</sub> en 14 pulpas de Macaca mulata y en 20 de perros sabuesos, empleando baja potencia y cortos periodos de emisión (3W y 1 seg), hallando una reacción dentinogénica, sin alteración pulpar. Myers et al <sup>118</sup> emplearon los rayos láser YAG (itrio-aluminio-granat), para eliminar la caries incipiente de hoyos y fisuras, ratificando investigaciones anteriores en las cuales no se produjo lesión pulpar. Shoji et al <sup>144</sup> estudiaron los cambios histopatológicos producidos por los rayos láser- CO<sub>2</sub> en las pulpas de 10 perros, obteniendo los resultados más favorables entre el tejido normal y el necrótico, con una potencia de 60 W y periodo de irradiación de 0,5 seg, logrando la incisión quirúrgica sin hemorragia.

Finalmente, Miserendino et al <sup>110</sup> investigaron el calor producido por los rayos láser-CO<sub>2</sub> implantando termistores eléctricos en la cámara pulpar de 20 molares humanos extraídos y observaron que, por debajo de 10 J, las temperaturas obtenidas no llegaban a los 50,5 °C, temperatura que sería tolerada por la pulpa.

En resumen, se puede considerar que el empleo de los rayos láser en cirugía bucal, periodoncia, odontología conservadora

y preventiva, empleando un estricto control de la energía, potencia y periodo de tiempo, no parece causar lesiones pulpares.

La generalización de la terapéutica anticancerosa por la irradiación de cobalto<sup>60</sup> ha promovido interesantes investigaciones sobre la acción que puede tener en la especialidad odontológica. Hutton et al<sup>81</sup> irradiaron los dientes superiores de dos monos, en dosis de 3.000 a 7.013 R con cobalto<sup>60</sup>, y no observaron efectos adversos en las pulpas de los dientes tratados al cabo de dos meses.

Ante la posibilidad de tener que atender a un paciente que tenga que ser, o haya sido, irradiado en la región maxilofacial, es recomendable conocer algunas interesantes publicaciones sobre la acción directa o indirecta de las radiaciones.

Cox<sup>42</sup>, recuerda que solamente en Estados Unidos en 1975 hubo 23.300 casos de cáncer oral, en los que la supervivencia a cinco años alcanza unos porcentajes del 50-60%. Aunque la radiación en sí no afecte mucho a la pulpa, el hecho de la sequedad bucal persistente y la dificultad de riego sanguíneo por la endarteritis obliterante junto con otros factores diversos, provocan caries anormales de tipo rampante, lesiones pulpares subsecuentes, etc., lo que implicaría una especial atención en estos pacientes. Montgomery<sup>113</sup>, cita la mucositis, la xerostomía y el trismo como efectos indeseables provocados por las radiaciones de la cavidad oral, tal es así que, a juicio de este mismo autor, crean un ambiente apropiado para la posterior aparición de alteraciones pulpares y una difícil situación para la posterior terapéutica odontológica.

### **Causas exógenas químicas.**

Citocáusticas: la acción citocáustica de algunos fármacos

## REVISION BIBLIOGRAFICA

antisépticos (alcohol, cloroformo, etc) y de materiales de obturación (silicatos, resinas acrílicas autopolimerizables y materiales compuestos), al contactar con la pulpa, crea comúnmente lesiones irreversibles 94.

Citotóxicas: el trióxido de arsénico es el fármaco más citotóxico conocido, ya que produce en pocos minutos una agresión irreversible que conduce a la necrosis pulpar química algunos días más tarde. Esta acción toxicofarmacológica es la utilizada por algunos profesionales en la desvitalización pulpar 94, 95.

### **Causas exógenas biológicas.**

Bacterianas: entre los gérmenes patógenos que producen con más frecuencia infecciones pulpares, se encuentran los estreptococos  $\beta$  y  $\delta$ , estafilococos y anaerobios obligados, especialmente del género bacteroides 94, 95.

Micóticas: también se han encontrado hongos del género *Candida* y actinomicetes. Si bien no ahondaremos en este campo ya que no es el objetivo de este trabajo 94, 95.

### **CAUSAS ENDOGENAS**

Se refieren a procesos degenerativos como pueden ser las atrofas pulpares, calcificaciones, resorción dentinaria externa o interna, metaplasias, neoplasias, etc. No haremos mayor referencia a ellas por no ser objeto de estudio en este trabajo.

## **B.2-PATOGENIA DE LA LESION PULPAR**

El conocimiento de la patogenia, es decir del mecanismo de producción y desarrollo de una enfermedad pulpar, como conflicto entre la causa o las causas, por un lado, y la pulpa con su

potencialidad de defensa y reparación por otro, da una idea cabal del problema y ayuda a establecer las normas de protección pulpar en la endodoncia preventiva.

Un enfoque pragmático es, a nuestro juicio, estudiar y comparar las estadísticas publicadas sobre lesiones pulpares y cómo o por qué se produjeron.

En los últimos años se ha dado gran importancia al factor iatrogénico como causa de lesión pulpar, prueba de ello son los casos comunicados, la profusión de trabajos experimentales y las pautas que se han recomendado en endodoncia preventiva, para lograr que el trabajo odontológico no llegue nunca a involucrar la pulpa en procesos irreversibles.

Los otros tres factores que hay que considerar, y que con el anterior formarán los cuatro grupos en que se dividirá el mecanismo de acción, son: la iatrogenia antes dicha; la infección por invasión de la pulpa por gérmenes vivos y sus toxinas; los traumatismos diversos; causas generales e idiopáticas.

Siguiendo a Lasala <sup>95</sup>, quien coincide al clasificar en cuatro grupos los mecanismos de producción de las lesiones pulpares, podríamos especificar aún más dentro de cada grupo las diferentes causas, y así:

#### 1-Infección por invasión de gérmenes vivos

Caries

Fracturas, fisuras y otros traumas

Por fisuras distróficas

## REVISION BIBLIOGRAFICA

Por vía apical y periodontal (en parodontopatías)

Por anacoresis (hematógena)

### 2-Traumatismos con lesión vascular y posible infección

Fractura coronaria o radicular

Sufusión sin fractura

Lesión vascular apical (subluxación, luxación y avulsión)

Crónica (hábitos, bruxismo, abrasión y atrición)

Cambios barométricos.

### 3-Iatrogénica

Extirpación intencional o terapéutica

Preparación de cavidades en odontología operatoria

Preparación de bases o muñones para coronas y puentes

Restauración de coronas y puentes

Por trabajo clínico de otras especialidades (ortodoncia, periodoncia, cirugía otorrinolaringológica)

Uso de fármacos antisépticos o desensibilizantes

Materiales de obturación

### 4-Generales

Procesos regresivos (edad, etc.)

Idiopático-esenciales

Enfermedades generales

Revisaremos solamente aquellas causas de lesión pulpar

## REVISION BIBLIOGRAFICA

consideradas iatrogénicas en esta clasificación, derivadas del trabajo clínico odontológico.

Haremos especial referencia a las alteraciones pulpares y dentinales causadas por la acción de los ultrasonidos, aclarando que son, con mucho, las menos estudiadas de toda la bibliografía consultada. Estas alteraciones las estudiaremos desde distintos puntos de vista, que son: la propia acción de la resonancia; la acción de la temperatura; la acción de la velocidad; la acción de la presión; la acción química.

Antes de valorar la propia acción de los ultrasonidos nos planteamos la cuestión sobre si los cambios patológicos en los tejidos pulpar y periodontal son fenómenos relacionados, ya antes de la acción de cualquier método terapéutico pulpar o periodontal, y hemos observado que es una cuestión objeto de controversia.

Algunos investigadores han descrito la presencia de formación de dentina reparadora <sup>93</sup> o de necrosis del tejido e infiltrado inflamatorio <sup>81</sup> en las pulpas de dientes humanos enfermos de periodontitis. En estos casos descritos el grado de cambios pulpares se correlacionaba con la extensión del daño del tejido periodontal.

Otros autores no pudieron correlacionar la presencia o severidad de la enfermedad periodontal con los cambios pulpares <sup>45, 105</sup>, ya que las pulpas de dientes humanos con enfermedad periodontal permanecieron cerca de los límites normales <sup>45</sup> o presentaron cambios similares a las pulpas de dientes con enfermedad periodontal y sarro.<sup>105</sup>

Se ha sugerido que las bacterias y las toxinas bacterianas

que aparecen en el periodonto enfermo, pueden alcanzar la pulpa por medio de los canales lateral y/o accesorio 92, agujero apical 92 y túbulos dentinales 23. Sin embargo, las bacterias y sus productos pueden penetrar en la dentina de la raíz sólo si el cemento expuesto está debilitado, reducido en anchura o ausente 23. Se ha demostrado que las bacterias pueden invadir los túbulos dentinales y alcanzar la pulpa 119 y que esos productos bacterianos, cuando se aplican a la dentina expuesta, eran capaces de iniciar reacciones inflamatorias en la pulpa subyacente 22.

En este contexto se ha especulado sobre que el tratamiento periodontal puede afectar indirectamente a la pulpa dental. Se propuso una patogénesis que consistía en que la eliminación del cemento de la raíz, por la instrumentación repetida, expone los túbulos dentinales que se convertirán en rutas de entrada para fluidos orales y microorganismos 3, 23, 168.

Se ha demostrado, por microscopía electrónica, que se produce invasión bacteriana del cemento de la raíz y la dentina radicular en dientes humanos, libres de caries pero con enfermedad periodontal, limpiados o no 122.

Se observó además un aumento clínicamente significativo (a estímulos de sonda y aire) en la sensibilidad de la dentina en seis pacientes 122. Cinco de estos pacientes eran además sensibles a los estímulos de la vida diaria.

Black et al en 1980, confirmaron en perros la existencia de bacteriemia tanto en la limpieza como en la extracción de dientes, en animales con enfermedad periodontal.

## REVISION BIBLIOGRAFICA

Estudios histopatológicos en humanos 168, monos 21 y ratas 71 han mostrado la presencia de inflamación localizada 168 y formación de dentina reparadora 21, 71 en tejidos subyacentes (dentina radicular y periodonto) a superficies de raíz limpiadas.

En los monos, otros autores describieron que los cambios pulpaes en los dientes limpiados periodontalmente no aumentaban cuando se comparó con dientes no tratados periodontalmente 151, 23.

La hipersensibilidad de la dentina es una condición que está correlacionada con los túbulos dentinales expuestos y también con los procesos inflamatorios en el tejido pulpal subyacente 82.

El tratamiento periodontal a menudo produce la eliminación del cemento y ha sido postulado como un factor que produce episodios de hipersensibilidad de la dentina 112, 127.

Fisher y Martignoni 55 ha intentado demostrar lo contrario, puesto que no han encontrado cambios en la sensibilidad pulpar después de la limpieza.

El objeto de estudio de estos autores era evaluar, por un lado, la sensibilidad de la pulpa, y por otro, la de la dentina después de la limpieza supragingival y subgingival. Seleccionaron para ello once pacientes con incisivos mandibulares con enfermedad periodontal. Los sujetos se dividieron en dos grupos de acuerdo a la pérdida de hueso marginal. Las sensibilidades de la pulpa y de la dentina fueron controladas y evaluadas con dos formas de estimulación (sonda y aire), y con un control subjetivo mediante un cuestionario.

La conclusión general del citado estudio es que la limpieza

supragingival y subgingival puede causar un episodio más o menos transitorio de hipersensibilidad dentinaria.

Centrándonos específicamente en la acción de los ultrasonidos, ya Marrant y Peyton 115, 128 en los años 1963 y 1959 propusieron la acción de la resonancia de las ondas ultrasónicas, como causantes de lesión pulpar con vacuolización.

Es de señalar también lo expuesto por Zach et al 171 en 1960 quienes admitían que los ultrasonidos podrían hacer reaccionar los odontoblastos del lado opuesto de la cavidad al lugar activo de trabajo.

Agrestini et al 6 han demostrado que la aplicación de ultrasonidos en periodoncia exige una distribución óptima del agua para no causar temperaturas peligrosas para la pulpa, que a su vez sean proporcionales a la presión ejercida.

En cuanto al aumento de la temperatura en el canal pulpar durante la instrumentación ultrasónica, está bien establecido físicamente que cuando se propaga el ultrasonido en un medio líquido, al producirse la abrasión hay una pérdida de energía de la onda ultrasónica que aparece como calor en el medio 120.

La técnica ultrasónica de preparación del canal radicular emplea una punta que conduce el ultrasonido hacia el irrigante y, teóricamente, el calor puede transmitirse al irrigante. Los autores que proponen la técnica afirman que cuando el líquido empleado es hipoclorito sódico, el calor generado podría templar el irrigante y provocar un aumento de sus propiedades bactericidas y de disolver el tejido 43. Ellos mantienen esta afirmación citando algunos estudios

## REVISION BIBLIOGRAFICA

"in vitro" que mostraron que a 37 °C se incrementa la labilidad del hipoclorito de sodio para disolver el colágeno <sup>44</sup> y a una temperatura similar sus propiedades bactericidas se mejoraron <sup>43</sup>.

Para Ahmad <sup>7</sup>, en referencia al anterior trabajo, el efecto del ultrasonido en el hipoclorito sódico es sólo una especulación y no se describen estudios sobre los valores de calor generados por la punta ultrasónica. El objetivo de aquella investigación era estudiar el valor de temperatura generada por una punta ultrasónica vibratoria in vitro.

Ahmad <sup>7</sup> estudió el aumento de la temperatura del irrigante en el canal radicular durante la libre vibración de la punta ultrasónica "in vivo" en 10 dientes humanos. Se encontró que la elevación media de temperatura era de 0,6 °C, determinando que este incremento de temperatura puede no contribuir significativamente a la efectividad de la instrumentación ultrasónica del canal radicular.

En otro orden de alteraciones, la aparición en el mercado de fresas más duras, de carburo de tungsteno, y de mayores velocidades en la pieza de mano, primero con motor eléctrico y transmisiones especiales y más tarde por las turbinas de aire comprimido, reactualizó las investigaciones destinadas a evaluar las lesiones pulpaes iatrogénicas relacionadas con la velocidad y la temperatura pulpar.

Sin embargo, ya en 1957, Marsland et al <sup>104</sup>, estudiando el efecto de las velocidades entre 1000 y 15000 rpm, recomendaban la refrigeración al usar más de 4000 rpm y demostraron que las fresas de carburo de tungsteno generan menos calor y producen menos daño, a igual velocidad, que las de acero.

## REVISION BIBLIOGRAFICA

Hoffman <sup>77</sup> demostró para la especie humana que el calor crítico de 50°C, provocaría focos de necrosis por calor, y que se produce fácilmente al trabajar sin refrigeración en incisivos inferiores, algo menos en los superiores, pero rara vez en los molares, concluyendo, al igual que todos los investigadores, en la necesidad de una refrigeración acuosa constante.

Walter et al <sup>164</sup>, empleando elementos térmicos, observaron lo siguiente: 1/ el calor producido por el motor convencional de baja velocidad no pasa de 5 °C por lo general, 2/ el calor producido por la alta velocidad de turbina sin refrigeración acuosa es enorme y se eleva rápidamente, y 3/ bajo refrigeración acuosa constante y trabajando con turbina, la temperatura queda 1 ó 2 grados centígrados por debajo de la ambiental.

Entre las primeras investigaciones realizadas para estudiar los trastornos pulpares causados por el empleo de alta velocidad caben destacar los estudios realizados por Cotton <sup>41</sup>, Kramer <sup>88</sup> y Langeland <sup>90, 91</sup>.

Langeland et al <sup>90, 91</sup> estudiaron las diversas reacciones de 1.000 dientes, los cuales debieron ser extraídos más tarde por necesidad ortodóntica o protésica, la mayor parte pertenecientes a jóvenes de 9 a 14 años y adultos entre 40 y 50 años. Se les prepararon cavidades a velocidades de 6.000, 30.000 y 300.000 rpm; luego fueron extraídos y examinados histológicamente con los siguientes resultados: 1/ a 6.000 rpm, bajo chorro de aire, aparecen los capilares llenos de sangre y migración odontoblástica en los canalículos dentinales, pero combinando el chorro de aire con otro de agua no apareció reacción alguna; 2/ a 30.000 rpm y chorro de

## REVISION BIBLIOGRAFICA

agua continuo, no hubo reacción ostensible, 3/ con rotor de aire a 300.000 rpm, y a pesar del chorro de agua, puede aparecer una reacción pulpar a nivel de los canalículos seccionados con ocasional migración eritrocítica indicando leve hemorragia y, de no ser fuerte el chorro de agua, puede producirse migración de los núcleos odontoblasticos.

Estos autores, al igual que Kramer <sup>88</sup>, afirman que, sin una perfecta técnica histológica de fijación, pueden aparecer falsas lesiones como vacuolas, atrofia reticular, degeneración grasa y eosinofilia pulpar. Por otra parte, han encontrado vacuolas intracitoplasmáticas en dientes a los que no se les había hecho ninguna intervención. Para Langeland <sup>90</sup>, la refrigeración acuosa constante y abundante no sólo es necesaria para evitar el calor sino para evitar la desecación de la cavidad.

En 1961 Langeland <sup>91</sup> publica un nuevo trabajo, y refiere degeneración odontoblastica, hemorragia y reacción inflamatoria pulpar, cuando no se usó adecuada refrigeración, como lo es el nebulizador bien dirigido y actuando como lubricante entre la cavidad y el instrumento rotatorio, la vibración en sí no produciría lesiones pulpares.

Shovelton et al <sup>145</sup>, publicaron en 1958 y 1960 trabajos similares a los de Langeland <sup>91</sup> y observaron la clásica reacción odontoblastica a nivel de los canalículos dentinales abiertos y la correspondiente vacuolización. Insisten en la imperiosa necesidad de una constante refrigeración acuosa y consideran los factores de la velocidad, de la profundidad cavitaria y de la reacción idiosincrásica

## REVISION BIBLIOGRAFICA

como los más importantes.

Para Weiss et al <sup>165</sup>, solamente a más de 78.000 rpm y sin refrigeración podrán producirse graves lesiones, y siendo la dentina muy aislante, la agresión pulpar es relativamente leve. Estos autores están de acuerdo con Seltzer et al <sup>140</sup> cuando comunicaron que más daño han causado irritantes como el fenol, el nitrato de plata y los silicatos a la pulpa, que la preparación de cavidades.

Seltzer et al <sup>140</sup> insisten en la necesidad de que el agua siga encima del lugar de trabajo con movimientos similares al cepillado.

Rauber <sup>132</sup>, en investigación con dientes extraídos, demostró que trabajando con intermitencias (7 seg de trabajo activo por 5 seg de descanso) y con nebulizador, la temperatura se eleva mucho menos que trabajando de manera continua y sin nebulizador.

Bhaskar et al <sup>24</sup> investigaron la baja y alta velocidad sobre dientes de perro preparando cavidades de clase V con 10.000 rpm y 250.000 rpm con agua y sin ella, utilizando un equipo altamente especializado de termistores, teletermómetros y potenciómetros, con el sorprendente hallazgo de que la temperatura descendió una media de 2,5 °C con velocidades de 250.000 rpm y refrigeración de aire y 8,1 °C con la misma velocidad y refrigeración acuosa. Estos autores atribuyen las lesiones que se puedan producir al descenso de la temperatura, a la desecación y al trauma producido por el corte de dentina profunda.

Morrant et al <sup>115</sup> no encontraron diferencia entre los instrumentos de diamante o de carburo de tungsteno, pero sí hallaron las clásicas lesiones de desplazamiento odontoblástico, edema, coagulación e infiltración celular en el trabajo sin refrigeración.

## REVISION BIBLIOGRAFICA

Diamond et al <sup>46</sup> recuerdan que la refrigeración acuosa en la preparación de cavidades tiene las siguientes propiedades:

- 1.-Controla los efectos termogénicos patológicos.
- 2.-Actúa como lubricante.
- 3.-Guarda el lugar de trabajo limpio y visible.
- 4.-Reduce el empaquetado o apiñamiento de los restos.
- 5.-Mantiene los tejidos con temperatura fisiológica y el ambiente húmedo.

Carson et al <sup>33</sup> emplearon la termografía para estudiar el calor producido con la alta velocidad y no encontraron diferencias significativas entre la refrigeración con aire-agua o aire solamente.

La acción de la alta velocidad sobre el hueso ha sido estudiada por Costich y Youngblood <sup>40</sup> y Hall <sup>72</sup> y llegan a la conclusión de que no produce necrosis ósea térmica y cicatriza normalmente. Esto significa que el uso quirúrgico de la alta velocidad en cirugía bucal no interfiere la evolución normal del postoperatorio.

Goodis et al <sup>65</sup> investigaron el calor producido en la preparación de cavidades, colocando termistores en la unión amelodentinaria y pulpodentinaria de monos *Macaca Fascicularis*. Esta metodología no invasiva pulpar, permite medir simultáneamente la temperatura de ambas uniones y la dispersión del calor. Estos autores recuerdan la dinámica del complejo sistema pulpodentinario y la capacidad del fluido de los túbulos dentinarios para transferir el calor generado durante la preparación cavitaria a la pulpa donde es dispersado por la vía del sistema vascular. También insisten en que la refrigeración con la combinación aire-agua, además de disminuir la

temperatura, evita la desecación que se produce al emplear el sistema de refrigeración solamente con aire.

El problema de la desecación producida en la preparación de cavidades ha sido estudiado por Langeland <sup>89</sup>, quien señala la vulnerabilidad pulpar después de la desecación, en especial para algunos fármacos y materiales de obturación al ponerse en contacto con túbulos dentinales recién cortados. Brannström <sup>28</sup> preparó cavidades de clase V en 44 pares de dientes contralaterales en pacientes jóvenes de 10-16 años, utilizando refrigeración acuosa, secando con papel absorbente y luego con aire a presión durante 2 minutos, y comprobó que esta técnica de desecación causa una fuerte e inmediata aspiración odontoblástica que, de 6 a 24 horas después, puede desaparecer por un proceso de autólisis, interviniendo en ella la presión hidrostática pulpar de los túbulos, los cuales, semanas más tarde, pueden ocluirse por la formación de dentina reparadora. Seltzer et al <sup>141</sup> citan el trabajo de Langeland <sup>89</sup> en 1958, quien comunicó que bastan 10 seg de aplicación de la jeringa de aire seco sobre una cavidad para producir desplazamiento odontoblástico, y que las cavidades deberán secarse con torundas de algodón y no con chorro de aire, pues la preparación en seco lesiona la pulpa, y está contraindicado el uso del alcohol y cloroformo como secantes. Stanley <sup>148</sup> también comprobó el desplazamiento odontoblástico con degeneración de los núcleos dentro de los túbulos dentinales, en terceros molares a los que había preparado cavidades de clase V, con aplicación de chorro de aire durante 30 seg, mostrando una dentina reparativa a los 60 días y normalidad pulpar a los 180 días.

## REVISION BIBLIOGRAFICA

El problema de la presión de la fresa o punta diamantada ha sido estudiado de manera detallada por Stanley et al 148, 149 preparando cavidades de clase V en las caras vestibulares de dientes que luego eran extraídos y examinados histológicamente. Estos dientes eran preparados con velocidades de 6.000 a 30.000 rpm y presión de 8 a 23 onzas (250-750 g). En ambos casos se empleaba refrigeración nula; por aire; por agua o combinada, a continuación se obturaba con óxido de zinc-eugenol. La extracción para el examen histológico se hacía entre una hora y 132 días después de preparada la cavidad. Las observaciones fueron las siguientes: 1/ Comparando las lesiones producidas por la baja velocidad y la alta (bajo estricta refrigeración), demostraron, al igual que lo habían hecho Östby y Langeland en 1958 citados por Marrant y Peyton 115, 128 que las bajas velocidades producían trastornos más graves que las altas bien refrigeradas; estas lesiones eran: vacuolización odontoblástica, hemorragia local diseminada, presencia de eosinófilos, hiperemia y dilatación capilar y, en algunos casos, reacción inflamatoria y abscesos; 2/ La presión del instrumento cortante no debe pasar de las 8 onzas (250 g) y la óptima es de 4 onzas (120 g), ya que, de ser mayor, puede causar infiltración y desplazamiento celular, y 3/ la refrigeración deberá ser, como mínimo, de 8,5 ml de agua por min de trabajo.

Kondo et al 87, y Fiorentini et al 54, trabajando en dientes de perro, lograron similares resultados.

Barrancos 17 aconseja dejar 2 mm de espesor dentinario, lo que permite una buena barrera defensiva y recuerda que, con menos de 1 mm, pueden ocasionarse lesiones degenerativas y la

## REVISION BIBLIOGRAFICA

recuperación integral es más problemática; sugiere trabajar con una presión inferior a 30 g y mantener constantes la velocidad y el sonido de la turbina.

El sistema Caridex (CRS caries removal system, Dental Producers Co.) es un procedimiento químico-mecánico para la eliminación de la caries, que consiste en el reblandecimiento de la dentina careada por una solución del ácido N-monocloro-DL-2 aminobutírico, que es batida por un aplicador especial, que a su vez produce una delicada abrasión eliminando la dentina reblandecida y que, según sus autores, no produce lesión pulpar. Brunell et al <sup>31</sup> estudiaron la respuesta pulpar después de la eliminación de la caries por el sistema Caridex, en 15 dientes humanos previamente seleccionados con caries de esmalte y dentina, los cuales fueron tratados por el sistema Caridex y extraídos 7 y 30 días después para el examen histológico pulpar. Los resultados fueron los siguientes: 6 dientes revelaron una posible hiperemia pulpar, 2 mostraron una respuesta inflamatoria generalizada, 1 mostró una inflamación localizada y 6 revelaron un tejido pulpar normal.

El aire abrasivo no produce aumento de temperatura y la acción mecánica de la dolomita, el óxido de aluminio y el gas carbónico no ocasionaría, según Kramer <sup>88</sup>, ninguna reacción pulpar.

Como resultado de los estudios experimentales antes expuestos, podemos llegar a las siguientes conclusiones:1/ al utilizar las grandes velocidades, será riguroso el empleo de refrigeración mediante chorro de agua continua con un mínimo de 8,5 ml por min

2/ las fresas de carburo de tungsteno y puntas de diamante serán nuevas, desechando todas aquellas que hayan perdido filo; 3/ se trabajará empleando una presión mínima, nunca mayor de 270 g y a ser posible con pausas en toque intermitente; 4/ se utilizarán puntas, fresas o discos del menor tamaño y 5/ en todo momento se protegerán los dientes preparados con bases protectoras (los de operatoria) y con coronas de aluminio segmentadas con eugenato de cinc en coronas y puentes hasta el momento de la obturación o cementación definitiva.

### **B.3-CLASIFICACION DE LAS ALTERACIONES PULPARES Y PERIAPICALES**

Cuando la pulpa dentaria percibe la presencia de un irritante, reacciona con la especificidad propia del tejido conjuntivo, y cada una de sus cuatro funciones (nutritiva, sensorial, defensiva y formadora de dentina) se adapta organizándose para resolver favorablemente la lesión o disfunción producida por el irritante.

Si el irritante ha producido una lesión grave, la reacción pulpar es más violenta y espectacular y, al no poder adaptarse a la nueva situación creada por la agresión, intenta al menos una resistencia larga y pasiva pasando a la cronicidad; si no lo consigue se produce una rápida necrosis y, aunque logre el estado crónico, la necrosis llegará también fatalmente al cabo de un cierto tiempo.

Desde hace varias décadas existen dos problemas que no han permitido llegar todavía a un acuerdo sobre el conocimiento de la patología pulpar:

El primero, a juicio de Lasala <sup>95</sup>, es la casi imposibilidad

de conocer y diagnosticar la lesión histopatológica, a pesar de practicar una semiología prolija y exhaustiva. Los datos clínicos obtenidos por la exploración más ordenada y metódica podrían orientar frecuentemente, y en ocasiones dar a conocer casi con exactitud, un diagnóstico anatomopatológico correcto, pero, por desgracia, en la mayor parte de los casos no existe una correlación entre los hallazgos clínicos y los hallazgos histopatológicos, lo que significa una frustración en el deseo de conocer con detalle el trastorno pulpar estudiado.

El segundo problema, a juicio de este mismo autor<sup>95</sup> y que se escapa a este trabajo, es de índole semántica, ya que las distintas terminologías y clasificaciones publicadas por los investigadores, muy razonadas y de gran valor científico sin duda, han provocado controversias y disidencias, sin facilitar en ningún momento su aplicación clínica y asistencial, objetivo éste que debería ser primordial en la elaboración de una clasificación o una terminología.

Muchos autores han estudiado los trastornos histopatológicos y la dinámica de la inflamación pulpar, destacando entre otros Michell et al<sup>109</sup>, Baume et al<sup>18</sup>, Pheulpin et al<sup>129</sup>, Hess et al<sup>76</sup> y Costas et al<sup>39</sup>; todos ellos están de acuerdo en dos conclusiones:

1/No existe correlación entre los hallazgos histopatológicos y los síntomas clínicos y, por tanto, con el diagnóstico clínico. En los trabajos de investigación se hacían cortes insuficientes y se cometían errores de interpretación, lo que motivaba una confusión en la comprensión tanto de los trastornos como de su correlación clínica.

2/El conocimiento anatomopatológico y dinámico pulpar, basado en una gran cantidad de cortes seriados y en la mejora de la fijación, tinción e interpretación y en un estudio comparativo de ellos con los síntomas y diagnósticos 39, 76, 129, 141, ha demostrado que las clasificaciones preexistentes de enfermedades pulpares deben ser evaluadas y aun modificadas para que sean adaptadas a los modernos conceptos de la dinámica pulpar y, sobre todo, más didácticas en la enseñanza de la odontología y más prácticas en la asistencia dental.

Es aceptado por la mayoría de los investigadores consultados, que las clasificaciones histopatológicas tienen importancia vital en la investigación científica para conocer y comprender los trastornos reactivos pulpares; sin embargo es preferible utilizar clasificaciones de tipo clínico y terapéutico que ayuden al profesional a decidir con precisión el mejor tratamiento 95.

### CLASIFICACIONES

La mayoría de los autores clasifican las enfermedades pulpares en inflamatorias o pulpitis (regresivas), en enfermedades degenerativas o pulposis y, por último, en muerte pulpar o necrosis. A esta clasificación hay que añadir la de las enfermedades del diente sin pulpa viva o con pulpa necrótica, que alcanzan muchas veces el periodonto y la zona periapical.

A continuación compararemos las clasificaciones comunicadas durante los últimos años.

Palazzi citado por Hess <sup>76</sup> clasifica las pulpopatías en

estados prepulpíticos, pulpitis y pulposis.

Rebel 1954, citado por Pheulpin <sup>129</sup> dió una clasificación de las inflamaciones pulpares bastante conocida, partiendo de la hiperemia preestática y terminando con la necrosis y periodontitis apical (tabla 1.1).

Grossman <sup>70</sup> ha publicado la clasificación de enfermedades pulpares expuesta en la tabla 1.2.

Ogilvie <sup>121</sup> clasifica lo que él denomina patosis pulpares en la tabla 1.3.

Seltzer et al <sup>140, 141, 142</sup> han publicado varios trabajos, con estudios exhaustivos histopatológicos y clínicos de gran valor didáctico, estableciendo nuevas clasificaciones y facilitando el diagnóstico diferencial entre las distintas entidades nosológicas anatomopatológicas y clinicoterapéuticas. Estos autores concluyen, básicamente, que ante un irritante pulpar, la respuesta de la pulpa como tejido conjuntivo será una inflamación aguda exudativa con evolución y resolución favorable, cuando la irritación es leve; si la irritación continúa mucho tiempo, la respuesta será una inflamación crónica proliferativa. En ambos, la terminación será la reparación o la necrosis y, con respecto a la pulpa involucrada, la inflamación podrá ser parcial o total (tabla 1.4).

Debemos señalar, que según los referidos autores <sup>140, 141, 142</sup>, la pulpitis aguda solamente puede producirse como consecuencia de un trabajo odontológico (causa iatrogénica), como es la preparación de cavidades, la de muñones para coronas, las diferentes restauraciones e incluso el recubrimiento pulpar y la pulpotomía vital. En cualquiera de las circunstancias antes citadas, la

## REVISION BIBLIOGRAFICA

pulpa podría a su vez estar intacta, o sea, sin lesión previa, o bien podría existir una pulpitis transitoria o crónica debida a la caries preexistente (caries superficial en la pulpitis transitoria y caries profunda en la pulpitis crónica). La pulpitis aguda iatrogénica sólo en raras ocasiones provocará complicaciones importantes en pulpas intactas y la reparación se produce después de un cierto tiempo; sin embargo, cuando se produce en pulpas previamente inflamadas por caries, aún después de obturado el diente, puede producir una pulpitis crónica que evolucionará bien a la reparación o a la necrosis, según la lesión producida, la capacidad reparativa, la edad del diente, etc.

La tabla 1.5 muestra la evolución, resolución y terminación de los estados pulpares, después del tratamiento operatorio.

Con respecto a la evolución de la caries profunda que llega a producir pulpitis, ésta será siempre crónica, como lo es la causa-enfermedad que la produjo. Para Seltzer et al <sup>141</sup>, las pulpitis agudas puras o aisladas no se han encontrado nunca, y cuando se presentan son sobreañadidas a una pulpitis crónica preexistente agudizada, que en un momento dado puede exacerbarse con la sintomatología de una pulpitis aguda.

Dada la variabilidad del aspecto histológico, es mejor denominar pulpa intacta o no inflamada y no pulpa normal, cuando hay poca alteración o ninguna en los elementos celulares, y hablar de pulpa atrófica -cuando hay reducción de número y volumen celular, dentina reactiva, calcificaciones distróficas, aumento de fibras colágenas, etc- a las alteraciones atróficas propias de dientes

## REVISION BIBLIOGRAFICA

maduros, con bastante edad o habiendo tenido caries dentarias e intervenciones odontológicas 141.

Con estos conceptos, Seltzer et al 141 establecieron la siguiente clasificación anatómica de los estados pulpares:

### 1-Pulpa intacta, no inflamada.

Las células no están alteradas, los odontoblastos son normales y bien alineados; los fibroblastos normales, y las fibras colágenas ausentes o poco numerosas.

### 2-Pulpa atrófica.

Volumen reducido y gran aposición de dentina reactiva. La capa odontoblástica estrecha es cuboide y no columnar como en la pulpa normal.

3-Pulpa intacta con células inflamadas crónicas esparcidas (periodo de transición).

Se encuentran bajo los canalículos dentinarios afectados células inflamatorias crónicas, linfocitos y macrófagos esparcidos, sin crear exudado. Este periodo transitorio es propio de caries profundas, dientes obturados, atrición y abrasión, como consecuencia de una irritación persistente. La reparación se consigue eliminando la irritación.

### 4-Pulpitis crónica parcial

Existe una pequeña zona localizada en la parte coronaria de la pulpa con inflamación típica: exudado, tejido de granulación, neocapilares, aumento de los fibroblastos, etc. Puede haber necrosis parcial por licuefacción (absceso) o por coagulación.

### 5-Pulpitis crónica total

## REVISION BIBLIOGRAFICA

La inflamación pulpar es total, con zonas de necrosis por licuefacción o coagulación y, de existir pulpa remanente, tiene tejido de granulación.

### 6-Necrosis total

Hay muerte celular con licuefacción o coagulación. En la licuefacción no existe contorno celular y solo se encuentran leucocitos muertos, mientras que en la coagulación el protoplasma celular está fijado y opaco.

En la práctica clínica es imposible realizar un diagnóstico exacto histopatológico y, como los datos semiológicos son limitados y muchas veces sin correlación con la lesión anatómica, los mismos autores <sup>141</sup> recomiendan una clasificación clínica simple y eminentemente práctica, basada en la posibilidad de instituir o no un tratamiento conservador pulpar: 1/ dientes tratables y 2/ dientes no tratables.

En el primer caso: dientes tratables, se podría intentar una reparación pulpar sin tratamiento endodóncico (o al menos parcial), este grupo incluiría:

- 1 Pulpa intacta no inflamada
- 2 Periodo transitorio
- 3 Pulpa atrófica
- 4 Pulpitis aguda
- 5 Pulpitis crónica parcial sin necrosis

En el segundo caso, es decir dientes no tratables, habría que recurrir a la terapéutica endodóncica con tratamiento de conductos y optativamente cirugía periapical e incluso exodoncia, este grupo incluiría:

## REVISION BIBLIOGRAFICA

1 Pulpitis crónica parcial con necrosis parcial

2 Pulpitis crónica total

3 Necrosis pulpar

Por otra parte, Baume et al <sup>18</sup> y Pheulpin et al <sup>129</sup> han realizado similares estudios, con parecidas conclusiones, de las que destacan la clasificación patogénica de las inflamaciones pulpares y la clasificación sintomática de aplicación terapéutica (tabla 1,6).

La clasificación de la tabla 1,7 fue elaborada en vista de la imposibilidad práctica de establecer un diagnóstico histopatológico por métodos clínicos y fue propuesta por Baume et al <sup>18</sup> a la OMS, como clasificación de las pulpopatías y como norma terapéutica.

Costas et al <sup>39</sup> ratifican similares conceptos, insistiendo en que los dientes diagnosticados clínicamente como hiperemias, presentaban microscópicamente reacciones inflamatorias, y los dientes con síntomas de inflamación aguda correspondieron microscópicamente, en casi todos los casos, a pulpas inflamadas crónicas.

Finalmente Hess <sup>76</sup>, teniendo presente las anteriores clasificaciones, elaboró la suya propia (tabla 1.8).

**REVISION BIBLIOGRAFICA**

**Tabla. 1.1. Clasificación de las inflamaciones pulpares (según Rebel, 1954)**

Hiperaemia praestatica	
Pulpitis acuta	Pulpitis chronica
Pulpitis serosa a) Partialis circunscrita b) Totalis difusa	Pulpitis clausa: a) Chronica serosa progrediens b) Chronica purulenta c) Granulomatosa externa
Pulpitis purulenta: a) Partialis Abscendens Circunscrita b) Totalis phlegmonosa difusa	Pulpitis aperta: a) Ulcerosa b) Granulomatosa externa
Necrobiosis infectiosa Necrobiosis gangraenosa	Necrobiosis infectiosa Necrobiosis gangraenosa
Necrosis	
Periodontitis apicalis	

citado por Pheulpin 129.

**Tabla 1.2 Enfermedades de la pulpa (según Grossman 70, 1988)**

I. Pulpitis (inflamación) A. Reversible 1.-Sintomática (aguda) 2.-Asintomática (crónica) B. Pulpitis irreversible 1.-Aguda a) Respuesta anormal al frío b) Respuesta anormal al calor 2.-Crónica a) Exposición pulpar asintomática b) Pulpitis hiperplásica c) Resorción interna	II. Degeneración pulpar A. Cálctica (diagnóstico radiológico) B. Otras (diagnóstico histopatológico)
	III. Necrosis

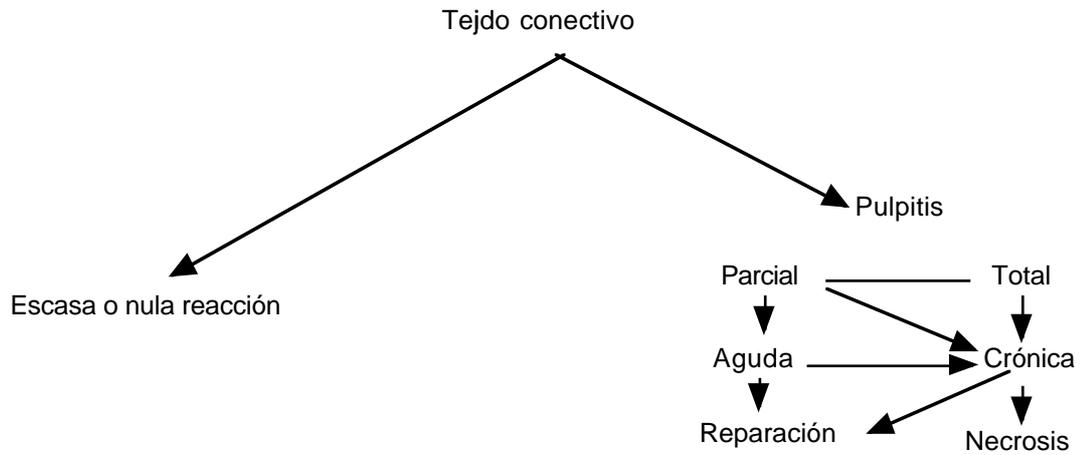
**Tabla 1.3 Clasificación de patosis pulpaes (según Ogilvie 121, 1965)**

---

1. Fenómenos hiperreactivos (hipersensibilidad e hiperemia)
2. Pulpitis
3. Necrosis
4. Pulposis (atrófica, cálcica, hiperplásica y resorción idiopática)

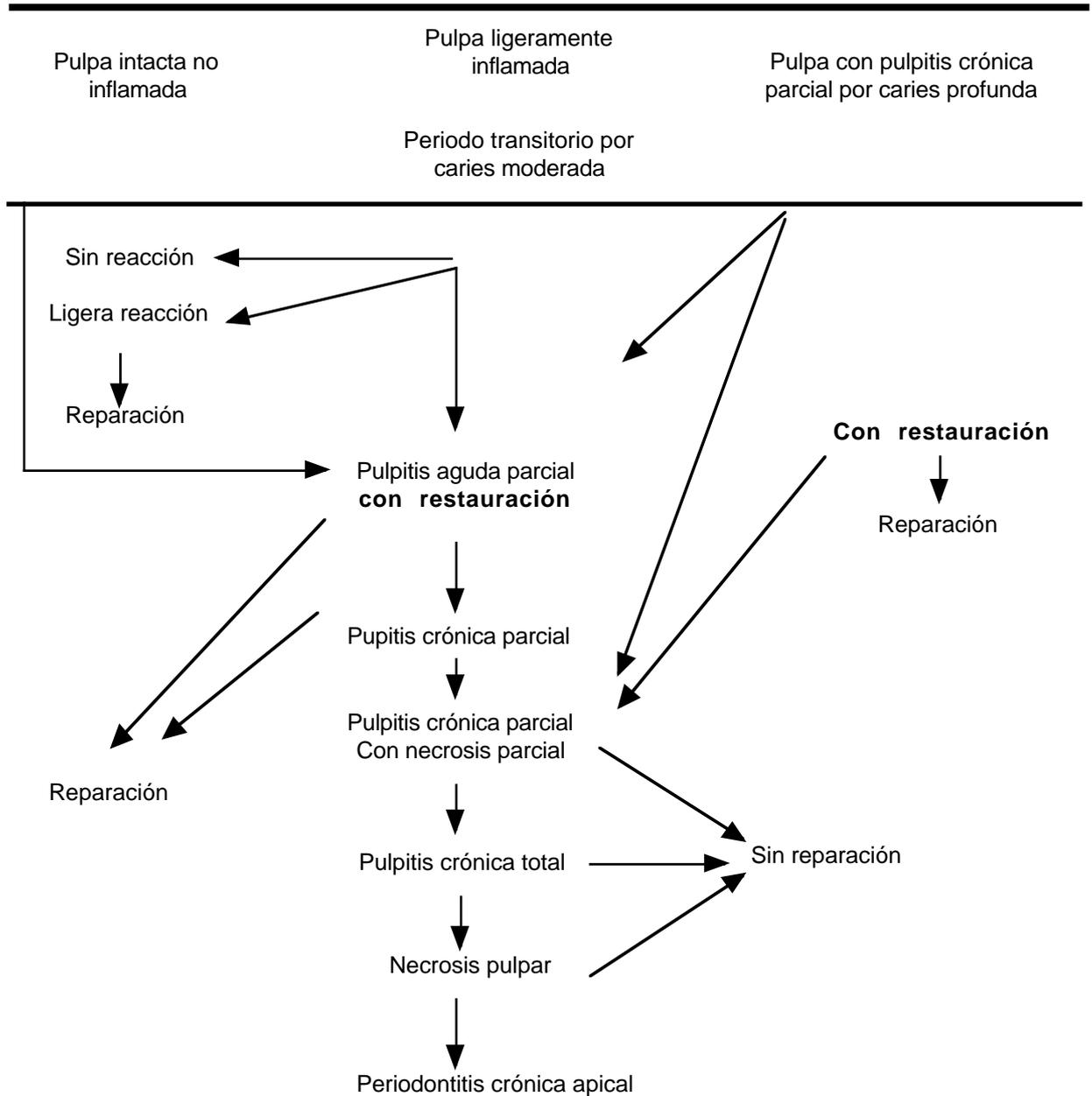
**Tabla 1.4.- Acción irritante sobre la pulpa dental (según Seltzer y Bender 142, 1965)**

---



REVISION BIBLIOGRAFICA

Tabla 1.5.- Secuencia de la reacciones pulpares ante la irritación producida por los procedimientos de operatria dental (según Seltzer y Bender <sup>142</sup>, 1965)



REVISION BIBLIOGRAFICA

**Tabla 1.6 Clasificación patológica de inflamaciones pulpares (según Baume y Flore-Donno <sup>18</sup>, 1962 y Pheulpin <sup>129</sup>, 1697)**

Inflamación inicial (pulpitis incipiente)	Vasodilatación- estasis circulatorio - hemorragia intersticial - edema - movilización intravascular de leucocitos
↓	
Inflamación aguda (pulpitis aguda)	Diapedesis localizada de neutrófilos y eosinófilos - exudación serosa - microabsceso - fagocitosis
↓      ↑	
Inflamación crónica (pulpitis crónica)	Infiltración difusa de linfocitos y plasmocitos - movilización de histiocitos y macrófagos - degeneración cálcica y fibrosa - formación de úlcera en el lugar de la exposición
 Inflamación por abscesos (Pulpitis supurada)	 Microabsceso- encapsulación fibrosa - múltiples abscesos con necrosis por licuefacción - edema generalizado y exudación serosa - trombosis.
↓	
Necrobiosis aguda	Inflamación flegmonosa difusa total - infección total - infección secundaria - gangrena
 Necrobiosis crónica	 Infiltración plasmocitaria general - lisis hística con necrosis por licuefacción - vacuolas

**Tabla 1.7.- Clasificación sintomática de enfermedades pulpares para aplicación terapéutica (según Baume <sup>18</sup>, 1962 y Pheulpin <sup>129</sup>, 1967)**

<p>Clase I. Pulpas asintomáticas, lesionadas o expuestas accidentalmente o cercanas a una caries profunda o cavidad profunda, pero susceptibles de ser protegidas por recubrimiento pulpar.</p>	<p>Clase III Pulpas con síntomas clínicos, en las que no está indicada una terapéutica conservadora, y debe hacerse la extirpación pulpar y la correspondiente obturación de conductos</p>
<p>Clase II Pulpas con síntomas clínicos dolorosos, pero susceptibles de una terapéutica conservadora por fármacos, recubrimiento pulpar o pulpotomía vital</p>	<p>Clase IV Pulpas necróticas con infección de la dentina radicular que exigen una terapéutica antiséptica de conductos</p>

**Tabla 1.8.- Clasificación de las endodontopatías inflamatorias (según Hess <sup>76</sup>, 1967)**

- I. Estados fisiológicas
- A. Pulpa joven: estado pulpar normal
  - B. Pulpa sana madura o envejecida: estado pulpar regresivo (esclerosis, atrofia, distrofia)
- II. Estados patológicos:
- De los tejidos de recubrimiento (esmalte, cemento)
  - A. Pulpa viva: síndromes
    - De la dentina
    - De la pulpa
      - 1. Pulpa joven:
        - a) Irritación breve: pulpitis aguda verdadera, parcial o total
        - b) Irritación prolongada: pulpitis crónica parcial o total.
        - Accidente agudo sobreañdido: falsa pulpitis aguda
      - 2. Pulpa madura:
        - a) Irritación breve: pulpitis aguda verdadera, parcial o total
        - b) Irritación prolongada: pulpitis crónica, parcial o total.
        - Accidente agudo sobreañdido: falsa pulpitis aguda
  - B. Necrosis pulpar total

## C-PROFILAXIS DENTAL

El principal objetivo de la profilaxis dental es la eliminación y la prevención de las posibles enfermedades, tanto dentales como pulpares o periodontales 74, 79.

El tratamiento periodontal consigue, en la inmensa mayoría de los casos, eliminar la causa de inflamación y destrucción periodontales, corrigiendo secundariamente las lesiones dentales y pulpares accesorias a estas alteraciones periodontales 170.

Investigaciones, tanto en humanos como en animales, demuestran que las enfermedades periodontales están producidas por bacterias y que sin ellas no existe inflamación periodontal ni destrucción del soporte dentario 14, 75.

En los perros, una adecuada alimentación, junto con la profilaxis profesional administrada periódicamente, consiguen evitar la recidiva de la enfermedad periodontal, así como la aparición de alteraciones que afecten a la estructura dentaria (esmalte, cemento...) 30, 49, 79.

Las enfermedades dentales y periodontales son afecciones crónicas donde influyen factores de predisposición individuales y raciales, y donde el tratamiento puede controlar algunas causas locales como la alimentación, pero no las causas predisponentes 48, 73.

En definitiva, una parte importante en el tratamiento de la patología oral es su profilaxis, y ésta la constituye el conjunto de actuaciones que tienen por objeto identificar y eliminar alteraciones

de la estructura dental, de la placa y el cálculo tanto supra como subgingival causantes de la inflamación periodontal, y que provocan la necesidad de utilizar los destartadores para eliminar el cálculo que provoca esta inflamación. De este cálculo hablaremos a continuación.

### **C.1-DEFINICION DEL CALCULO DENTAL**

Los depósitos de cálculo tienen forma, tamaño y color variados. Pueden tener aspecto de yeso y ser relativamente blandos o bien ser muy duros y estar firmemente adheridos a la estructura radicular.<sup>74, 139, 30</sup>

Los depósitos visibles más habituales son blanco-amarillentos, depósitos crustáceos irregulares que se localizan sobre el sector lingual de los dientes anteriores mandibulares y sobre el sector facial de los molares maxilares <sup>8, 19</sup>. En los perros, las piezas más afectadas son el cuarto premolar superior así como el primer molar en sus caras bucales o vestibulares<sup>74</sup>. Estas localizaciones son adyacentes a los conductos salivales mayores (parotídeo y cigomático). Como muchos de los elementos que se encuentran en el cálculo están presentes en la saliva, se cree que el flujo de saliva influye en el depósito de material duro sobre los dientes <sup>8, 103, 109, 111</sup>.

En la clínica habitual podemos observar con cierta frecuencia cálculos de tal tamaño que contribuyen realmente a la masticación del animal.

Los cálculos se dividen básicamente en dos grandes grupos, por un lado tenemos los supragingivales o supramarginales y por el

otro tenemos los subgingivales o submarginales que poseen estructura microscópica 73, 74, 111.

En cuanto a la significación clínica del cálculo, se ha asociado durante mucho tiempo a las enfermedades periodontales; actualmente sigue la controversia de su papel en el inicio y/o la progresión de la enfermedad 15, 75, 139, 162, 163.

Sin embargo, no se discute que una fase de la reducción y control de la periodontitis incluye la completa eliminación de los depósitos calcáreos. En estos depósitos anidan grandes volúmenes de microorganismos activos que irritan los tejidos blandos adyacentes con sus productos colaterales 19, 158. Algunos autores consideran que este depósito limita el flujo libre de los líquidos gingivales y reduce la circulación sanguínea natural hacia la encía, contribuyendo así a la progresión de la enfermedad. No obstante, en un experimento con ratas, en las que se empleó gluconato de clorhexidina al 2% junto con cepillado y limpieza interdental durante un tiempo determinado, las células del epitelio de unión formaron una inserción a los depósitos de cálculo, quizá debido a la menor formación de placa y a la menor toxicidad del cálculo 99.

## **C.2-ESTADIOS EN LA FORMACION DEL CALCULO**

Este cálculo está compuesto por una matriz orgánica de placa bacteriana, en la que iones calcio ( $\text{Ca}^{++}$ ) y fosfato ( $\text{PO}_4^-$ ) cristalizan formando una masa dura 10, 99. La formación no es simplemente una precipitación de iones, sino un depósito ordenado

## REVISION BIBLIOGRAFICA

de capas de cristal en una matriz 10, 102, 111, 139. La mineralización se produce con el inicio del crecimiento cristalino en los puntos de nucleación de la matriz orgánica 102, 111. Las propias bacterias pueden calcificarse intracelularmente. La microscopía electrónica de barrido muestra los patrones de los microorganismos, que son tanto huecos como sólidos, con la hidroxiapatita y otros minerales de fosfato cálcico 102, 137, 138, 139.

Los organismos filamentosos están recubiertos por cálculo supragingival mientras que el cálculo subgingival está cubierto por una mezcla de cocos, bacilos y filamentos. Estas formas pueden visualizarse examinando el cálculo con un microscopio electrónico de barrido. Cuando los organismos filamentosos son destruidos con hipoclorito sódico, el cálculo muestra los patrones de donde estaban insertados estos microorganismos, lo que apoya aún más la conclusión de que las bacterias sirven como matriz para la calcificación 58.

El cálculo subgingival no está estratificado, sino que es homogéneo. Está cubierto por una delgada capa de microorganismos que no está tan densamente aglutinada como la capa supragingival. No contiene los cristales característicos de la placa supragingival asociados con el cálculo 57. El contenido mineral del cálculo supragingival es aproximadamente el 37% del volumen; el contenido mineral del cálculo subgingival es aproximadamente el 58% 59.

La hidroxiapatita constituye aproximadamente el 55% de los componentes inorgánicos, siendo el fosfato octocálcico (25%), la whitlockita (15%) y la bruxita (5%), las sales restantes 10, 47. El cálculo supragingival comprende fundamentalmente cristales en

forma de plaqueta de fosfato octocálcico y en forma de aguja de hidroxiapatita. El cálculo subgingival está compuesto fundamentalmente por cristales de whitlockita 153. Se han identificado una amplia variedad de oligoelementos en el cálculo 85, 107, 134, 135, entre los que se incluye el cobre 86.

El cálculo supragingival tiene aproximadamente la misma cantidad de calcio que el cálculo subgingival, pero el cálculo subgingival presenta una concentración mayor de cinc y de estroncio, y el cálculo supragingival tiene mayores concentraciones de magnesio 86.

La primera etapa en su formación requiere, según muchos investigadores, la presencia de una película adquirida sobre los dientes 32, 139. Schroeder 139 ha definido la película como una cutícula dental exógena, y la describe como una capa homogénea, no estructurada, que se adhiere directamente y penetra la estructura dental cristalina, y también el resto de superficies firmes de la cavidad oral, así como el cálculo dental antiguo. Se forma fácilmente y se renueva de manera constante. Presumiblemente está formado por glucoproteínas salivales modificadas microbiológicamente, y es delgada 139. La placa bacteriana se adhiere a esta cutícula dental exógena. En condiciones adecuadas comienza la calcificación. Cuando el pH de la placa se eleva por encima del pH de la saliva se produce la calcificación. La elevación puede deberse a la producción de urea, amonio y aminos generadas a través de la fragmentación de las proteínas de la placa 139. Las bacterias quedan atrapadas en el cálculo en formación. Los cocos gram-negativos pueden contener "esférulas de fosfato cálcico amorfo en el seno del citoplasma"

cuando se convierten en sustancia de cálculo 146.

Existe una gran variabilidad individual en lo que se refiere a la rapidez de formación de los depósitos.<sup>103</sup> La saliva de los humanos con mayor capacidad para formar cálculos, parece tener una tasa de precipitación de fosfatos mayor 117. Unos niveles superiores de iones calcio y de urea en la saliva de la glándula salivar submaxilar se correlacionan con la rápida formación de cálculos.<sup>103, 139</sup>

Conforme el cálculo madura, las capas más profundas de microorganismos se calcifican. Posteriormente se acumulan capas adicionales de placa y el proceso continúa conforme crece el depósito. El cálculo subgingival contiene menos microorganismos que los depósitos supragingivales. La teoría actual, tal como fue emitida inicialmente por Black en 1900, era que el cálculo subgingival extrae sus cristales de fosfato cálcico del exudado del tejido inflamado que los cubre y no de la saliva 139. Como se mencionó antes, el cálculo subgingival es muy duro y frecuentemente tiene un color marrón o verde oscuro, en contraste con el color amarillo de la mayoría del cálculo supragingival.

Los microorganismos se relacionan directamente con la formación de cálculo. Un número superior de microorganismos se asocia con la presencia de cálculo 147. El papel de los microorganismos parece ser el de proporcionar una matriz para la mineralización. Los microorganismos desvitalizados calcifican más fácilmente, dado que los productos colaterales ácidos de los microorganismos ejercen una acción antagónica a la formación de

los núcleos cristalinos 139.

Un estudio sugiere que la formación de cálculo es estimulada por las enzimas contenidas en la placa dental que cubren el depósito en formación 57, 58. La actividad proteasa (derivada quizá de las células epiteliales y el sedimento salival, y no de los microorganismos de la placa) parece ser mayor en las personas que tienden a formar cálculo supragingival 114.

Puede formarse cálculo sin la presencia de microorganismos pero su naturaleza es bastante diferente. Este cálculo estéril se asemeja al núcleo de la perla y carece de esta superficie extremadamente dura del cálculo que se produce naturalmente 155.

Los depósitos de cálculo penetran en las irregularidades de la superficie dental, creando un bloqueo mecánico entre el depósito y el diente 32, 143. Esto es especialmente cierto en aquellas áreas en las que un proceso de caries anterior, lagunas de reabsorción, surcos de alisado y otros efectos han creado vías de inserción.

Un investigador encontró cristales atípicos mínimos en el seno de la capa superficial del esmalte y de la dentina careada, inmediatamente bajo el cálculo, que fueron semejantes en tamaño a los cristales visualizados en la concreción adyacente y característicamente diferentes, en tamaño y orientación, de los cristales normales de estos tejidos 143. Cuando el cálculo se eliminó quedaron cristales largos en forma de aguja. Esto explica las frecuentes dificultades para eliminar depósitos maduros, y señala la importancia de alisar la estructura radicular después de eliminar el cálculo, si se desea minimizar la formación de depósitos futuros.

### C.3.-ELIMINACION DEL CALCULO

La mayoría de los autores consultados concuerdan en que existen tres etapas básicas en la eliminación del cálculo que consistirían en la eliminación de las partículas groseras con fórceps, eliminación de los residuos supragingivales con instrumentos mecánicos, sónicos o ultrasónicos y la eliminación del cálculo subgingival de forma manual con raspadores y curetas periodónticas.

En cuanto al empleo de instrumentos sónicos o ultrasónicos, Harvey <sup>74</sup>, Brown <sup>30</sup>, Emily <sup>49</sup>, y Holmstron <sup>79</sup>, recuerdan que deben ir refrigerados en la punta oscilante para refrescarla y también para ayudar a arrastrar fuera los detritus. Cuando se ajustan correctamente la frecuencia de oscilación y el agua, se ha de ver el agua en aerosol alrededor de la punta oscilante.

Los mismos autores recomiendan también que se realice una limpieza suave del diente con el lado falciforme de la punta. Recuerdan a su vez que la punta no debe ser presionada firmemente contra la superficie del diente o mantenida en contacto con el mismo más de unos quince segundos. Si no se toman estas precauciones, afirman, se puede dañar de forma severa la superficie del diente y el tejido pulpar puede afectarse de tal manera por el calor que puede llegar a necrosarse.

También se daña el tejido dental si se utiliza una punta oscilante en vez de la zona lateral y, además, debería moverse siempre hacia fuera de la encía y no emplear nunca más de 15 segundos en cada diente <sup>30, 49, 73, 74, 79,156</sup>.

## **D - INSTRUMENTOS SONICOS Y ULTRASONICOS**

### **D.1-TIPOS, CLASES Y FUNCIONAMIENTO**

La instrumentación ultrasónica se utilizó por vez primera en odontología en la década de los años 50. Se utilizó una fresa ultrasónica para preparar cavidades para restauraciones dentales, pero se basaba en una pasta abrasiva que cortaba el diente y, en consecuencia, reducía considerablemente la visibilidad. Se desarrollaron fresas de turbina de alta velocidad en esa misma época. Como se observó que la fresa de turbina era muy efectiva, la fresa de ultrasonidos quedó desfasada 51, 66.

En 1955 reapareció un instrumento ultrasónico para la instrumentación periodontal, y fue descrito por vez primera por Zinner 172. Ha sufrido muchos cambios en su diseño y utilidad desde ese momento. Aquellas unidades complejas y voluminosas son en la actualidad compactas y fáciles de ajustar. La variedad de las puntas ha aumentado y muchas de ellas transportan el suministro de agua necesario a través de un tubo interno, en lugar de un tubo externo que se puede doblar fácilmente y separarse de la alineación con la punta. Varios fabricantes han desarrollado unidades, cada una con características únicas. Se dispone de unidades impulsadas por aire que generan menos calor y que se unen directamente a los tubos de turbina de aire, compitiendo con los instrumentos ultrasónicos, debido sobre todo a su facilidad de manejo, menor coste y almacenamiento sencillo 169.

## REVISION BIBLIOGRAFICA

Los instrumentos ultrasónicos emplean ondas sonoras de alta frecuencia para fracturar los depósitos calcáreos de los dientes y cavitación del suministro de agua para irrigar mecánicamente el área. La punta del instrumento vibra aproximadamente a 25.000 ciclos/seg, y el spray de agua forma un halo de delicadas burbujas que rodean la punta con un fina niebla 66.

Mientras que los raspadores ultrasónicos oscilan a 25.000 o más ciclos por seg, los raspadores sónicos siguen un patrón elíptico entre 16.000 y 18.000 ciclos/seg. Son instrumentos impulsados por aire más que instrumentos eléctricos. Un raspador sónico consiste en una pieza de mano que puede someterse al autoclave y un conjunto de puntas. La pieza de mano se une a los tubos de la pieza de mano de la turbina de aire utilizadas para eliminación de caries o pulido. Estos son los raspadores portátiles. Funcionan con un spray de agua, que continúa siendo un aspecto importante de las ventajas terapéuticas de este tipo de raspado, a pesar de que el raspador sónico impulsado por aire no requiere agua como refrigerante. Una evaluación del raspador sónico demostró que la mayor carga contra el raspador modificará la oscilación y seguidamente se detendrá sin cambios observables en el sonido detectable. La aplicación perpendicular a la estructura dental puede lesionar el diente, lo mismo que puede hacerlo la aplicación incorrecta de las puntas del instrumento. Así pues, es importante no aplicar una presión excesiva contra el diente y aplicar la parte lateral de la punta, y no su extremo, a la superficie dental durante el raspado 60, 66, 74, 79, 156.

Como la punta vibradora y el agua de cavitación limpian

los dientes, no existe necesidad de instrumentos agudos. De hecho, para el raspado y curetaje las puntas deben ser romas. No hace falta atrapar los depósitos o tejidos con una hoja afilada; la aplicación de la punta vibratoria activada sobre el área de operaciones causa por sí sola que los depósitos se fracturen y que el tejido necrótico se coagule. La colocación de la punta contra el depósito y su posterior movilización sobre la superficie dental la alisa. No es necesaria más presión contra el diente. Generalmente el instrumento se detendrá si se presiona contra el diente, aunque en ocasiones se produce una lesión dental 74, 79, 156.

### **D.2-INDICACIONES**

Lasala <sup>95</sup> recuerda que cuando se introdujo el raspador ultrasónico, los usuarios excesivamente celosos lo empleaban para todos los procedimientos de profilaxis, pues este procedimiento resulta mucho más fácil que el raspado manual. Sin embargo, el uso indiscriminado del raspador ultrasónico es erróneo. Lo mejor es reservarlo a pacientes con grandes cantidades de cálculo. De la misma forma que el raspado manual debe (según la mayoría de los investigadores) seguir a la instrumentación ultrasónica, el empleo del raspador ultrasónico, en el paciente con poco cálculo, dará lugar a un tiempo de aplicación más prolongado del que sería necesario. Y evidentemente existen casos en los que la historia médica o ciertas enfermedades orales prohíben su uso.

Generalmente el raspador ultrasónico se emplea en los pacientes que tienen depósitos grandes y tenaces, y manchas en los

dientes. Se puede utilizar para eliminar depósitos de los dientes que se van a extraer, minimizando la posibilidad de que el cálculo se aloje en el alveolo de extracción. Pero su mayor utilidad está en la preparación de los dientes para la terapéutica periodontal definitiva. Los dientes con depósitos macroscópicos se pueden limpiar de forma que sólo sean necesarias las fases finales del alisado radicular. Como se mencionó antes, a los pacientes con gingivitis ulcerativa necrótica aguda se les instauro frecuentemente el tratamiento con desbridamiento ultrasónico 51, 56.

El raspado ultrasónico es muy útil para eliminar irritantes locales en la pericoronaritis y en los abscesos gingivales y periodontales. Se utiliza para limpiar depósitos en los casos de gingivitis marginal crónica, periodontitis, hiperplasia fibrosa idiopática, hiperplasia inducida por fármacos y gingivitis hormonal como la asociada con gestación o pubertad 51.

La instrumentación ultrasónica con lavado por agua parece tener un efecto antimicrobiano. La actividad de cavitación, el calor y el chorro acústico son las causas probables de la disminución del número de bacterias en las áreas que se han desbridado con ultrasonidos. Los efectos mecánicos de la cavitación (ondas de choque y ondas de tensión) destruyen y lisan las paredes celulares bacterianas 37, 44, 136. Un estudio indica que los bacilos móviles activos, típicamente asociados con la enfermedad periodontal, son más sensibles a los ultrasonidos y que las bacterias grampositivas, características de las áreas sanas, son resistentes a la aplicación de ondas sónicas 123. Esta propiedad antimicrobiana hace que el raspador ultrasónico sea la opción apropiada para situaciones

dentales en las que debe reducirse el número de bacterias, como la enfermedad periodontal y el tratamiento endodóncico.

Un estudio que compara la cantidad de placa bacteriana residual después del raspado manual y el ultrasónico indica que, después de la instrumentación, queda una cantidad de placa y un número de colonias bacterianas notablemente bajos. Catorce, de los diecisiete dientes en los que se determinó que no existían bacterias bajo la evaluación con microscopio electrónico de barrido, habían sido tratados con ultrasonidos. La instrumentación manual tendía a dejar placa cerca del límite apical de las bolsas y en las áreas próximas al cálculo <sup>29</sup>. Otro estudio demostró efectos similares para los métodos manuales y ultrasónicos <sup>124</sup>.

Avanzando un paso más, León et al <sup>96</sup> demostraron que los instrumentos ultrasónicos tenían un comportamiento semejante al de las curetas manuales cuando se trataba de una afectación de la furca de clase I, pero que eran más efectivos cuando se comparaban en el tratamiento de furcas de clases II y III. Los recuentos en campo oscuro de bacilos móviles y de espiroquetas fueron significativamente menores en estas áreas cuando se utilizó raspado ultrasónico que cuando se emplearon curetas manuales.

Hunter et al <sup>80</sup> demostraron la ausencia de diferencias significativas entre el raspado con ultrasonidos y el raspado manual en la eliminación del cálculo, excepto en las superficies mesiales de los dientes anteriores, donde los instrumentos manuales dejaron un 4,51 % de depósitos residuales en comparación con el 7,17 % dejado por la instrumentación ultrasónica. Es probable que la diferencia estadística resultante no fuera clínicamente aparente a la mayoría de

los observadores.

### **D.3-CONTRAINDICACIONES**

Deben evitarse las zonas restauradas con resinas compuestas (composite), especialmente las restauraciones de clases IV y V, cuando se raspa con ultrasonidos, puesto que el instrumento tiende a causar filtrado marginal que provoca la tinción marginal y la pérdida de retención <sup>130</sup>. De forma semejante, la instrumentación ultrasónica tiende a lesionar las restauraciones con amalgama, ensanchando o fragmentando el margen que queda entre la estructura dental y la aleación <sup>131</sup>, o creando irregularidades en la superficie. <sup>26</sup> El raspado con ultrasonidos está contraindicado en los pacientes con marcapasos porque las frecuencias sonoras del raspador pueden trastornar el mecanismo electrónico con interferencias electromagnéticas <sup>2</sup>. Aunque la mayor parte de los últimos modelos de marcapasos tienen protecciones para prevenir estas interferencias, es poco prudente someter al paciente a dicho riesgo <sup>95</sup>. Tampoco debe utilizarse en pacientes con osteomielitis local, infecciones gingivales cíclicas crónicas, trastornos de nutrición de naturaleza debilitante crónica, diabetes no controlada grave o neoplasias locales de naturaleza metastásica. No debe usarse en tejidos jóvenes en crecimiento o en pacientes sometidos a tratamiento inmunosupresor, con antibióticos y/o corticosteroides de forma prolongada <sup>51, 67</sup>.

Casi toda la investigación en relación con la seguridad de los ultrasonidos se ha asociado especialmente a su utilización en mujeres gestantes. También se han investigado las ondas de choque

de las burbujas en expansión y su colapso en el seno de los tejidos. Existe también información sobre los efectos de la cavitación acústica sobre los tejidos 34.

El raspador ultrasónico genera calor, que es refrigerado por agua. Sin embargo, si se utiliza una cantidad de agua insuficiente para reducir el calor o si el instrumento se mantiene en contacto con un área del diente durante más de unos pocos segundos, la temperatura de la cámara pulpar puede alcanzar niveles peligrosos. La conductividad térmica de las restauraciones y el grosor de la estructura dental que separa el instrumento de la pulpa afectan la probabilidad de una elevación de la temperatura pulpar.

Abrams y Saghy <sup>1</sup> y Walmsley et al <sup>160, 161</sup> han medido el aumento de temperatura de la pulpa debido a la transferencia de energía acústica desde la punta, a través del refrigerante de agua, hasta el diente. El aumento observado en la temperatura sugiere que sólo el 3,6 % de la energía que se gastaba fue absorbida por el diente causando una elevación de temperatura, lo que indica que el trauma pulpar es bastante improbable. Sin embargo, el flujo de agua ha de ser constante y el instrumento se debe mantener móvil en todo momento para reducir la posibilidad de trauma pulpar. Los mismos autores demostraron que el agua cavitante tenía un efecto limpiador que contribuía significativamente a la eficacia global de la punta vibratoria de ultrasonidos. Esto subraya la importancia de un flujo adecuado de agua hacia la punta durante los procedimientos ultrasónicos.

#### D.4-PRECAUCIONES

En cuanto a los riesgos potenciales de los ultrasonidos, tanto para el paciente como para el clínico, cabe destacar como más importantes aquéllos de origen infeccioso. El spray de agua que acompaña al procedimiento crea un aerosol de agua y de microorganismos que contactan con el clínico y que asientan sobre las superficies adyacentes del equipo <sup>167</sup>. Cuando se emplea el instrumento ultrasónico aumenta 30 veces la cantidad de microorganismos aéreos, la mayoría de los cuales son flora normal conocida de la boca <sup>78</sup>. De los contaminantes aéreos que pueden causar infección en el clínico o en pacientes posteriores, el 97% se elimina con el flujo laminar <sup>167</sup>. Evidentemente sería poco prudente utilizar el instrumento ultrasónico en un paciente en el que se conoce una hepatitis, tuberculosis, etc., cuando el aerosol o los patógenos serían extremadamente peligrosos, pero hay que tomar precauciones para asegurar que se controlan incluso los organismos menos virulentos.

Otro riesgo potencial del instrumento ultrasónico es la contaminación microbiana que se transporta al área quirúrgica por el propio agua de lavado <sup>67</sup>. Los suministros de aguas públicas presentan elevados recuentos de microorganismos que inoculan el área quirúrgica. Las estrechas tuberías de la unidad proporcionan también un lugar ideal para el crecimiento bacteriano. Las conexiones de las válvulas de agua de la unidad pueden ser un área de crecimiento microbiano y de acumulación de mucina y detritos. Los resultados de un estudio indican que se debe utilizar agua estéril <sup>16</sup>. Un estudio más reciente ha demostrado que no existen

diferencias estadísticas en las infecciones postoperatorias entre los pacientes tratados con raspador ultrasónico cuando se empleaba agua estéril y los tratados con raspador ultrasónico cuando se empleaba agua no estéril 133. Con o sin suministros de agua separados, es importante señalar el reflujo de bacterias hacia la unidad y la posterior contaminación del agua.

Uno de los primeros estudios señaló que el raspado ultrasónico podía causar tinnitus temporal (zumbido en los oídos) y problemas de audición. A juicio de estos autores es prudente evitar la exposición muy prolongada o repetida en un mismo paciente 112. Sin embargo, un estudio de 1987 contradice estos datos 163. En cualquier caso, el raspado ultrasónico suele ser corto y si se produjese un problema auditivo, sería de corta duración, como el que encontraron en su estudio Möller et al 112.

Se concluye que, tras establecer la enfermedad del paciente y que el raspado ultrasónico es el tratamiento indicado, han de seguirse varios procedimientos específicos para que el método sea eficaz, seguro y eficiente, y para que el equipo se mantenga de manera adecuada.

### **D.5-CONTROVERSIA SOBRE SU UTILIZACION**

Las primeras investigaciones demostraron que los instrumentos de raspado con ultrasonidos no lesionaban los tejidos blandos del periodonto 106, 172. Muchos estudios posteriores han mostrado que la instrumentación con ultrasonidos presenta unos beneficios considerables en términos de una mejor curación de las encías. Se ha establecido que el instrumento no debe utilizarse sobre

hueso 50. Sin embargo, en un estudio realizado con gatos, no se observó mayor pérdida postquirúrgica de hueso cuando se utilizó el raspado ultrasónico para raspar los dientes (adyacente al hueso) que cuando se usaron instrumentos manuales 63.

La controversia se centró en el efecto del raspado ultrasónico sobre la estructura dental, especialmente sobre la raíz. Las primeras investigaciones se fundamentaron en cortes histológicos de los dientes y en el perfilómetro, un instrumento mecánico empleado para medir la irregularidad dental. Posteriormente, el microscopio electrónico de barrido permitió a los investigadores fotografiar las superficies dentales con una potencia extremadamente alta, de forma que podían verse estructuras mínimas y defectos con el propósito de contrastar unos dientes preparados ultrasónicamente con unos dientes preparados con otras técnicas.

Los investigadores generalmente están de acuerdo en que los instrumentos ultrasónicos eliminan cálculo, placa subgingival y endotoxinas igual que los instrumentos manuales 74, 79, 97, 98, 106, 116, 119, 150, 156, 157, 166. Las discrepancias se centran sobre hasta qué punto se pueden preparar unas raíces lisas con la instrumentación con ultrasonidos y si es eficaz en el alisado radicular.

Muchos estudios que han empleado una o más de las tres técnicas básicas de investigación han demostrado que las curetas proporcionan una superficie alisada más regular 84, 159, 166. Unos pocos autores han descrito una lesión radicular real que sólo mejora con un alisado radicular minucioso posterior. Otros han encontrado unas superficies sin lesión, pero no abogan por el alisado radicular

con ultrasonidos. Unos cuantos afirman que se pueden conseguir unas superficies tan lisas como las sometidas a curetaje con los instrumentos ultrasónicos 116, 125.

Un estudio indica que es posible conseguir una superficie tan lisa como con el curetaje con una hoja aguda nueva si la superficie limpiada con ultrasonidos se pule con un abrasivo 20. Otro estudio semejante evaluó las ventajas de utilizar un pulido con aire y polvo después de la instrumentación ultrasónica de las superficies radiculares. El estudio no encontró beneficios o desventajas después de utilizar el procedimiento de pulido posterior. 103 Lamentablemente, incluso cuando el pulido procura alguna ventaja, sólo las superficies radiculares expuestas se benefician de este procedimiento de control; las áreas subgingivales requieren un acabado diferente.

Casi todos los artículos recientes concuerdan en que la variación en los métodos de evaluación de la estructura radicular, igual que la presión, la potencia, la selección de punta y los movimientos, pueden ser responsables de que los resultados no sean uniformes 20, 35, 166, 169. Low y Holbrook 101 aboga por dar nueva forma a las puntas de ultrasonidos de manera que se adapten bien a la anatomía radicular y lleguen a la base de las bolsas profundas. Como la actividad cavitacional de las puntas varía mucho con la potencia acústica, el ajuste de potencia también varía y el diseño del instrumento reacciona de modo diferente al mismo ajuste, las futuras investigaciones probablemente deberán medir y comunicar la amplitud de desplazamiento con el fin de que se puedan

comparar los resultados de los estudios 162.

Una revisión exhaustiva de la literatura puede conducir a diversas conclusiones. La más lógica parece ser que las ventajas del instrumento justifican su empleo en casos seleccionados, tal como se describió antes; que el instrumento se puede utilizar de forma segura y eficaz subgingivalmente sobre superficies radiculares; que se puede aproximar al alisado radicular dependiendo de la habilidad del clínico, y, como los clínicos están limitados en la mayoría de los casos a la evaluación clínica del éxito; que cada uno de estos procedimientos debe ser seguido por un alisado radicular manual con una cureta. El clínico experimentado tendrá que efectuar menos instrumentación manual después del raspado ultrasónico que el poco experto.

La investigación demuestra claramente que la utilización de la menor potencia efectiva para una punta determinada y un número limitado de movimientos suaves 52 provoca menos trauma hístico 36, 37. Los estudios que comparan la eficacia de las diferentes marcas comerciales de equipos revelan pocas diferencias significativas 126, 159, 169. El diseño de la punta limita el acceso a diversas superficies dentales. Dos estudios han demostrado que la turbina impulsada por aire causa menos lesión en la superficie de los dientes que la instrumentación con ultrasonidos 9, 97.

Un estudio más reciente compara marcas de instrumentos sónicos con instrumentación ultrasónica. Apoya el empleo de algunos de los instrumentos de turbina de aire, pero se fundamenta en un patrón de movimiento unidireccional y en la limpieza visual y no táctil de los dientes extraídos 98.

## REVISION BIBLIOGRAFICA

Loos et al <sup>100</sup> han utilizado un raspador sónico o un raspador ultrasónico en sesión única de raspado en dientes con afectación periodontal. No encontraron diferencias significativas entre los dos métodos cuando midieron la placa dental, la hemorragia con el sondaje, la profundidad de sondaje o el nivel de inserción de sondaje cada 3 meses durante 12 meses. No utilizaron raspado manual en este estudio <sup>100</sup>.

Gellin y Frank <sup>62</sup> indicaron que se obtenían mejores resultados con el raspador sónico si se utilizaban instrumentos manuales después del desbridamiento inicial con instrumentos sónicos. El uso aislado de un raspador sónico resultó en un 31,9 % de superficies con cálculo residual, en comparación con el 26,8 % de superficies con la instrumentación manual y el 16,9 % con la instrumentación sónica y manual.

Con la introducción de agentes antimicrobianos en el tratamiento y la prevención de la enfermedad periodontal, es probable que aumente la investigación de los efectos de la administración simultánea de estos agentes durante la instrumentación ultrasónica o sónica. Parecería que la acción antimicrobiana de los instrumentos mejoraría con la actividad química de agentes como la clorhexidina, tetraciclina y otros. En 1986, Blumenthal et al <sup>27</sup> publicaron un estudio en el que la clorhexidina al 0,03 % produjo unas puntuaciones de índice gingival medio, menores en comparación con el agua y con el peróxido de hidrógeno cuando se administró durante el desbridamiento ultrasónico. Un fabricante ha introducido una unidad de ultrasonidos que suministra una solución antimicrobiana durante la

## REVISION BIBLIOGRAFICA

instrumentación.

Independientemente del tipo de instrumento, la experiencia y la atención prestada a las precauciones y los protocolos, aumentarán los resultados positivos 101.

### **III-MATERIAL Y METODO**

## **MATERIAL Y METODO**

### **MATERIAL Y METODO**

#### **III.1-MATERIAL**

##### **A.-MATERIAL ANIMAL**

El material animal elegido para este trabajo de investigación ha sido el perro, ya que es el sujeto al cual va dirigido este estudio.

Para tratar de conseguir nuestro objetivo consideramos necesaria la utilización de ocho perros, todos adultos, de raza mestiza y de distintas edades y sexos. Dos de ellos se han utilizado para la fase previa de ajuste y posterior de control.

Con respecto a la selección de animales, hemos procurado que en todos los casos, fueran de edad superior a los dos años, y en lo posible, cerca de los 4-5 años, edad en la cual es más frecuente la necesidad de una limpieza dental, y, además, hay una reducción fisiológica del tamaño de la cámara pulpar a expensas de un

## MATERIAL Y METODO

engrosamiento de la dentina, que obviamente debería aislar mejor los traumas pulpares. De esta forma hemos procurado acercarnos en lo posible a las condiciones habituales de la clínica que pretendemos estudiar.

El número total de piezas dentales estudiadas fue de 84, divididas en seis grupos de 14 piezas cada uno. Hemos trabajado exclusivamente con premolares, tanto superiores como inferiores, considerándolos, por su tamaño y enraizamiento, como los dientes más representativos de las arcadas dentarias de los perros y con una interesante variación de tamaño para este estudio concreto.

Todos los animales provienen del Servicio de Animalario de la Facultad de Veterinaria de la UEX. En este animalario, tras la correspondiente selección, que incluía la vacunación y un examen físico rutinario dos semanas antes del procedimiento experimental, se sometieron a un estudio bucal para poner de manifiesto algún problema no detectado previamente. Después se sometieron a un análisis hematológico para detectar alguna posible enfermedad subclínica, todos los parámetros valorados fueron satisfactorios, no encontrando ninguna evidencia de alteración sistémica que nos hiciera descartar a ninguno de los animales objeto de estudio.

El período postoperatorio y la supervivencia de dos semanas hasta el estudio histológico, se realizó en las dependencias del Hospital Clínico Veterinario de la UEX.

Todos los animales disponían de una ficha clínica, donde además de sus datos particulares (fichas 1-7) se reseñaban los datos referidos a distintas tomas de temperatura, las incidencias, los

## **MATERIAL Y METODO**

resultados histológicos así como las piezas dentales elegidas con los tiempos aplicados.

Al animal denominado "control" también se le abrió una ficha (ficha n°7), al aplicarle una sistemática diferente en cuanto al estudio de los efectos de la temperatura sobre el diente, según se explicará en el método

<b>Animal Nº 1</b>	<b>Peso: 3,800 Kg</b>
<b>Sexo: H</b>	<b>Dia 1ª intervención: 15-X-97</b>
<b>Edad: 2,5 Años</b>	<b>Dia 2ª intervención: 30-X-97</b>
<b>Capa: Negra y fuego</b>	<b>Tiempo: 30"; 60"; 90"</b>

<b>Tª ambiente: 21,50 °C</b>	<b>Espesor medio dentina: 1,80 mm</b>
<b>Tª Surco gingival: 34,06 °C</b>	<b>Espesor medio cámara: 0,75 mm</b>
<b>Tª Canal pulpar: 26,97 °C</b>	<b>Tipo de destartarador: 29 kHz</b>
<b>Tª Carrillo: 35,21 °C</b>	

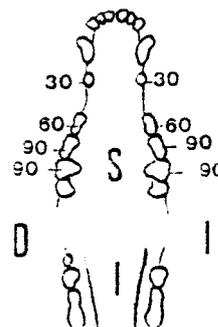
**Incidencias**

Al aplicar los ultrasonidos conjuntamente con la colocación de la sonda en el lecho excavado en el esmalte la sonda deja de medir o señala valores erráticos de medición, por lo cual fue necesario repetir la medición en los primeros premolares.

**Dientes extraídos para histopatología**

En este primer perro extrajimos el 105, el 206 y el 307.

**Piezas elegidas y tiempos aplicados**



Animal Nº 2

Peso: 22,650 Kg

Sexo: M

Dia 1ª intervención: 16-X-97

Edad: 3,5 Años

Dia 2ª intervención: 31-X-97

Capa: Negra y blanca

Tiempo: 30"; 60"; 90"

Tª ambiente: 21,05 °C

Espesor medio dentina: 1,85 mm

Tª Surco gingival: 26,83 °C

Espesor medio cámara: 0,65 mm

Tª Canal pulpar: 27,84 °C

Tipo de destartador: 29 kHz

Tª Carrillo: 32,56 °C

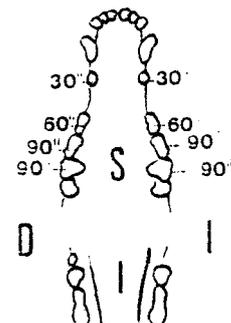
### Incidencias

Presenta una coloración y un aspecto normal tas la extracción.

### Dientes extraidos en la histopatología

En este segundo perro extrajimos el 205, el 306, 407 y el 108.

### Piezas elegidas y tiempos aplicados



Animal Nº: 3

Peso: 21,150 Kg

Sexo: H

Día 1ª intervención: 17-X-97

Edad: 2,5 Años

Día 2ª intervención: 01-XI-97

Capa: Negra y fuego

Tiempo: 30''; 60''; 90''

Tª ambiente: 20,72 °C

Espesor medio dentina: 1,85 mm

Tª Surco gingival: 27,17 °C

Espesor medio cámara: 0,75 mm

Tª Canal pulpar: 29,99 °C

Tipo de destartador: 29 kHz

Tª Carrillo: 33,29 °C

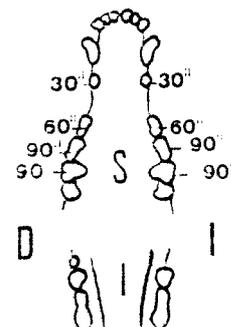
### Incidencias

Presenta una coloración y un aspecto normal de todos los dientes tratados en el momento previo a su extracción.

### Dientes extraídos para histopatología

En este tercer perro extrajimos el 305, el 406 y el 207.

### Piezas elegidas y tiempos aplicados



Animal Nº: 4

Peso: 17,800 Kg

Sexo: H

Día 1ª intervención: 18-X-97

Edad: 4 Años

Día 2ª intervención: 02-XI-97

Capa: Negra y fuego

Tiempo: 30''; 60''; 90''

Tª ambiente: 20,85 °C

Espesor medio dentina: 1,64 mm

Tª Surco gingival: 28,72 °C

Espesor medio cámara: 0,85 mm

Tª Canal pulpar: 28,40 °C

Tipo de destartador: 29 kHz

Tª Carrillo: 34,16 °C

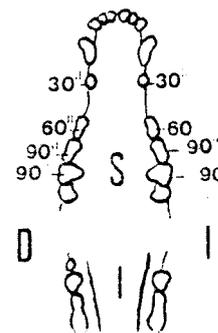
### Incidencias

En el momento de la extracción todos los dientes tratados presentan un aspecto y coloración normal.

### Dientes extraídos para histopatología

En este cuarto perro extrajimos el 405, el 106, el 207, y el 308.

### Piezas elegidas y tiempos aplicados



Animal Nº: 5

Peso: 42,300 Kg

Sexo: H

Día 1ª intervención: 19-X-97

Edad: 4 Años

Día 2ª intervención: 03-XI-97

Capa: Canela

Tiempo: 30''; 60''; 90''

Tª ambiente: 20,33 °C

Espesor medio dentina: 1,76 mm

Tª Surco gingival: 29,82 °C

Espesor medio cámara: 0,66 mm

Tª Canal pulpar: 29,03 °C

Tipo de destartador: 29 kHz

Tª Carrillo: 33,96 °C

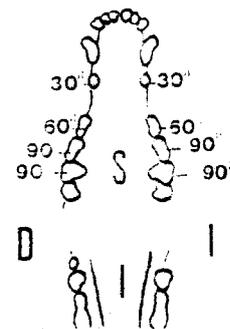
**Incidencias**

En el momento de la extracción todos los dientes tratados presentan un aspecto y coloración normal.

**Dientes extraídos para histopatología**

En este quinto perro extrajimos el 105, el 206 y el 307.

**Piezas elegidas y tiempos aplicados**



Animal Nº: 6

Peso: 25,200 Kg

Sexo: M

Día 1ª intervención: 20-X-97

Edad: 2 Años

Día 2ª intervención: 04-XI-97

Capa: Marrón

Tiempo: 30''; 60''; 90''

Tª ambiente: 21,15 °C

Espesor medio dentina: 1,79 mm

Tª Surco gingival: 29,99 °C

Espesor medio cámara: 1,12 mm

Tª Canal pulpar: 26,19 °C

Tipo de destartador: 29 kHz

Tª Carrillo: 33,54 °C

**Incidencias**

Falta el 4º premolar inferior izquierdo.

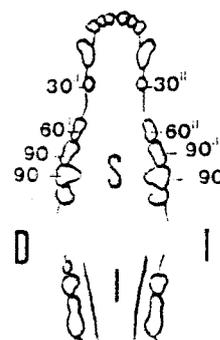
Realizamos las medidas en los primeros, segundos y terceros premolares.

En el momento de la extracción todos los dientes tratados presentan un aspecto normal.

**Dientes extraídos para histopatología**

En este sexto perro extrajimos el 205, el 306, el 407 y el 308.

**Piezas elegidas y tiempos aplicados**



Animal Nº: Control

Peso: 24,600 Kg

Sexo: H

Día 1ª intervención: 21-X-97

Edad: 5,5 Años

Día 2ª intervención: 05-XI-97

Capa: Leonada

Tiempo: No se mide

Tª ambiente: 20,30 °C

Espesor medio dentina: 1,72 mm

Tª Surco gingival: 26,66 °C

Espesor medio cámara: 0,96 mm

Tª Canal pulpar: 28,37 °C

Tipo de destartador: 29 kHz

Tª Carrillo: 30,47 °C

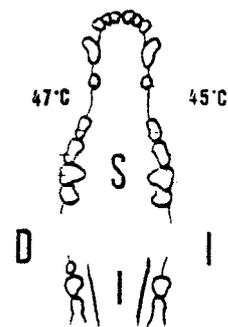
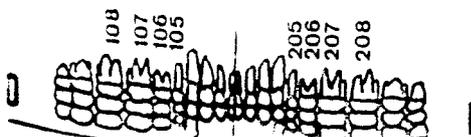
### Incidencias

En este perro control aplicamos temperaturas de 47 ° C (valores de resistividad de 943,1  $\Omega$ ) a los premolares de la arcada derecha y temperaturas de 45 °C (valores de resistividad de 1001,6 $\Omega$ ) a los premolares de la arcada izquierda.  
Este animal fue sacrificado tras la extracción de los premolares.

### Dientes extraídos para histopatología

En este perro, que es el animal control extrajimos todos los dientes para su estudio histopatológico.

### Piezas elegidas y tiempos aplicados



## **B.-MATERIAL ODONTOLOGICO**

Se ha empleado el material odontológico de uso exclusivo en exodoncia y periodoncia, compuesto por:

### **B.1-UNIDAD DENTAL**

-Aparato de ultrasonidos piezoeléctrico Suprasson Piezo Clasic System con las siguientes puntas:

-Punta de cola de castor.

-Punta de sonda.

-Punta en sonda universal.

-Turbina Black Pearl, ajuste con fricción FG, borden 3 orificios.

-Micromotor electrónico de 40.000 rpm para:

-Pieza de mano 1:1, E INTRAmatic®.

-Contra-ángulo 1:1, E INTRAmatic®.

### **B.2 - MATERIAL DESTINADO A LA EXTRACCION DENTARIA**

#### **B.2.1-PINZAS DE EXTRACCION**

-Fórceps de extracción maxilar.

-Fórceps de extracción mandibular.

#### **B.2.1-ELEVADORES O BOTADORES**

-De Clev-dent.

-De Winter.

## **MATERIAL Y METODO**

-Apicales.

### **B.2.3-FRESAS**

-Fresas de diamante.

-Fresas de tungsteno.

-Discos de diamante.

### **B.3 - MATERIAL DESTINADO A LA EXTRACCION DE HUESO**

-Osteotomos.

-Escoplos.

-Fresas de tungsteno.

### **B.4-MATERIAL PARA OBTURACION**

-Ionómero de vidrio Kectac<sup>®</sup>.

## **C-MATERIAL DE CIRUGIA GENERAL**

### **C.1-MATERIAL DE DIERESIS**

-Mango de bisturí n° 4.

-Hojas de bisturí n° 24.

-Tijera de Metzenbaum recta.

-Tijera de Metzenbaum curva.

-Tijera de hilos.

### **C.2-MATERIAL DE APREHENSION**

-Pinzas de Adson sin dientes.

-Pinzas de disección Collins sin dientes.

-Pinzas de Allis.

## **MATERIAL Y METODO**

-Pinzas de Doyen.

### **C.3-MATERIAL DE SEPARACION**

- Separador maleable.
- Separador de Senn-Miller.
- Separador de Farabeuf.

### **C.4-MATERIAL DE SINTESIS**

- Portaagujas de Mayo-Hegar de 14 cm.
- PDS monofilamento de los nº 3-0 y 4-0 con aguja tapercut.

### **C.5-MATERIAL DE HEMOSTASIA**

- Electrobisturí Aesculap TB-120.
- Pinzas de Halstead curvas.
- Pinzas de Halstead rectas.

### **C.6-OTRO MATERIAL**

- Paños de campo.
- Gasas estériles.
- Compresas estériles.
- Lámpara de luz fría Heine HK 150-2 Endo.

### **D.-MATERIAL DE ANESTESIA**

En este apartado incluiremos conjuntamente el material de

## **MATERIAL Y METODO**

tranquilización, inducción y mantenimiento.

### **D.1-MATERIAL DE TRANQUILIZACION**

- Maleato de Acepromacina (CalmoNeosan<sup>®</sup>).
- Sulfato de Atropina (Atropina Palex<sup>®</sup>).
- Buprenorfina (Buprex<sup>®</sup>).
- Jeringas y agujas estériles.

### **D.2-MATERIAL DEINDUCCION, INTUBACION Y PERFUSION VASCULAR**

- Tiopental Sódico (Penthotal<sup>®</sup>).
- Mascarilla.
- Oxígeno.
- Solución salina fisiológica.
- Pinza de Pean.
- Jeringas y agujas estériles.
- Agujas epicraneales 21-G.
- Laringoscopio.
- Traqueotubos n<sup>os</sup> 6, 7 y 8
- Venda de gasa.
- Equipo de venoclisis.

### **D.3-MATERIAL DE MANTENIMIENTO**

- Halotano (Fluothane<sup>®</sup>).
- Oxígeno.

## **MATERIAL Y METODO**

- Máquina anestésica.
- Circuito circular.

### **D.4-MATERIAL DE MONITORIZACION**

- Pulsioxímetro Novamatrix 515-A.

### **E.-MATERIAL FOTOGRAFICO**

- Cámara fotográfica Contax 167 MT.
- Objetivo Macro Zeiss S-Planar 60 mm F:1-2,8.
- Filtro UV.
- Lámpara Reflecta Flectalux GLX-2011 de 2.000 W.
- Película de diapositiva Ektachrome<sup>®</sup> 160 ASA.
- Película de papel Kodachrome<sup>®</sup> 100 ASA

### **F.-MATERIAL INFORMATICO**

- Ordenador Macintosh LC.
- Impresora Style Writer II.
- Programa Mac Write II.
- Programa Super Paint.
- Programa Write Now /E.
- Programa Desk Scan II.
- Programa Adobe Photoshop<sup>™</sup> 1.0.7.
- Programa Aldus Page Maker 4.0.

**G.-MATERIAL PARA ESTUDIO HISTOLOGICO**

- Formalina al 10%.
- Azul de Toluidina al 1%.
- Xilol.
- Alcohol absoluto.
- Alcohol de 96°.
- Alcohol de 70°.
- Hematoxilina de Carrazzi.
- Eosina.
- Reactivos para tinción tricrómico de Masson (modificación de Goldner-Foot).
- Acido Nítrico al 5%.
- Benceno.
- Parafina sintética (Histotec pastillas, Merck<sup>®</sup>).
- Azul de Metileno.
- Microtomo (Minot Leitz<sup>®</sup> 1516).
- Procesador automático de tejidos (Shandon-Elliot Bench<sup>®</sup> SCE 0400).
- Fotomicroscopio Nikon Optiphot<sup>®</sup>.

**H.-OTRO MATERIAL**

**H.1-MATERIAL RADIOGRAFICO**

- Aparato de rayos X Phillips MCD-105<sup>®</sup>.
- Películas radiográficas Kodak X-O Mat-s<sup>®</sup>. 30x40.

## **MATERIAL Y METODO**

- Chasis modelo OKAMOTO PL-B<sup>®</sup> 30x40.
- Pantallas de refuerzo OKAMOTO DMS<sup>®</sup>.
- Procesadora automática Konica QX-70<sup>®</sup>.
- Negatoscopio.
- Lupa.

### **H.2-MATERIAL PARA MEDICION**

- Sonda termométrica YSI<sup>®</sup> serie 500 n° 514, calibre 22G, constante de tiempo 0,22 seg., rango -5 a +50 °C
- Medidor de resistividad Testel 125<sup>®</sup>
- Sonda termométrica testigo EDT instruments modelo RE 357, microprocessor phmeter serie 3
- Soldador punta fina
- Báscula SI.PE.S.A.-NIXIE.
- Calibre graduado.
- Escalímetro.

### **H.3-MATERIAL PARA ALIMENTACION Y ALOJAMIENTO**

- Boxes del Animalario de la Facultad.
- Pienso para perros Purina Dog-Chow.

## **III.2 METODO**

### **A-JUSTIFICACION DEL METODO EMPLEADO**

En la actualidad se conoce, entre otros, el efecto térmico que sobre algunas estructuras dentales origina el extremo vibrador del destartador de ultrasonidos. Su acción se basa en la oscilación provocada por un campo electromagnético creado por la corriente eléctrica. Su frecuencia oscilatoria puede ir desde los 20.000 a los 40.000 ciclos por segundo, según el aparato utilizado.

Esta acción de calentamiento, indeseada pero en cualquier caso inevitable, depende, según todos los autores consultados, del tiempo de contacto con el diente, del grosor de la dentina y del propio sistema de refrigeración del aparato, y a su juicio puede tener como consecuencia la necrosis pulpar y posterior desvitalización del diente.

A pesar de todo ello, consideramos que el conocimiento de estos efectos no se ha demostrado de forma fehaciente. Creemos que se han realizado estas afirmaciones de forma inductiva, a posteriori, tras la actividad clínica normal valorando las sensaciones de los pacientes según los distintos tipos de destartadores al uso, y exclusivamente en medicina humana.

Persuadidos que el calor crítico que puede llegar a lesionar la pulpa es muy difícil que se produzca con la acción normal de los distintos tipos de destartadores y pensando que no se da a los quince

## MATERIAL Y METODO

segundos de su aplicación como afirman Harvey<sup>74</sup>, Tholen<sup>156</sup>, Holmström<sup>79</sup> y otros autores<sup>7, 44, 50, 77, 89</sup>, pretendemos demostrarlo de manera experimental, para que sirva en el empleo clínico cotidiano.

Pretendemos realizar un estudio experimental en el cual se induzcan distintas lesiones según diferentes tiempos de aplicación del destartarador. Obviamente, sólo se puede llevar a cabo con animales de experimentación, puesto que se requiere la extracción y sección histopatológica, a la vez que se precisa situar en su interior una sonda termométrica que indique claramente las oscilaciones de la temperatura según distintas variables, para poder correlacionarlas con las lesiones producidas.

Inicialmente nos propusimos estudiar una serie de variables que podrían afectar a la temperatura del diente como podrían ser, entre otras:

- Tipo de destartarador empleado

  - Mecánico

  - Piezoeléctrico

- Distintas frecuencias de oscilación de los destartadores existentes en el mercado

  - Empleo de refrigeración o no.

  - Variaciones en la temperatura del refrigerante.

  - Tiempo de aplicación sobre el diente.

  - Medidas de la temperatura pulpar.

De igual modo, pretendíamos observar posibles lesiones inducidas sobre el sistema de soporte dental.

## MATERIAL Y METODO

Con esta idea se solicitó un proyecto de investigación que sólo obtuvo la mitad de la financiación solicitada; por lo cual replanteamos el trabajo utilizando un único destartador de ultrasonidos y con una frecuencia de vibración fija de 29 KHz.

De igual modo, procedimos a realizar variaciones en el diseño experimental en cuanto utilizamos el primer perro que nos sirvió para poner en práctica la técnica. De esta experiencia previa concluimos que:

-Los tiempos de aplicación que recomendaban no pasar de 15 segundos debían ser más prolongados, por lo que se multiplicaron por 2, 4 y 6, es decir, tiempos de 30, 60 y 90 segundos.

-La refrigeración utilizada todavía disminuía la temperatura del diente más que al inicio, por lo cual suprimirla reforzaría, de producirse, las lesiones pulpares.

La medida de la temperatura pulpar directamente en el canal pulpar originaba forzosamente problemas de contaminación bacteriana y lesiones pulpares que podrían interferir el estudio histopatológico. Esto no era así si se tomaba la temperatura en el grosor de la dentina.

Como objetivos del trabajo nos proponemos, en primer lugar, comprobar las hipotéticas lesiones sobre la pulpa y la vitalidad pulpar como consecuencia del empleo de destartadores de ultrasonidos y la elevación de temperatura que se produce.

Pretendemos además establecer la patogenia del proceso, si se produce un estado patológico en la pulpa, mediante el estudio histopatológico de las lesiones pulpares provocadas, así como el

## **MATERIAL Y METODO**

reflejo clínico macroscópico en el aspecto del diente.

Determinar el tiempo máximo de exposición a los ultrasonidos que un diente sano puede soportar, en general, o bien específicamente según parámetros tales como tamaño del diente, edad, tamaño de la cámara pulpar, etc.

Para obtener esta información, consideramos necesario tomar una serie de parámetros generales como son la temperatura ambiental, la del paciente, la temperatura en el surco gingival, en el canal pulpar y en el carrillo y otras particulares en cada diente, tomando la temperatura a un grupo de dientes que consideramos significativo, con una técnica descrita más adelante en el método odontológico aplicado.

La medición de la temperatura generada tras la aplicación de los ultrasonidos durante distintos periodos de tiempo nos da, a nuestro juicio, una información del calor real que se produce en la pulpa en un acto clínico normal. Además medimos los espesores de la dentina y la pulpa para relacionarlo, si fuese el caso, con la conductividad térmica de los tejidos dentales.

**B-METODOLOGIA GENERAL APLICADA A  
TODOS LOS ANIMALES**

Con respecto a la cronología seguida cabe decir lo siguiente:

Cada animal era identificado individualmente según un número correlativo del uno al seis.

Los animales permanecieron en sus boxes, numerados y clasificados homogéneamente hasta veinticuatro horas antes de la intervención quirúrgica.

Un día antes de la intervención odontológica, se trasladaron a otro box en el que permanecieron en ayunas, retirándoles el agua de bebida 12 horas antes de dicha intervención.

Se utilizaron pautas anestésicas idénticas en cada intervención, con el fin de no añadir variable alguna al estudio odontológico en sí.

Hecho esto, se realiza la intervención dental propiamente dicha, practicando siempre la misma rutina de aplicación a todos los animales.

Una vez aplicada la acción de los ultrasonidos, los animales fueron trasladados a los boxes postoperatorios, donde se recuperaban de los efectos de la anestesia.

Al día siguiente, ya recuperados de la intervención quirúrgica, se instalaron en su box habitual, donde se les mantiene en observación.

## **MATERIAL Y METODO**

El intervalo que va desde la aplicación de los ultrasonidos hasta que son extraídos los dientes para su estudio histopatológico, se cubrió realizando repetidas inspecciones diarias, en las que se valoraba el estado general del paciente y el estado de los premolares objeto de estudio.

## **C-TECNICA ANESTESICA**

Desde el punto de vista farmacológico hemos utilizado tres grupos distintos de drogas, anticolinérgicas, tranquilizantes y analgésicas, para la preanestesia.

Hemos empleado una preanestesia que consideramos adecuada y de uso frecuente con la combinación de los siguientes tres fármacos:

Atropina 0,04 mg/kg IM

Acepromazina 0,05 mg/kg IM

Buprenorfina 20 µg/kg IM

Aplicamos todos estos fármacos conjuntamente en la misma jeringa.

Realizamos la inducción anestésica con barbitúricos éstos tienen propiedades hipnóticas, sedantes y antiepilépticas, pero no son analgésicos específicos. Hemos utilizado el tiopental sódico, como es sabido de acción ultracorta, a una dosis de 10 mg/kpv.

Tras la inducción de la anestesia y posterior intubación endotraqueal conectamos un circuito circular al paciente y suministramos un alto flujo de gases frescos durante los primeros 5 minutos para conseguir una desnitrogenación, es decir, eliminar el nitrógeno del aire atmosférico ubicado en los pulmones. Posteriormente aplicamos el flujo adecuado según el peso del animal, aproximadamente 50 ml de oxígeno por Kg de peso vivo y minuto.

La concentración anestésica depende siempre del tipo de

## MATERIAL Y METODO

anestésico. En este caso utilizamos halotano, manteniendo la concentración al 4% hasta llegar a la etapa III de la anestesia (anestesia quirúrgica). A continuación disminuimos la concentración hasta la mínima necesaria.

Conforme la intervención va concluyendo disminuimos la concentración anestésica y, por último, aplicamos oxígeno al 100%.

La desintubación la realizamos cuando el animal recupera el reflejo de deglución.

Una vez desintubado seguimos aplicando oxígeno durante un tiempo indeterminado, mediante mascarilla, hasta la recuperación del paciente.

En todo momento, hasta la recuperación del paciente, se monitorizaron el porcentaje de saturación de oxígeno de la hemoglobina y la frecuencia cardíaca, mediante pulsioximetría a través de una sonda en forma de pinza fotosensible aplicada en la lengua.

La monitorización de la frecuencia y profundidad respiratoria, así como el estímulo o reflejos dolorosos y profundidad anestésica, se hicieron manualmente.

Todas las incidencias del procedimiento anestésico fueron anotadas en la correspondiente ficha de control normalizada.

## **D-TECNICA DE APLICACION DE LOS ULTRASONIDOS**

El equipo empleado, como el de la mayoría de las unidades, comprende: una caja de control, un pedal, un conector de agua y una pieza de mano. Las puntas de inserción de las piezas de mano van separadas.

Al comienzo de la utilización del aparato, deliberadamente cerramos el mando del agua con el fin de aplicar los ultrasonidos sin refrigeración, tratando de conseguir así el concentrar la mayor cantidad de calor posible en la superficie del esmalte durante la aplicación de los ultrasonidos.

Seguimos en todos los animales un mismo patrón de movimientos, que están indicados en la limpieza estándar para conseguir una superficie dental lisa.

Este patrón de movimientos supone una serie de movimientos verticales, horizontales y cruzados en cada área del diente tratado.

Esta instrumentación la realizamos siempre con la punta más potente, que es la de cola de castor, con el patrón de movimientos descritos.

Así, el primer conjunto de movimientos sobre un área dental, los realizamos de forma horizontal con la citada punta de cola de castor, el segundo grupo de movimientos los realizamos perpendicularmente al primer conjunto de movimientos y los últimos

## MATERIAL Y METODO

movimientos los realizamos de forma cruzada.

Poniendo como ejemplos los dientes 107-108, la secuencia concreta empleada fue la siguiente:

1. Utilizamos la punta en cola de castor con movimientos horizontales sobre la superficie proximal y con movimientos verticales sobre la superficie facial y lingual directa, con la secuencia siguiente:

Horizontal sobre distobucal en el 108.

Vertical sobre bucal en el 108.

Horizontal sobre mesiobucal en el 108

Horizontal sobre distobucal en el 107.

Vertical sobre bucal en el 107.

Horizontal sobre mesiobucal en el 107.

2. Luego realizamos un proceso inverso con movimientos verticales sobre la superficie proximal y con movimiento horizontal sobre las superficies facial y lingual. La secuencia fue la siguiente:

Vertical sobre distobucal en el 108.

Horizontal sobre bucal en el 108.

Vertical sobre mesiobucal en el 108.

Vertical sobre distobucal en el 107.

Horizontal sobre bucal en el 107.

Vertical sobre mesiobucal en el 107.

3. Finalmente realizamos movimientos cruzados diagonales en la secuencia siguiente:

Diagonal hacia lingual sobre distobucal en el 108.

Diagonal hacia mesial sobre bucal en el 108.

## **MATERIAL Y METODO**

Diagonal hacia distal sobre bucal en el 108.

Diagonal hacia lingual sobre mesiobucal en el 108.

Con esta metodología sistemática, pretendemos crear una situación de aplicación de los ultrasonidos totalmente real, agravándola con la falta de refrigeración, para permitirnos llegar a una conclusión clara sobre el efecto térmico real de los ultrasonidos en la pulpa dental, en las condiciones más desfavorables.

## MATERIAL Y METODO

### **E-TECNICA EXPERIMENTAL APLICADA A CADA ANIMAL**

Anestesiado el animal, intubado y conectado a la máquina anestésica, manteniéndolo según lo detallado en el parte anestésico, se coloca en decúbito dorsal.

En primer lugar radiografiamos los premolares para realizar una medición del espesor de la dentina y de la pulpa para disponer de estos datos para su posterior correlación si procedía **(Foto 1)**.

Tomamos también la temperatura ambiente, la temperatura del perro en el carrillo y en el surco gingival del cuarto premolar superior, mediante la misma sonda termométrica que utilizamos a lo largo de la experiencia.

Al objeto de conocer cual era la temperatura normal de la pulpa dental, se utilizó el tercer incisivo maxilar, izquierdo o derecho indistintamente, cuyo esmalte y dentina se perforaron con una fresa de diamante de 1 mm acoplada a la turbina refrigerada por agua, hasta llegar a la cámara pulpar, en cuyo momento se aplicaba la sonda en el orificio practicado, obteniendo así la correspondiente cifra que era anotada en la ficha individual **(Foto 2)**.

Realizada la apertura cameral en cada animal obturamos los orificios con ionómero de vidrio. La decisión de aplicar ionómero de vidrio se debe a que estos cementos presentan a nuestro juicio varias ventajas clínicas. En primer lugar se adhieren químicamente a la

## MATERIAL Y METODO

dentina, al cemento y al esmalte con un alto grado de fiabilidad. Son también anticariogénicos gracias a su mecanismo inherente de liberación lenta de flúor. Se adhieren micromecánicamente a los compuestos. Estos cementos de ionómero son considerados como materiales de reparación de la dentina ya que se adhieren a ella y la restauran. Por último, no irritan los tejidos pulpaes, lo cual es fundamental en nuestro trabajo.

A continuación preparamos el orificio para la medición de la temperatura; la técnica consistía en la apertura de un lecho con una fresa acoplada a la turbina y refrigerada por agua. Dicha fresa tenía un grosor de 1mm, coincidiendo así con el diámetro de la sonda termométrica. La excavación tenía aproximadamente un milímetro de profundidad y el lugar de perforación era indistintamente la cara lingual o labial, al objeto de permitir la correcta inserción de la sonda en el orificio, sin que contactara con otras estructuras (lengua, carrillo, paladar, etc) que pudieran alterar la toma de temperatura **(Foto 3)**.

De esta forma, como ya se ha indicado, evitábamos la interferencia que supondría para el estudio la entrada en la cámara pulpar y su más que posible contaminación, anulando su incidencia en los estudios histopatológicos. Por el contrario, el efecto del aumento de temperatura se transmitiría a toda la dentina (lugar de la toma de datos) y a la pulpa, en virtud de los movimientos de limpieza ya indicados.

Tras la realización de la experiencia, los orificios horadados en el esmalte y la dentina se obturan con un ionómero de

## MATERIAL Y METODO

vidrio por las razones antes explicadas.

Con el diente ya preparado se coloca la sonda termométrica en posición y se comienza la aplicación del destartador de ultrasonidos.

La aplicación de los ultrasonidos sobre la superficie dental y observación de las variaciones de temperatura se realiza aplicando los ultrasonidos en tiempo creciente, de tal forma que en los primeros premolares superiores y en los segundos premolares inferiores aplicamos los ultrasonidos durante 30 segundos. En los segundos premolares superiores y terceros premolares inferiores los aplicamos durante 60 segundos. En los terceros premolares superiores y cuartos premolares inferiores los aplicamos durante 90 segundos.

Así pues, durante la aplicación de los ultrasonidos el tiempo asignado a cada diente, se observaba el valor de resistividad más bajo que indicaba el medidor de resistividad en ohmios, que se correspondía con valores determinados en grados centígrados hasta milésimas de grado. Siempre se anotó el valor más bajo obtenido correspondiente a la temperatura más elevada.

## F-TECNICA DE EXTRACCION DENTAL

Trancurridos quince días, tiempo que consideramos suficiente para que se manifestaran las lesiones pulpares observables microscópicamente, el animal se sometió de nuevo a la misma pauta anestésica para la extracción de los dientes predeterminados aleatoriamente, repartidos de la siguiente manera: un diente de los primeros premolares, otro de los segundos y otro de los terceros premolares a cada animal. Además a los perros numerados con un número par (2, 4 y 6) también se les extrajo un cuarto premolar mandibular, lo que hacía un total de 21 dientes que se utilizaron para el estudio histopatológico.

Las técnicas de extracción variaron en función del tipo de diente a extraer, así los primeros premolares al ser monorradiculares fueron extraídos con pinzas directamente o con elevadores. **(Foto 4)**.

Donde extrajimos los dientes con pinzas de extracción, seguimos la operatoria habitual que requiere tres tiempos quirúrgicos: prehensión, luxación y tracción.

La prehensión es el primer tiempo, tomamos el diente por encima del cuello anatómico, donde se apoya y a expensas del cual se desarrolla la fuerza para movilizar el diente. Teniendo en cuenta que la corona dentaria no debe intervenir como elemento útil en la aplicación de la fuerza, ya que la consecuencia inmediata de esto, sería su fractura.

## MATERIAL Y METODO

La luxación o desarticulación del diente es el segundo tiempo de la exodoncia, por medio del cual el diente rompe las fibras del periodonto y dilata el alveolo. Este tiempo lo realizamos con dos tipos de movimientos: a) movimientos de lateralidad del diente dirigiéndose de dentro a fuera b) movimientos de rotación a derecha o izquierda en el sentido de su eje mayor.

La tracción es el último movimiento destinado a desplazar el diente del alveolo. La tracción la realizamos cuando los movimientos preliminares han dilatado el alveolo y roto los filamentos del ligamento periodontal. Este movimiento se comienza justo después del de rotación. Al abandonar el alveolo está terminada la parte mecánica de la exodoncia.

En otros primeros premolares realizamos la extracción mediante elevadores. El objeto de ellos es la movilización del diente y raíces dentarias. Los tiempos de la exodoncia con elevadores pueden esquematizarse así: aplicación, luxación, elevación y extracción propiamente dicha.

Los segundos y terceros premolares los extrajimos mediante las técnicas de alveolectomía y odontosección.

En aquellos premolares donde procedimos a la extracción con alveolectomía, esto es la extracción del diente previa resección de la tabla ósea que lo cubre. El fin de la extracción con alveolectomía es suprimir parte de la tabla alveolar que protege el diente, para así facilitar su extracción. **(Foto 5)**.

La vía de elección para la extracción con alveoloplastia de dientes normalmente implantados es siempre la vestibular. La

## MATERIAL Y METODO

palatina o lingual no tiene ninguna indicación, el camino es malo y la visibilidad nula.

Tiempos operatorios: 1/ Realizamos la incisión cumpliendo los requisitos de cualquier incisión quirúrgica, es decir que sea recta de un solo trazo y que facilite la preparación del colgajo que deberá estar bien nutrido para evitar ulteriores necrosis. El colgajo es amplio para permitir maniobras quirúrgicas holgadas que eviten la traumatización de los tejidos, evitando una mala cicatrización con la retracción consiguiente.

La incisión la realizamos de tal forma que una vez que el colgajo se ha vuelto a su sitio y suturado, esta sutura descansa sobre hueso sano. Evitamos así los colgajos suturados sin base ósea firme que habitualmente se retraen, desgarrándose por el lugar de las suturas ocasionando retracciones.

Realizamos el colgajo angular, lo iniciamos en la lengüeta interdientaria distal donde la coaptación posterior no da problemas, pasado el diente a extraer, la incisión toma un ángulo de 45 grados con el diente llegando hasta más o menos la prolongación de la cara distal del diente vecino y a partir de ahí toma un ángulo de 90 grados hasta terminar por encima del ápice del diente que se va a extraer.

La incisión es mucoperióstica, y en todo, tenemos siempre en cuenta el objetivo final por el que se hace el colgajo que no es otro que tener una correcta iluminación y visualización del campo, en definitiva no nos preocupa en exceso que sea más o menos extenso sino que cumpla su función.

En la medida de lo posible intentamos respetar las

## MATERIAL Y METODO

estructuras anatómicas como puedan ser los orificios mentoniano, etc. Además la región vestibular está densamente irrigada e intentamos siempre evitarla.

2/ Preparación del colgajo. Este paso consistió en separar el colgajo mucoperióstico del tejido óseo, para esto empleamos unas veces una simple espátula roma y otras un periostotomo, comenzando a desprenderlo en la lengüeta interdientaria y a partir de ahí continuamos en toda la extensión necesaria.

3/ Ostectomía. La realizamos siempre con fresas de tungsteno o acero acopladas a la pieza de mano y refrigeradas con suero para evitar la necrosis ósea.

La extensión y cantidad de hueso a extraer venía determinada por las características específicas de cada diente, como norma general basta con reseca hasta la mitad de la raíz o como mucho dos tercios de ella.

4/ Extracción propiamente dicha. La extracción dentaria después de eliminado el hueso es relativamente sencilla, saliendo con unas simples pinzas o con un fórceps. Para la extracción de raíces utilizamos los elevadores tanto rectos como angulares aplicándolos en forma de palanca, dirigiéndolos siempre en la dirección del arco que describe la raíz.

5/ Tratamiento de la cavidad ósea. Eliminado el diente, quitamos cualquier esquirla ósea periapical que exista.

A su vez, con una cucharilla raspamos toda la cavidad alveolar y, por último, con una lima regularizamos todos los bordes de la tabla externa para cubrirla posteriormente con el colgajo

## MATERIAL Y METODO

previamente levantado.

6/ Suturar el colgajo, con puntos sueltos con PDS monofilar.

En el resto de premolares realizamos una odontosección, ya que presentan raíces más potentes, curvas e inaccesibles.

La técnica es idéntica a la de la alveolectomía hasta la ostectomía con la cual identificamos la furca.

A continuación, procedemos a la sección con un disco de diamante que aplicamos a la parte coronaria que posee esmalte, es decir hasta el cuello del diente calculando que coincidiera con el espacio interradicular. Ahora ya tenemos dos secciones (la mesial y la distal) pero nos queda la palatina, ésta la aislamos con una fresa que dirigimos perpendicularmente al plano que hemos seccionado hasta llegar al espacio interdentario. Con esto, separamos el macizo palatino de las raíces mesial y distal. Separadas las raíces, procedemos a aplicar los elevadores en el espacio creado moviéndolos de mesial a distal, con lo cual favoreceremos la luxación y extracción. Los pasos a seguir son iguales que los descritos para la alveolectomía.

Extraídos los dientes se anotan los cambios macroscópicos encontrados en los mismos.

Estos dientes, incluidos en formol, se envían al Servicio de Anatomía Patológica y a partir de ellos analizamos los resultados y elaboramos las pertinentes conclusiones.

## G -TECNICA DE OBTENCION DE LOS REGISTROS DE TEMPERATURA

Como ya se ha indicado, por causas exclusivamente económicas, no hemos podido acceder a un material de registro termométrico más sofisticado, capaz de indicar directamente la lectura obtenida en grados centígrados. Puesto que inicialmente esperábamos obtener estas temperaturas, buscamos en el mercado una sonda que reuniera una serie de características como:

- esterilizable.
- que proporcionara hasta centésimas de grado.
- tamaño igual o inferior a 1 milímetro.
- respuesta rápida a los cambios de temperatura.

Afortunadamente, el Prof. Morales Bruque, de la Facultad de Ciencias de la UEX, puso a nuestra disposición una sonda YSI de la serie 500, modelo 514, que reunía esas características, trabajando mediante un termistor que refleja las variaciones de resistividad ante distintas temperaturas, proporcionando unos valores en ohmios más bajos cuanto mayor es la temperatura, para sus rangos de trabajo (-5, + 50°C), una vez conectada a un medidor de resistividad. **(Foto 6)**.

La conversión de la medida de resistividad obtenida en grados se realiza mediante la documentación que proporciona el fabricante con cada sonda, y a través de una interpolación lineal entre los 20°C y los 45 °C mediante la fórmula:

$$R= 4607,09795-160,866284xT+2,51419xT^2-0,01606xT^3$$

## MATERIAL Y METODO

Siendo R el valor de la resistencia medida en ohmios y T el valor de la temperatura expresado en grados centígrados.

Cabe decir que con dichos datos en nuestro poder se comprobó la validez de los mismos por comparación con los valores obtenidos en paralelo por una sonda termométrica, EDT Instruments, modelo RE 357, en baño maría y para un rango entre 20°C y 40°C obteniendo resultados totalmente superponibles, lo que nos proporcionó la fiabilidad necesaria para el experimento.

Como ya se ha indicado, tras la colocación de la sonda se anotaron los valores mas bajos de resistividad alcanzados, y después de su conversión se trasladaron a temperatura.

Con respecto al animal control, tras la aplicación de la sonda termométrica se calentó el diente hasta una temperatura prefijada.

Por otra parte, los valores obtenidos del espesor de la pulpa y de la dentina de los distintos dientes objeto de estudio se obtuvieron con un calibre o pie de rey y se corroboró con un escalímetro.

## **H-TECNICA APLICADA AL ANIMAL CONTROL**

Como consecuencia de la realización del grupo de seis animales de la experiencia, percibimos una escasa elevación de la temperatura, por lo que intuimos que el estudio histológico pondría de manifiesto escasas repercusiones en cuanto a la patología pulpar derivada del incremento de temperatura.

Así pues, y al objeto de disponer de más datos para establecer comparaciones, decidimos utilizar otro animal denominado "control", al cual se le realizó la misma técnica de toma de temperatura a la vez que se le aplicaba calor externo a través del contacto con un soldador eléctrico de punta fina, hasta alcanzar registros en torno a los 45 °C para la arcada derecha y en torno a los 47 °C en la arcada izquierda, momento en el cual cesaba el contacto con la fuente de calor.

Quince días más tarde a este animal se le extrajeron todos los premolares tratados y se le practicó, acto seguido, la eutanasia mediante barbitúricos.

Por razones evidentes, en este animal, todas las piezas dentales extraídas se estudiaron histológicamente, al objeto de disponer de datos de referencia inexistentes en la literatura para temperaturas concretas.

### I-METODO HISTOLOGICO

El procesado de las muestras obtenidas se ajustó a las peculiaridades que presentan los tejidos dentarios: hay que tener en cuenta que el esmalte y la dentina tienen una gran dureza. El esmalte, como es sabido, es la estructura más dura del organismo. A su vez, la dentina es un tejido calcificado con una dureza mayor que la del hueso, ya que su contenido en sales de calcio es también mayor.

La fijación se llevó a cabo en formol tamponado. Las muestras dentarias fueron introducidas en su totalidad en dicha solución, penetrando el líquido hacia la pulpa a través del orificio apical, en el caso de las piezas dentales que pudieron ser extraídas sin fractura previa. Cuando, por su tamaño y disposición radicular, fue necesario realizar una odontosección como técnica de extracción, la fijación se realizó por contacto directo del formol con la pulpa a través de proximal (zona seccionada) y también por distal a través del orificio apical.

Como la mayor parte del diente está muy mineralizado, una vez fijadas las muestras, se procedió a la descalcificación de las mismas; este procedimiento elimina el material mineral y retiene los tejidos blandos. En nuestro caso empleamos en este paso, ácido nítrico al 5% y mantuvimos los dientes en dicha solución entre un mínimo de siete días y un máximo de diez. Transcurrido este periodo de tiempo, las muestras fueron talladas por la mitad siguiendo el eje longitudinal de la pieza y comprometiendo en el mismo la raíz.

## MATERIAL Y METODO

Se continuó con la deshidratación en una serie de alcoholes de gradación creciente, aclaramiento con benceno e inclusión en parafina sintética por medio de un procesador automático de tejidos.

Para la obtención de cortes seriados de 4-5  $\mu$  de espesor empleamos un microtomo con motor incorporado. Las secciones fueron desparafinadas en xilol e hidratadas en una batería de alcoholes crecientes.

Las técnicas de tinción que se utilizaron fueron:

Hematoxilina-Eosina, Azul de metileno y Tricrómico de Masson (modificación de Goldner-Foot) con los productos y técnicas rutinarios en un laboratorio de Anatomía Patológica.

Posteriormente fueron sometidos a estudio y fotografía de los hallazgos más relevantes en un fotomicroscopio.

## **IV-RESULTADOS**

## **RESULTADOS**

### **RESULTADOS**

#### **A.-RESULTADOS OBTENIDOS EN LA MEDICION TERMICA.**

El hallazgo más significativo es que en ningún caso se han observado temperaturas superiores a los 30 °C, ni siquiera tras la aplicación de los ultrasonidos durante 90 segundos, siendo la máxima temperatura registrada la de 29,48 °C.

#### **A.1-RESULTADOS OBTENIDOS EN EL PERRO N° 1**

El primer perro tenía un peso de 31,8 Kg, una edad de dos años y medio y era hembra.

La temperatura ambiental registrada fue de 21,5 °C, la temperatura en el surco gingival de 34,06 °C, la del canal pulpar se tomó en el tercer incisivo lateral superior derecho (103) y fue de

## RESULTADOS

26,97 °C, mientras que la del carrillo fue de 35,21 °C.

Como ya se ha explicado, los ultrasonidos se aplicaron en tiempos crecientes de 30, 60 y 90 segundos desde los primeros hasta los terceros o cuartos premolares, según el caso. Todos los valores termométricos de todos los dientes objeto de estudio figuran en el **cuadro 1**.

Los valores de temperatura obtenidos fueron de 26,44 °C en el 105 o primer premolar superior derecho; de 27,00 °C en el 205 o primer premolar superior izquierdo.

Obtuvimos un valor de 26,47 °C en el 106 o segundo premolar superior derecho y de 26,72 °C en el 206 o segundo premolar superior izquierdo.

En el 107 o tercer premolar superior derecho obtuvimos un valor de temperatura de 25,85 °C, mientras que en el 207 o tercer premolar superior izquierdo fue de 27,85 °C.

En el cuarto premolar superior derecho (108) obtuvimos el valor más bajo de temperatura de todos los dientes, esto es una temperatura de 23,67 °, mientras que en el cuarto premolar superior izquierdo (208) obtuvimos un valor de 27,85 °C.

En cuanto a los premolares inferiores de este primer perro, en el segundo inferior derecho (406) obtuvimos un valor de 24,76 °C mientras que en el segundo izquierdo inferior (306) el valor fue de 27,71 °C.

El tercer premolar inferior derecho (407) tuvo una temperatura de 26,26 °C y el tercer premolar inferior izquierdo (307) tuvo una temperatura de 28,14 °C.

Por último, en el cuarto premolar inferior derecho (408) el

## RESULTADOS

valor termométrico fue de 25,81 °C y en el contrario (308), o cuarto premolar inferior izquierdo, fue de 26,35 °C.

### **A.2-RESULTADOS OBTENIDOS EN EL PERRO N° 2**

El segundo perro presenta un peso de 28,6 Kg una edad de 3,5 años, siendo macho. Al igual que con el resto de animales, los datos figuran en el cuadro 1.

Había 21,05 °C de temperatura ambiental, la temperatura en el surco gingival fue de 26,83 °C, la del canal pulpar se tomó en el tercer incisivo lateral derecho superior (103) y fue de 27,84 °C, la del carrillo fue de 32,56 °C.

Los ultrasonidos se aplicaron con el mismo criterio que en el resto de perros, según se explicó en el método.

El valor más alto de temperatura obtenido en todos los perros fue el correspondiente al 105 o primer premolar superior derecho de este perro, y fue de 29,48 °C; la temperatura de 28,33°C correspondió al 205 o primer premolar superior izquierdo.

Obtuvimos un valor de 28,53 °C en el 106 o segundo premolar superior derecho y de 29,15 °C en el 206 o segundo premolar superior izquierdo.

En el 107 o tercer premolar superior derecho obtuvimos un valor de temperatura de 26,76 °C, mientras que en el 207 o tercer premolar superior izquierdo fue de 27,85 °C.

En el cuarto premolar superior derecho (108) obtuvimos el valor más bajo de temperatura de todos los dientes, esto es una temperatura de 28,13 °C, mientras que en el cuarto premolar

## RESULTADOS

superior izquierdo (208) obtuvimos un valor de 26,59 °C.

En cuanto a los premolares inferiores de este segundo perro, de la misma manera que con el resto, no utilizamos los primeros premolares inferiores por ser excesivamente pequeños y no considerarlos representativos, sin embargo en el segundo inferior derecho (406) obtuvimos un valor de 28,90 °C, mientras que en el segundo izquierdo inferior (306) la temperatura fue de 29,26 °C.

En el tercer premolar inferior derecho (407) tuvo una temperatura de 27,10 °C y el tercer premolar inferior izquierdo (307) tuvo una temperatura de 28,55 °C.

Por último en el cuarto premolar inferior derecho (408) el valor termométrico fue de 26,04 °C y en el contrario (308), o cuarto premolar inferior izquierdo, fue de 29,21 °C.

### **A.3-RESULTADOS OBTENIDOS EN EL PERRO Nº 3**

Todos los valores obtenidos en este perro se exponen en el cuadro 1.

Este tercer perro tenía un peso de 21,15 Kg, una edad de 2,5 años, de sexo hembra.

La temperatura ambiental registrada fue de 20,72 °C, la temperatura en el surco gingival de 27,17 °C, la del canal pulpar se tomó en el tercer incisivo lateral superior (103) y fue de 29,99 °C, mientras que la del carrillo fue de 33,29 °C.

Como ya se ha explicado, los ultrasonidos se aplicaron con el mismo método que en el resto.

Los valores de temperatura obtenidos fueron de 25,93 °C

## RESULTADOS

en el 105 o primer premolar superior derecho; de 28,28 °C en el 205 o primer premolar superior izquierdo.

Obtuvimos un valor de 26,40 °C en el 106 o segundo premolar superior derecho y de 27,88 °C en el 206 o segundo premolar superior izquierdo.

En el 107 o tercer premolar superior derecho obtuvimos un valor de temperatura de 25,95 °C, mientras que en el 207 o tercer premolar superior izquierdo fue de 26,12 °C.

En el cuarto premolar superior derecho (108) obtuvimos el valor más bajo de temperatura de todos los dientes, esto es una temperatura de 26,71 °C, mientras que en el cuarto premolar superior izquierdo (208) obtuvimos un valor de 27,02 °C.

En cuanto a los premolares inferiores de este tercer perro, en el segundo inferior derecho (406) obtuvimos un valor de 25,26 °C mientras que en el segundo izquierdo inferior (306) el valor fue de 28,58 °C.

El tercer premolar inferior derecho (407) dió una temperatura de 25,80 °C y el tercer premolar inferior izquierdo (307) tuvo una temperatura de 27,09 °C.

Por último en el cuarto premolar inferior derecho (408) el valor termométrico fue de 25,88 °C y en el contrario (308) o cuarto premolar inferior izquierdo fue de 25,13 °C.

### **A.4-RESULTADOS OBTENIDOS EN EL PERRO**

#### **Nº 4**

Todos los valores aparecen en el cuadro 1.

## RESULTADOS

Este cuarto perro presenta un peso de 17,8 Kg, una edad de 4 años y medio y era hembra.

Registramos una temperatura ambiental 20,85 °C, una temperatura del surco gingival de 28,72 °C, una temperatura del canal pulpar de 28,4 °C que se tomó en el tercer incisivo lateral superior derecho (103), por último la temperatura del carrillo fue de 34,16 °C.

Los ultrasonidos se aplicaron en tiempos crecientes como en el resto de perros.

Los valores de temperatura obtenidos en la arcada superior fueron de 27,85 °C en el 105 o primer premolar superior derecho; de 27,17 °C en el 205 o primer premolar superior izquierdo.

De 26,71 °C en el 106 o segundo premolar superior derecho y de 26,72 °C en el 206 o segundo premolar superior izquierdo.

En el 107 o tercer premolar superior derecho obtuvimos un valor de temperatura de 28,90 °C, mientras que en el 207 o tercer premolar superior izquierdo fue de 28,18 °C.

En el cuarto premolar superior derecho (108) obtuvimos el valor más bajo de temperatura de todos los dientes, esto es, una temperatura de 26,94 °C, mientras que en el cuarto premolar superior izquierdo (208) obtuvimos un valor de 26,84 °C

En cuanto a los valores termométricos obtenidos en los premolares de la arcada inferior de este cuarto perro, fueron: en el segundo inferior derecho (406) 26,67 °C, en el segundo izquierdo inferior (306) el valor fue de 26,75 °C.

En el tercer premolar inferior derecho (407) de 26,95 °C y

## RESULTADOS

el tercer premolar inferior izquierdo (307) de 26,75 °C.

En el cuarto premolar inferior derecho (408) el valor termométrico fue de 26,95 °C y en el (308) o cuarto premolar inferior izquierdo fue de 28,44 °C.

### **A.5-RESULTADOS OBTENIDOS EN EL PERRO N° 5**

El quinto perro tenía un peso de 42,3 Kg, una edad de 4 años y era hembra.

Una temperatura ambiental de 20,33 °C, una temperatura en el surco gingival de 29,82 °C, la temperatura del canal pulpar se tomó en el tercer incisivo lateral superior derecho (103) y fue de 29,03 °C, mientras que la temperatura del carrillo fue de 33,96 °C.

Los ultrasonidos se aplicaron de forma rutinaria de igual manera que en los perros anteriores. Los valores obtenidos se reflejan de forma conjunta en el cuadro 1.

En este perro obtuvimos valores de temperatura de 27,14 °C en el 205 o primer premolar superior derecho y de 28,35 °C en el 105 o primer premolar superior izquierdo.

Un valor de 26,87 °C en el 106 o segundo premolar superior derecho y de 28,50 °C en el 206 o segundo premolar superior izquierdo.

En el 107 o tercer premolar superior derecho un valor de temperatura de 25,33 °C, mientras que en el 207 o tercer premolar superior izquierdo fue de 27,81 °C.

En el cuarto premolar superior derecho (108) obtuvimos el valor de temperatura de 27,95 °, mientras que en el cuarto premolar

## RESULTADOS

superior izquierdo (208) obtuvimos un valor de 28,19 °C

Las temperaturas de los premolares inferiores de este quinto perro fueron en el segundo inferior derecho (406) de 26,84 °C mientras que en el segundo izquierdo inferior (306), el valor fue de 25,92 °C.

En el tercer premolar inferior derecho (407) tuvo una temperatura de 26,67 °C y el tercer premolar inferior izquierdo (307) tuvo una temperatura de 27,12 °C.

Por último, en el cuarto premolar inferior derecho (408) el valor termométrico fue de 27,27 °C y en el contrario (308) o cuarto premolar inferior izquierdo fue de 26,85 °C.

### **A.6-RESULTADOS OBTENIDOS EN EL PERRO N° 6**

Este sexto perro tenía un peso de 25,2 Kg, una edad de 2 años y era macho.

La temperatura ambiental registrada fue de 21,15 °C, la temperatura en el surco gingival de 29,99 °C, la del canal pulpar se tomó en el tercer incisivo lateral superior (103) y fue de 26,19 °C, mientras que la del carrillo fue de 33,54 °C.

Como ya se ha explicado, los ultrasonidos se aplicaron de forma rutinaria y se exponen las temperaturas obtenidas en el cuadro 1.

Las temperaturas obtenidas fueron de 26,38 °C en el 105 o primer premolar superior derecho; de 26,87 °C en el 205 o primer premolar superior izquierdo.

Un valor de 26,84 °C en el 106 o segundo premolar

## RESULTADOS

superior derecho y de 28,25 °C en el 206 o segundo premolar superior izquierdo.

En el tercer premolar superior derecho (107) obtuvimos un valor de temperatura de 25,80 °C, mientras que en el 207 o tercer premolar superior izquierdo fue de 28,60 °C.

En el cuarto premolar superior derecho (108) obtuvimos el valor de 25,07 °C, mientras que en el cuarto premolar superior izquierdo (208) obtuvimos un valor de 28,92 °C.

En los premolares inferiores de este sexto perro obtuvimos un valor de 26,03 °C en el segundo inferior derecho (406) mientras que en el segundo izquierdo inferior (306) el valor fue de 26,20 °C.

El tercer premolar inferior derecho (407) tuvo una temperatura de 25,95 °C y el tercer premolar inferior izquierdo (307) tuvo una temperatura de 25,87 °C.

Para finalizar, en el cuarto premolar inferior derecho (408) el valor termométrico fue de 27,17 °C y en el contrario (308) o cuarto premolar inferior izquierdo fue de 26,58 °C.

### **A.7-RESULTADOS OBTENIDOS EN EL PERRO CONTROL**

El séptimo perro tenía un peso de 24,6 Kg, una edad de 5,5 años y era hembra.

La temperatura ambiental registrada fue de 20,03 °C, la temperatura en el surco gingival de 26,66 °C, la del canal pulpar se tomó en el tercer incisivo lateral superior (103) y fue de 28,37 °C, mientras que la del carrillo fue de 30,47 °C.

## RESULTADOS

Este perro era de control y en él aplicamos una fuente de calor en el diente de forma constante hasta conseguir valores de resistividad de 950 ohmios en las arcadas superior e inferior derechas, y de 1000 Ohmios en las hemiarquadas izquierdas, tanto superior como inferior.

Aplicada la función para traspasar los valores de resistividad en ohmios a valores de temperatura en grados centígrados, obtuvimos una temperatura de 44,87 °C en todos los dientes premolares objeto de estudio en el lado derecho del animal, tanto superiores como inferiores, y un valor de 46,44 °C en todos los premolares del lado izquierdo, tanto superiores como inferiores.

## RESULTADOS

### **B - RESULTADOS OBTENIDOS EN LA MEDICION DE LA DENTINA Y DE LA PULPA**

Hemos medido también los espesores en milímetros de la pulpa y de la dentina, con el fin de disponer de estas medidas a efectos de establecer la conductividad térmica de estos tejidos y los tiempos de transmisión del calor en los dientes. Los valores obtenidos se reflejan en el cuadro 1.

#### **B.1-RESULTADOS OBTENIDOS EN EL PERRO N° 1**

En el primer premolar superior derecho (105) el espesor de la dentina es de 1,5 milímetros, mientras que el espesor en milímetros de la pulpa es de 0,5 milímetros. En el primer premolar superior izquierdo (205) el espesor de la dentina es de 1,4 milímetros, mientras que el espesor de la pulpa es de 0,3 milímetros.

En el segundo premolar superior derecho (106) la dentina mide 1,5 milímetros, mientras que su pulpa mide 0,4 milímetros. En el segundo premolar inferior izquierdo (206) el valor que obtuvimos para la dentina fue también de 1,5 milímetros, mientras que su pulpa midió 0,5 milímetros.

En el tercer premolar derecho (107) la dentina midió 1,6 milímetros y su pulpa 0,6 milímetros, mientras que en ese mismo premolar contralateral (207), la medición de la dentina fue de 1,5 milímetros por 0,5 milímetros de pulpa.

En el cuarto premolar superior (108) el espesor de la

## RESULTADOS

dentina fue de 2,3 milímetros, mientras que el de la pulpa fue de 1,5 milímetros. En el contralateral (208), los valores fueron de 2,1 y 1,3 milímetros respectivamente.

En la arcada inferior los valores de espesor de dentina y pulpa para el segundo premolar inferior derecho (406) fueron de 1,3 y 1,0 milímetros respectivamente. En el contralateral (306), los valores fueron de 1,4 milímetros para la dentina y de 1,0 milímetros para la pulpa.

El tercer premolar inferior derecho (407) nos dió un valor de espesor de dentina de 2,1 milímetros, mientras que el valor para la pulpa fue de 1,2 milímetros. En el tercer premolar inferior izquierdo (307) el espesor de la dentina era de 2,1 milímetros, mientras que el de la pulpa fue de 1,1 milímetros.

Por último, en el cuarto premolar inferior derecho (408) los valores para la dentina y la pulpa fueron respectivamente de 2,4 y 1,1 milímetros. En el contralateral (308) los valores fueron de 2,3 milímetros para la dentina y de 1,0 milímetros para la pulpa.

### **B.2-RESULTADOS OBTENIDOS EN EL PERRO Nº 2**

En la arcada superior, el primer premolar derecho (105) tenía un espesor de dentina de 1,3 milímetros, mientras que el espesor en milímetros de la pulpa fue de 1,0 milímetros. En el lado contrario en el primer premolar superior izquierdo (205) el espesor de la dentina era de 1,4 milímetros, mientras que el espesor de la pulpa es de 1,0 milímetro.

En el segundo premolar superior derecho (106) la dentina

## RESULTADOS

mide 2,1 milímetros mientras que su pulpa mide 1,2 milímetros. En el segundo premolar inferior izquierdo (206) el valor que obtuvimos para la dentina fue de 2,1 milímetros, mientras que el espesor de la pulpa fue de 1,1 milímetros.

La dentina en el tercer premolar derecho superior (107) fue la de mayor espesor midiendo 2,4 milímetros y su pulpa 1,1 milímetros, mientras que en ese mismo premolar contralateral (207) la medición de la dentina fue de 2,3 milímetros por 1,0 milímetro de pulpa.

En cuanto al cuarto premolar superior derecho (108), el grosor total de la dentina fue de 2,3 milímetros, mientras que el grosor total en la pulpa fue de 0,9 milímetros. En el cuarto premolar superior izquierdo (208) los valores fueron de 1,9 y 0,8 milímetros respectivamente.

En cuanto a la arcada inferior los valores para el segundo premolar inferior derecho (406) fueron de 1,6 milímetros para la dentina y de 0,6 milímetros para la pulpa. En el lado contrario, segundo premolar inferior izquierdo (306), los valores fueron de 1,5 milímetros para la dentina y de 0,5 para la pulpa.

En el 407 o tercer premolar inferior derecho obtuvimos un valor para la dentina de 2,0 milímetros, mientras que el valor para la pulpa fue de 0,8 milímetros. En el 307 o tercer premolar inferior izquierdo el espesor de la dentina fue de 1,9 milímetros, mientras que el de la pulpa fue de 0,7 milímetros.

Para finalizar, en el cuarto premolar inferior derecho (408) los valores para la dentina y la pulpa fueron respectivamente de 2,3 y 0,9 milímetros, mientras que los valores para el cuarto

## RESULTADOS

premolar inferior izquierdo (308) fueron de 1,9 milímetros para la dentina y de 0,8 milímetros para la pulpa.

### **B.3-RESULTADOS OBTENIDOS EN EL PERRO Nº 3**

El espesor de la dentina en el primer premolar superior derecho (105) es de 1,6 milímetros, mientras que el espesor en milímetros de la pulpa es de 0,6. En el primer premolar superior izquierdo (205) el espesor de la dentina es de 1,5 milímetros mientras que el espesor de la pulpa es de 0,5 milímetros.

Para el segundo premolar superior derecho (106) la dentina mide 2,3 milímetros, mientras que su pulpa mide 1,5 milímetros. En cuanto al segundo premolar inferior izquierdo (206) el valor que obtuvimos para el espesor de la dentina fue de 2,1 milímetros mientras que la pulpa midió 1,3 milímetros.

En el tercer premolar derecho (107) la dentina midió 1,3 milímetros y su pulpa 1,0 milímetro mientras que en ese mismo premolar contralateral (207), la medición de la dentina fue de 1,4 milímetros por 1,0 milímetro de pulpa.

En el 108 (cuarto premolar superior derecho) el espesor de la dentina fue de 1,6 milímetros mientras que su valor en la pulpa fue de 0,6 milímetros. En el contralateral, 208, (cuarto premolar superior izquierdo) los valores fueron de 1,5 y 0,5 milímetros respectivamente.

En los premolares mandibulares, los valores de espesor de dentina y pulpa para el segundo premolar inferior derecho (406) fueron de 1,2 y 1,0 milímetros respectivamente. En el contralateral

## **RESULTADOS**

(306) los valores fueron de 1,4 milímetros en la dentina y de 1,6 en la pulpa.

En el tercer premolar inferior derecho (407) obtuvimos un valor de espesor de dentina de 1,7 milímetros mientras que el valor para la pulpa fue de 0,2 milímetros. En el tercer premolar inferior izquierdo (307) el espesor de la dentina era de 1,9 milímetros y el de la pulpa era de 0,7 milímetros.

Para finalizar, en el cuarto premolar inferior derecho (408) los valores para la dentina y la pulpa fueron respectivamente de 2,3 y 0,9 milímetros. En el contralateral (308) los valores fueron de 2,2 milímetros para la dentina y de 0,9 milímetros para la pulpa.

### **B.4-RESULTADOS OBTENIDOS EN EL PERRO**

#### **Nº 4**

En el 105 o primer premolar superior derecho la dentina presenta un grosor de 1,5 milímetros, mientras que el grosor de la pulpa era de 0,5 milímetros. En el 205 o primer premolar superior izquierdo el espesor de la dentina era de 1,4 milímetros, y de 0,3 milímetros el espesor de la pulpa.

En el 106 o segundo premolar superior derecho la dentina mide 1,5 milímetros, mientras que su pulpa mide 0,4 milímetros. En el 206 o segundo premolar inferior izquierdo el valor que obtuvimos para la dentina fue de 1,5 milímetros mientras que su valor de pulpa fue de 0,5 milímetros.

En el tercer premolar derecho superior (107) la dentina dió un valor de 1,7 milímetros y su pulpa 0,2 milímetros, mientras

## RESULTADOS

que en ese mismo premolar contralateral (207 o tercer premolar superior izquierdo) la medición de la dentina fue de 1,3 milímetros por 0,5 milímetros de pulpa.

En el cuarto premolar superior derecho (108) el espesor de la dentina fue de 2,0 milímetros mientras que su valor en la pulpa fue de 1,6 milímetros. En el opuesto de la misma arcada (208) los valores fueron de 2,2 y 0,9 milímetros respectivamente para la dentina y la pulpa.

En la mandíbula los valores de grosor de la dentina y la pulpa para su segundo premolar inferior derecho (406) fueron de 1,2 y 1,0 milímetros respectivamente. En el contralateral (306) los valores fueron de 1,4 milímetros para la dentina y de 1,6 milímetros para la pulpa.

El 407 o tercer premolar arrojó un valor de espesor de dentina de 2,1 milímetros mientras que el valor para la pulpa fue de 1,2 milímetros. En el tercer premolar inferior izquierdo (307) el espesor de la dentina era de 2,1 milímetros mientras que el de la pulpa fue de 1,1 milímetros.

Por último en el cuarto premolar inferior derecho (408) los valores para la dentina y la pulpa fueron respectivamente de 2,4 y 1,1 milímetros. En el contralateral (308) los valores fueron de 2,3 milímetros para la dentina y de 1,0 milímetro para la pulpa.

### **B.5-RESULTADOS OBTENIDOS EN EL PERRO Nº 5**

En el 105 que se corresponde con el primer premolar superior derecho el espesor de la dentina fue de 1,6 milímetros,

## RESULTADOS

mientras que el espesor en milímetros de la pulpa fue de 0,7. En el 205 que se corresponde con el primer premolar superior izquierdo el espesor de la dentina es de 1,6 milímetros mientras que el espesor de la pulpa es de 0,8 milímetros.

La dentina del segundo premolar superior derecho (106) mide 2,0 milímetros mientras que su pulpa mide 0,8 milímetros. En el segundo premolar inferior izquierdo (206) la dentina mide 1,9 milímetros mientras que su valor de pulpa fue de 0,7 milímetros.

En el tercer premolar derecho (107) la dentina midió 2,3 milímetros y su pulpa 0,9 milímetros, mientras que en ese mismo premolar contralateral (207) la medición de la dentina fue de 1,9 milímetros por 0,7 milímetros de pulpa.

En el 108 (cuarto premolar superior derecho) la dentina presenta una medición de 1,5 milímetros mientras que su valor en la pulpa fue de 0,5 milímetros. En el contralateral (208) los valores fueron de 1,4 milímetros para la dentina y 0,3 milímetros para la pulpa.

Los valores de la arcada inferior tanto de dentina como de pulpa para el segundo premolar inferior derecho (406) fueron de 1,5 y 0,4 milímetros respectivamente. En el contralateral (306 o segundo premolar mandibular izquierdo) los valores fueron de 1,5 milímetros para la dentina y de 0,5 milímetros para la pulpa.

El tercer premolar inferior derecho (407) presentó un valor de espesor de dentina de 1,6 milímetros mientras que el valor para la pulpa fue de 0,6 milímetros. En el tercer premolar inferior izquierdo (307) el espesor de la dentina era de 1,5 milímetros mientras que el de la pulpa fue de 0,5 milímetros.

## RESULTADOS

En el cuarto premolar inferior derecho (408) los valores para la dentina y la pulpa fueron de 2,3 y 1,5 milímetros respectivamente. En el contralateral (308 o cuarto premolar inferior izquierdo) los valores fueron de 2,1 milímetros para la dentina y de 1,3 milímetros para la pulpa.

### **B.6-RESULTADOS OBTENIDOS EN EL PERRO Nº 6**

En el primer premolar superior derecho (105) el espesor de la dentina es de 1,2 milímetros mientras que el espesor en milímetros de la pulpa es de 0,7 milímetros. En el primer premolar superior izquierdo (205) el espesor de la dentina es de 1,6 milímetros mientras que el espesor de la pulpa es de 0,8 milímetros.

En el segundo premolar superior derecho (106) la dentina mide 2,0 milímetros mientras que su pulpa mide 0,8 milímetros. En el segundo premolar inferior izquierdo (206) el valor que obtuvimos para la dentina fue también de 1,9 milímetros mientras que su valor de pulpa fue de 0,7 milímetros.

En el tercer premolar derecho (107) la dentina midió 2,3 milímetros y su pulpa 0,9 milímetros, mientras que en ese mismo premolar contralateral (207) la medición de la dentina fue de 1,9 milímetros por 0,8 milímetros de pulpa.

En el cuarto premolar superior (108) el espesor de la dentina fue de 1,5 milímetros mientras que su valor en la pulpa fue de 0,5 milímetros. En el contralateral (208) los valores fueron de 1,4 y 0,3 milímetros respectivamente para la dentina y la pulpa.

En la arcada inferior los valores de espesor de dentina y

## RESULTADOS

pulpa para el segundo premolar inferior derecho (406) fueron de 1,5 y 0,4 milímetros respectivamente. En el contralateral (306) los valores fueron de 1,5 milímetros para la dentina y de 0,5 milímetros para la pulpa.

El tercer premolar inferior derecho (407) presentó un espesor de dentina de 1,6 milímetros mientras que el valor para la pulpa fue de 0,6 milímetros. En el tercer premolar inferior izquierdo (307) el espesor de la dentina era de 1,5 milímetros mientras que el de la pulpa fue de 0,5 milímetros.

Por último en el cuarto premolar inferior derecho (408) los valores para la dentina y la pulpa fueron respectivamente de 2,3 y 1,5 milímetros. En el contralateral (308) los valores fueron de 2,1 milímetros para la dentina y de 1,1 milímetros para la pulpa.

### **B.7-RESULTADOS OBTENIDOS EN EL PERRO CONTROL**

En el primer premolar superior derecho (105) el espesor de la dentina es de 1,4 milímetros mientras que el espesor en milímetros de la pulpa es de 0,6 milímetros. En el primer premolar superior izquierdo (205) el espesor de la dentina es de 1,2 milímetros mientras que el espesor de la pulpa es de 0,2 milímetros.

En el segundo premolar superior derecho (106) la dentina mide 1,5 milímetros mientras que su pulpa mide 0,5 milímetros. En el segundo premolar inferior izquierdo (206) el valor que obtuvimos para la dentina fue también de 1,4 milímetros mientras que su valor de pulpa fue de 0,3 milímetros.

## RESULTADOS

En el tercer premolar derecho (107) la dentina midió 1,7 milímetros y su pulpa 0,2 milímetros, mientras que en ese mismo premolar contralateral (207) la medición de la dentina fue de 1,3 milímetros por 0,5 milímetros de pulpa.

En el cuarto premolar superior (108) el espesor de la dentina fue de 2,0 milímetros mientras que su valor en la pulpa fue de 1,6 milímetros. En el contralateral (208), los valores fueron de 2,2 y 0,9 milímetros respectivamente.

En la arcada inferior los valores de espesor de dentina y pulpa para el segundo premolar inferior derecho (406) fueron de 1,2 y 1,0 milímetros respectivamente. En el contralateral (306) los valores fueron de 1,4 milímetros para la dentina y de 1,6 milímetros para la pulpa.

El tercer premolar inferior derecho (407) tuvo un valor de espesor de dentina de 2,2 milímetros mientras que el valor para la pulpa fue de 1,1 milímetros. En el tercer premolar inferior izquierdo (307) el espesor de la dentina era de 2,0 milímetros mientras que el de la pulpa fue de 0,9 milímetros.

Por último en el cuarto premolar inferior derecho (408) los valores para la dentina y la pulpa fueron respectivamente de 2,2 y 1,2 milímetros. En el contralateral (308) los valores fueron de 2,4 milímetros para la dentina y de 1,1 milímetros para la pulpa.

## **RESULTADOS**

### **C.-RESULTADOS OBTENIDOS EN EL ESTUDIO HISTOPATOLOGICO**

#### **C.1-RESULTADOS MACROSCOPICOS OBTENIDOS AL EXAMEN DE LOS DIENTES EXTRAIDOS**

Con respecto a la apariencia macroscópica de los dientes tratados, cabe decir que en ningún caso se observaron modificaciones aparentes en cuanto al tamaño, color o apariencia de los dientes a lo largo del período de observación.

Cabe decir que en caso de producirse una pulpitis esperábamos encontrar la coloración sonrosada propia del proceso en sus fases iniciales, que en caso de alargarse el tiempo de observación por encima de las dos semanas prefijadas, tiende a evolucionar hacia una coloración grisácea, oscureciendo el diente en relación a los vecinos.

En términos generales, los resultados obtenidos en todos los dientes remitidos para su estudio histopatológico han sido similares en los animales 1 a 6 en función siempre de que el tiempo de aplicación de los ultrasonidos fuese de 30, 60 o 90 segundos. Por el contrario, el animal número 7 mostró patologías evidentes en las piezas estudiadas.

En todas las muestras analizadas la cavidad pulpar, limitada por la capa de dentina, estaba integrada por tejido conjuntivo laxo, rico en proteoglucanos y terminaciones nerviosas y vascularización sanguínea y linfática, tal y como corresponde a los animales adultos.

## RESULTADOS

### C.2-RESULTADOS OBTENIDOS TRAS LA APLICACION DE LOS ULTRASONIDOS DURANTE 30 SEGUNDOS

Como ya hemos dicho, el estudio histológico de los dientes se realizó, por tanto, agrupándolos por el tiempo de aplicación de los ultrasonidos en los animales del 1 al 6.

Encontramos que por lo que respecta a los dientes sometidos a 30 segundos de ultrasonidos, al igual que en todas las muestras de la experiencia, se diferenciaban con nitidez las capas que integran la pulpa dentaria: capa odontoblástica, zona pobre en células y zona rica en células (**Foto 7**).

Limitando externamente la cavidad pulpar y separándola de la capa de dentina, encontramos la capa de odontoblastos como células cilíndricas dispuestas en empalizada. La altura de los odontoblastos varía según la zona de la pulpa, siendo cilíndricas altas en la región de la corona y cúbicas, o incluso planas, a nivel radicular. Los odontoblastos encontrados poseen prolongaciones finas y alargadas que se extienden hacia la dentina dentro de los llamados túbulos dentinales. Estos túbulos dentinales son más anchos cerca de los odontoblastos y de modo gradual se hacen más estrechos hasta terminar cerca de la unión entre dentina y esmalte.

Encontramos entre las capas de dentina y odontoblastos una matriz orgánica secretada por el odontoblasto y que no está mineralizada, tiñéndose con una coloración pálida con la técnica de hematoxilina/eosina, es la predentina, localizada entre la capa de dentina y los odontoblastos.

Inmediatamente hacia el interior encontramos una capa de

## RESULTADOS

escaso contenido celular y que, en algunos dientes presenta pequeñas hendiduras vasculares y linfáticas.

En la porción central de la pulpa encontramos una zona rica en células. El tipo celular más abundante fue el fibroblasto: su morfología varió entre fusiforme y estrellado. Presentando citoplasma escaso, con núcleo único de contorno liso y cromatina laxa. También se observó la presencia de algún macrófago y escasas células de la serie blanca. La presencia de mastocitos fue muy escasa en todas las muestras analizadas. La matriz extracelular presentaba fibras de colágeno orientadas en diferentes direcciones. El único hallazgo patológico de las muestras de este grupo consistió en una discreta dilatación de los vasos sanguíneos que ocupan la porción central de la pulpa.

### **C.3-RESULTADOS OBTENIDOS TRAS LA APLICACION DE LOS ULTRASONIDOS DURANTE 60 SEGUNDOS**

De las piezas dentarias a los cuales se aplicó un tiempo de 60 segundos cabe decir que se observó ya una congestión evidente de los vasos de la cavidad pulpar tanto a nivel subendoblástico como central (**Foto 8**). De modo disperso, y no constante en todas las muestras, se detectó la presencia de algunas células plasmáticas. También fue esporádica la aparición en el núcleo de la pulpa, de áreas de calcificación denominadas cálculos de la pulpa o dentículos.

### **C.4-RESULTADOS OBTENIDOS TRAS LA APLICACION DE LOS ULTRASONIDOS DURANTE 90**

## RESULTADOS

### SEGUNDOS

En las muestras procesadas correspondientes a los dientes a los que se aplicaron 90 segundos de ultrasonidos, encontramos, al igual que en las piezas anteriores una congestión vascular evidente (**Foto 9**). Es de destacar la presencia de pequeñas áreas de hemorragia tanto a nivel sub-odontoblástico como en el centro de la cavidad pulpar. En algunos de los vasos pulpares se observaron fenómenos de marginación-pavimentación por parte de PMNN; en algunos campos estos elementos celulares se encontraban ya en el tejido conjuntivo dando una imagen de pulpitis aguda en una fase precoz del proceso inflamatorio. En este grupo también se detectó, en algunas muestras, la presencia de dentículos o cálculos de la pulpa.

Finalmente en el animal N° 7 encontramos unos hallazgos similares a los referidos anteriormente para las piezas dentales sometidas a 90 segundos de aplicación de ultrasonidos en los animales 1-6. En este caso, los focos de hemorragia fueron significativamente más extensos y abundantes que en el caso anterior (**Foto 10**).

## RESULTADOS

	PERRO 1	PERRO 2	PERRO 3	PERRO 4	PERRO 5	PERRO 6	control
PESO	31,8	22,65	21,15	17,8	42,3	25,2	24,6
EDAD	2,5	3,5	2,5	4	4	2	5,5
SEXO	H	M	H	H	H	M	H
ESPE Den-pul mm							
105 / 205	1,5-0,5 / 1,4-0,3	1,3-1,0 / 1,4-1,0	1,6-0,6 / 1,5-0,5	1,5-0,5 / 1,4-0,3	1,6-0,7 / 1,6-0,8	1,2-1,0 / 1,4-1,6	1,4-0,6 / 1,2-2
106 / 206	1,5-0,4 / 1,5-0,5	2,1-1,2 / 2,1-1,1	2,3-1,5 / 2,1-1,3	1,5-0,4 / 1,5-0,5	2,0-0,8 / 1,9-0,7	2,1-1,2 / 2,1-1,1	1,5-0,5 / 1,4-0,3
107 / 207	1,6-0,6 / 1,5-0,5	2,4-1,1 / 2,3-1,0	1,3-1,0 / 1,4-1,0	1,7-0,2 / 1,3-0,5	2,3-0,9 / 1,9-0,8	1,6-0,6 / 1,5-0,5	1,7-0,2 / 1,3-0,5
108 / 208	2,3-1,5 / 2,1-1,3	2,3-0,9 / 1,9-0,8	1,6-0,6 / 1,5-0,5	2,0-1,6 / 2,2-0,9	1,5-0,5 / 1,4-0,3	2,3-1,5 / 2,1-1,3	2,0-1,6 / 2,2-0,9
406 / 306	1,3-1,0 / 1,4-1,0	1,6-0,6 / 1,5-0,5	1,2-1,0 / 1,4-1,6	1,2-1,0 / 1,4-1,6	1,5-0,4 / 1,5-0,5	1,4-1,0 / 1,4-1,0	1,2-1,0 / 1,4-1,6
407 / 307	2,1-1,2 / 2,1-1,1	2,0-0,8 / 1,9-0,7	1,7-0,2 / 1,3-0,5	2,1-1,2 / 2,1-1,1	1,6-0,6 / 1,5-0,5	1,2-1,0 / 1,4-1,6	2,2-1,1 / 2,0-0,9
408 / 308	2,4-1,1 / 2,3-1,0	2,3-0,9 / 1,9-0,8	2,0-1,6 / 2,2-0,9	2,4-1,1 / 2,3-1,0	2,3-1,5 / 2,1-1,3	2,1-1,2 / 2,1-1,1	2,3-1,2 / 2,4-1,1
TEMPERAT EN °C							
AMBIENTE	21,51	21,05	20,72	20,85	20,33	21,15	20,31
SURCO GINGIVAL	34,06	26,83	27,17	28,72	29,82	29,99	26,66
CANAL PULPAR	26,97	27,84	29,99	28,41	29,03	26,19	28,37
CARRILLO	35,21	32,56	33,29	34,16	33,96	33,54	30,47
I* ULTRASO IN °C							
105-205 (30")	26,44-27,00	29,48-28,33	25,93-28,28	27,85-27,17	27,14-28,35	26,38-26,87	44,87-46,44
106-206 (60")	26,47-26,72	28,53-29,15	26,40-27,88	26,71-26,72	26,87-28,50	26,84-28,25	44,87-46,44
107-207 (90")	25-85-27,85	26,76-27,85	25,95-26,12	28,90-28,18	25,33-27,81	25,80-28,60	44,87-46,44
108-208 (90")	23,67-27,85	28,13-26,59	26,71-27,02	26,94-26,84	27,95-28,19	25,07-28,92	44,87-46,44
406-306 (30")	24,76-27,71	28,90-29,26	25,26-28,58	26,67-26,75	26,84-25,92	26,03-26,20	44,87-46,44
407-307 (60")	26,26-28,14	27,10-28,55	25,80-27,09	26,95-28,44	26,67-27,12	25,92-25,87	44,87-46,44
408-308 (90")	25,81-26,35	26,04-29,21	25,88-25,13	28,14-29,19	27,27-26,85	27,17-26,58	44,87-46,44
CUADRO 1: RESULTADOS OBTENIDOS							

## **V-DISCUSSION DE LOS RESULTADOS**

## **DISCUSION**

### **DISCUSION**

Como ya se ha referido anteriormente, el planteamiento de los objetivos que pretendíamos alcanzar en nuestro trabajo de Tesis Doctoral, se refería a la comprobación de las lesiones pulpares que, teóricamente, se producirían al aplicar más tiempo del recomendado los destartaradores de ultrasonidos.

Nos propusimos además estudiar la patogenia del proceso, así como las repercusiones clínicas observables macroscópicamente sobre los dientes tratados. También el estudio microscópico de las estructuras dentales, debería servir para correlacionar la severidad de las lesiones con el tiempo máximo de aplicación de los ultrasonidos, tras lo cual aparecerían lesiones detectables.

Por último, se trató de establecer si existiría correlación entre el grosor de la dentina y el esmalte con la resistencia al calor generado por los ultrasonidos.

Al respecto y con los resultados obtenidos, previamente

## **DISCUSION**

descritos, centraremos su discusión en los siguientes apartados:

-Calor generado por el destartador de ultrasonidos y su efecto sobre la vitalidad pulpar.

-Lesiones producidas por el uso de destartadores de ultrasonidos.

-Relación entre el tamaño del diente, el tiempo aplicado y las lesiones observadas.

## DISCUSION

### A - CALOR GENERADO POR EL DESTARTARADOR DE ULTRASONIDOS Y SU EFECTO SOBRE LA VITALIDAD PULPAR

Como se ha puesto de manifiesto en la revisión bibliográfica, diversos autores han descrito una elevación de la temperatura en el tejido pulpar como consecuencia de la aplicación de ultrasonidos en distintas circunstancias como en la limpieza periodontal <sup>6</sup>, en la preparación del canal pulpar <sup>7, 43, 44, 120</sup>, o en la profilaxis dental (limpieza de depósitos de tártaro) <sup>30, 33, 49, 73, 74, 79, 156</sup>.

Todos ellos están de acuerdo en la elevación de la temperatura del diente como consecuencia de la aplicación de ultrasonidos. Tan sólo Ahmad <sup>7</sup> encontró un escaso aumento de la temperatura del irrigante del canal pulpar como consecuencia de la aplicación de los ultrasonidos, que cifró en 0,6 °C.

De igual modo, algunos autores aluden al incremento de temperatura que se produciría en la limpieza dental por ultrasonidos como factor bacteriolítico junto con la actividad de cavitación, chorro acústico y ondas de choque <sup>37, 44, 136</sup>.

Las referencias encontradas en cuanto a la medición del calor generado por los ultrasonidos no son abundantes, destacando las de Abrams et al <sup>1</sup> y Walmsley <sup>160, 161</sup> que se refieren al aumento de temperatura de la pulpa como consecuencia de la transferencia acústica a través del refrigerante y hasta el diente, encontrando escasas elevaciones de temperatura, pero haciendo su medición con

## DISCUSION

refrigerante.

Más específicamente, la literatura veterinaria actual pone de manifiesto 30, 49, 79 la necesidad de tomar precauciones al emplear los ultrasonidos en la limpieza dental, utilizando refrigerante, no incidiendo más de 15 segundos en cada diente, haciendo movimientos constantemente sin presionar en exceso, todo ello en virtud del calor generado por la instrumentación y que puede llegar a lesionar la pulpa dental.

Por lo que a nosotros respecta, no hemos encontrado en la bibliografía un modelo experimental como el que hemos utilizado, y en virtud del cual hemos encontrado que tras la aplicación reiterada del instrumento de ultrasonidos, muy por encima de las recomendaciones reseñadas por los diferentes autores aludidos y además específicamente sin refrigeración, no se aprecia una significativa elevación de la temperatura que pudiera afectar a la pulpa dental produciéndose lesiones observables histológicamente.

Como se puede apreciar en el **cuadro 1** de resultados únicamente se observó un incremento de temperatura hasta los 29,48 °C, teniendo en cuenta que la medida de la temperatura pulpar obtenida en los incisivos osciló entre 26,19°C y 19,99°C, muy por debajo de la temperatura central estimada en 38,5 °C ± 0,5 °C, para el perro.

Además, como refieren entre otros Goodis et al <sup>65</sup>, el diente dispone de un sistema de dispersión del calor externo a través de los túbulos de dentina (con escasa conductividad térmica debido a su composición) de forma centrípeta hacia la pulpa, donde es transmitido a la red vascular y trasladado hacia el resto del

## DISCUSION

organismo, lo que induce a pensar en una determinada capacidad de resistir variaciones térmicas por encima de las encontradas en nuestro estudio.

Todo ello nos lleva a considerar que la aplicación de un destartador ultrasónico de 29 KHz (empleado por nosotros) desprovisto de refrigeración, no actúa elevando la temperatura de la cámara pulpar del diente tratado originando lesiones pulpares, por más que el tiempo de aplicación sobre una pieza dental se alargue excesivamente incluso hasta los 90 segundos. Más aún, el empleo de refrigeración parece disminuir la temperatura del refrigerante, tal y como encontramos en los estudios preliminares antes mencionados, si bien no hemos intentado cuantificar este extremo.

Así pues, si no se producen elevaciones de la temperatura en el interior de la cámara pulpar, no pueden producirse lesiones pulpares por efecto térmico.

Afortunadamente, y puesto que los resultados avanzados ponían de manifiesto que no iba a haber un incremento de temperatura capaz de producir lesiones por calor, utilizamos el animal número 7 al cual se le provocó un incremento notable de temperatura del diente hasta temperaturas máximas, en torno a los 45 °C en el lado derecho y en torno a los 47 °C en el lado izquierdo, siendo que en estos casos encontramos lesiones pulpares claras mucho más extensas que en los demás dientes y compatibles con las descritas por los diferentes autores consultados 90, 91, 148, 149, que refieren lesiones pulpares producidas por calor como hemorragias diseminadas, hiperemia y dilatación capilar, migración odontoblástica

## DISCUSION

edema, etc

De esta forma hemos podido constatar los efectos directos del calor sobre la pulpa dental y su estadio evolutivo a los 15 días de haber sido aplicado y en todas las piezas dentales sometidas a elevación de temperatura.

Estamos de acuerdo también con los autores consultados<sup>18, 39, 76, 95, 109, 129</sup> en que no hay una correlación entre la clínica y los hallazgos histopatológicos, al menos en los primeros quince días de duración de nuestro estudio.

## DISCUSION

### **B-LESIONES PRODUCIDAS POR EL USO DE DESTARTARADORES DE ULTRASONIDOS**

Como creemos haber puesto de manifiesto, al no haber elevación de temperatura capaz de causar lesiones pulpares, no puede haber lesiones causadas por calor en los dientes estudiados. Sin embargo, el estudio histológico ha puesto de manifiesto la existencia de algunas lesiones, progresivamente más manifiestas cuanto mas dilatado era el tiempo de aplicación de los ultrasonidos.

De esta forma, y a tenor de los hallazgos histopatológicos, hemos observado una discreta dilatación de los vasos sanguíneos pulpares en aquellos dientes sometidos a 30 segundos de ultrasonidos, siempre los primeros o segundos premolares (superiores e inferiores respectivamente) que no descartamos que, en parte, dicha dilatación pudiera ser consecuencia del proceso de la extracción tal y como pone de manifiesto Lasala<sup>95</sup> al explicar los mecanismos de producción de las pulpitis, como consecuencia de traumas con lesión vascular en el caso de luxaciones, subluxaciones y avulsiones, además de por la acción de la extracción, en la que se recrean estos fenómenos.

En cuanto a los dientes a los que se aplicaron tiempos de ultrasonidos de 60 segundos, los hallazgos histopatológicos muestran una hiperemia evidente de los vasos pulpares, como mayor hallazgo.

No apreciamos pues, la reacción odontoblástica y las lesiones pulpares con vacuolización que Marrant<sup>115</sup>, Peyton<sup>128</sup> y Zach<sup>171</sup> caracterizaron como lesiones típicas originadas por la

## DISCUSION

acción de los ultrasonidos sobre la pulpa dental.

En este caso además de tener en cuenta la acción directa de los procesos de exodoncia realizados, más complicados, largos y traumáticos a medida que el tamaño del diente así lo requería, cabe achacar una reacción tisular inflamatoria de muy bajo nivel (a tenor de los cambios histológicos observados quince días después) a la acción de los ultrasonidos, basándonos en que los resultados obtenidos en aquellos dientes tratados con 90 segundos de aplicación de ultrasonidos, manifiestan una progresión evidente en las lesiones pulpaes.

En efecto, cuando se aplican tiempos de 90 segundos, además de persistir la congestión vascular, ya se encuentran pequeñas hemorragias subodontoblásticas en el centro de la cavidad pulpar, con fenómenos de marginación-pavimentación de neutrófilos polimorfonucleares, claramente indicativos de una pulpitis en fase precoz.

Por lo tanto, como vemos, hay una progresión evidente desde la casi ausencia de lesiones cuando se aplican 30 segundos de ultrasonidos hasta la evidencia de una pulpitis en su estadio inicial. Sin embargo esta pulpitis, como ya se ha dicho, no está causada por elevación térmica y tampoco por la propia extracción del diente. Afirmamos esto sin descontar una cierta interferencia originada por estos procesos de extracción dentaria ya comentados, debido a que la reacción inflamatoria, inespecífica, actúa durante el momento de la extracción pudiendo ser claramente responsable de efectos de congestión e hiperemia, pero no así de lesiones más avanzadas que requieran más tiempo (hemorragias subodontoblásticas por ejemplo).

## DISCUSION

Por todo ello, en nuestra opinión, dichas lesiones deben ser achacadas a la acción de los ultrasonidos en virtud de las ondas de choque sónicas (resonancia), puestas de manifiesto por diferentes autores desde los años sesenta 115, 128, 171, si bien no definitivamente caracterizadas de modo peculiar, puesto que presentan similitudes muy claras con las lesiones producidas por calor, éstas sí bien estudiadas. Básicamente en ambas, se encuentran desde procesos hiperémicos hasta hemorragias locales o diseminadas, vacuolización odontoblástica, degeneración nuclear odontoblástica, edema y hasta necrosis.<sup>41, 77, 88, 90, 91, 115, 128, 148, 149, 165, 171</sup>

Vemos pues, que se trata de una reacción claramente inespecífica, tal y como ponen de manifiesto Seltzer et al <sup>140, 141, 142P</sup>, que en función de la gravedad de la agresión se inclinará a una respuesta más o menos agresiva que dará lugar a una evolución positiva (curación) o francamente negativa (necrosis). De igual modo, y siguiendo a los diferentes autores, cuando se trata de pulpas intactas, la pulpitis aguda iatrogénica producida por el uso de los ultrasonidos con tiempos muy alargados, produce un estado inflamatorio agudo que puede desembocar en una pulpitis crónica, que evolucionará positiva o negativamente, según factores como la capacidad regenerativa, edad, lesiones concomitantes (caries, fracturas, periodontopatías, etc).

Finalmente, y por lo que respecta a este apartado, cabe concluir que nos parece incuestionable que la aplicación de destartadores de ultrasonidos durante tiempos prolongados,

## DISCUSION

superiores a los 60 segundos, ya sea con o sin refrigeración producirá una lesión pulpar inflamatoria aguda que puede evolucionar a la cronicidad, a la reparación o a la necrosis, y que es debida al efecto resonante de los ultrasonidos sobre la dotación celular de la pulpa dentaria.

Queremos dejar anotado aquí que no hemos estudiado la evolución a largo plazo de las pulpitis agudas observables, estudio que debería suceder a éste, al igual que los efectos observables según la variación en las frecuencias de vibración de los ultrasonidos, que indudablemente han de tener efectos distintos en cuanto a sus diferencias en la capacidad resonante.

## DISCUSION

### **C-RELACION ENTRE EL TAMAÑO DEL DIENTE, EL TIEMPO APLICADO Y LAS LESIONES OBSERVADAS**

Como sabemos, la estructura anatómica del diente consta de una parte mineralizada (esmalte y dentina) capaz de conferir al diente las propiedades necesarias para cumplir su función mecánica, y una parte interna de naturaleza celular, que por ello precisa de un aporte vascular y nervioso para mantener su vitalidad.

Sabemos también que el grosor del esmalte no varía con la edad (excepción hecha del desgaste natural por abrasión) mientras que el grosor de la dentina se incrementa gradualmente con la edad a expensas del espacio de la cámara pulpar, y tras un proceso de esclerosis pulpar progresiva. De este modo, los animales jóvenes tienen más pulpa dentaria y está menos protegida del exterior porque el grosor de la dentina es menor. Inversamente, animales muy viejos están más protegidos, ya que casi todo el diente es dentina, quedando una, muy reducida, cámara pulpar con una pulpa casi esclerótica.

De esta forma, se puede deducir fácilmente que las lesiones pulpares producidas por los ultrasonidos, serán más intensas con menos tiempo de aplicación, en animales jóvenes y paulatinamente menos intensas a medida que la edad aumenta.

En la clínica diaria, las limpiezas dentales necesarias para una correcta profilaxis, empiezan a ser habituales a partir de los 3-4 años de edad, y según las razas y hábitos alimenticios, por lo cual, podemos utilizar los datos obtenidos en nuestro estudio para intentar

## DISCUSION

una aproximación entre la capacidad de defensa frente a los ultrasonidos según el grosor pulpar.

Con respecto a los primeros premolares maxilares, las medidas del grosor de la dentina, obtenidas radiográficamente oscilaron también entre un mínimo de 1,2 milímetros y un máximo de 1,6 milímetros. Para los segundos premolares mandibulares, las medidas oscilaron entre 1,2 milímetros y 1,6 milímetros. En todos los casos se aplicaron tiempos de ultrasonidos de 30 segundos sin encontrar prácticamente lesiones histológicas detectables.

Con respecto a los dientes a los que se aplicó el destartador de ultrasonidos durante 60 segundos, las medidas obtenidas oscilaron, para los segundos premolares maxilares, entre 1,4 milímetros y 2,3 milímetros, y para los terceros premolares mandibulares, entre 1,5 milímetros y 2,2 milímetros. Los resultados anatomopatológicos ya ponen de manifiesto que, duplicando el tiempo y con unos incrementos del grosor de la dentina de alrededor del 30%, se empiezan a observar lesiones.

Finalmente en los terceros premolares maxilares, así como en los cuartos premolares mandibulares, encontramos grosores que oscilaron entre los 1,3 milímetros mínimos y 2,4 milímetros máximos. En el primer molar maxilar osciló entre 1,9 milímetros y 2,4 milímetros. Con respecto a los cuartos premolares maxilares el grosor osciló entre 1,4 milímetros mínimo y 2,3 milímetros máximo.

Siendo que en estas piezas dentales el tiempo aplicado se multiplicó por tres y sin embargo el grosor es muy similar al de los dientes sometidos a 60 segundos, parece evidente que las lesiones han de ser más graves que en el caso anterior.

## DISCUSION

Todo ello, por supuesto, refiriéndonos, a frecuencias oscilatorias constantes de 29 kHz.

Por lo tanto podríamos concluir este apartado refiriéndonos a la necesidad de no mantener la punta vibratoria del aparato de ultrasonidos sobre el diente a tratar por más de 30 segundos seguidos, tiempo más que suficiente, ya que raramente se precisan 60 (y mucho menos 90) segundos seguidos para desincrustar los cálculos dentales en un diente determinado.

## **VI-CONCLUSIONES**

## CONCLUSIONES

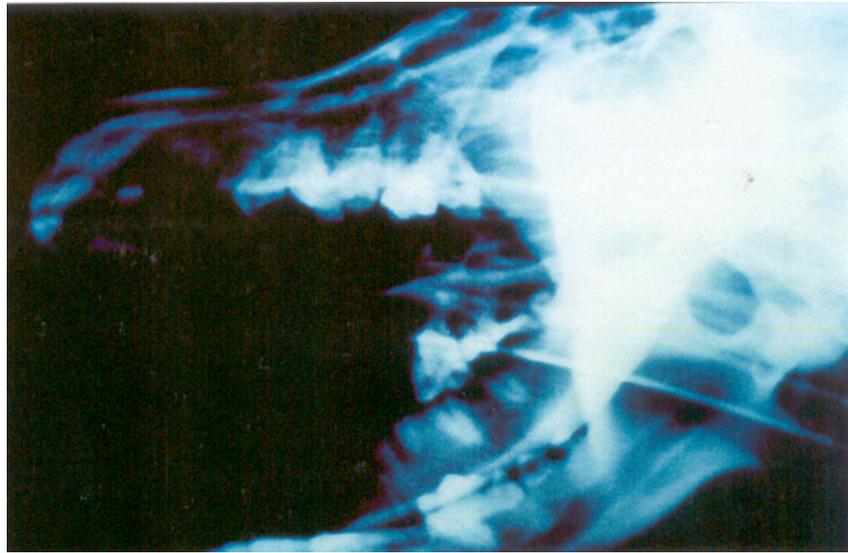
### CONCLUSIONES

1-La acción de un destartarador de ultrasonidos de 29 kHz de frecuencia de salida, utilizado sin la ayuda de un refrigerante, no produce una elevación de la temperatura pulpar ni siquiera aplicado durante 90 segundos en dientes cuyo grosor (entendido como distancia esmalte-cámara pulpar) sea superior a 1,3 milímetros.

2-La acción patógena de los destartaradores de ultrasonidos se realiza en virtud de la acción de resonancia que producen en el componente celular de la pulpa dental y no como consecuencia de la elevación de la temperatura del diente, por lo tanto la refrigeración por spray de agua no disminuirá dicha acción patógena, que se manifiesta en forma de pulpitis aguda inespecífica.

3-La acción de un destartarador de ultrasonidos de 29 kHz de frecuencia de salida, provocará pulpitis agudas en el plazo de quince días desde su aplicación, en aquellos dientes que sean tratados durante más de treinta segundos ininterrumpidamente, aunque el grosor parietal (esmalte-dentina) del diente sea superior a los 2 milímetros.

## **VII-ICONOGRAFIA**

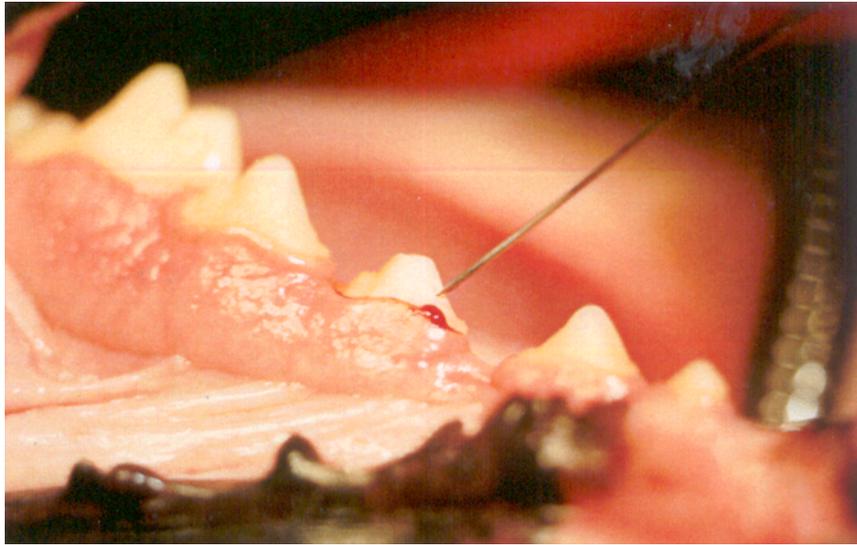


**FIGURA 1.-**IMAGEN RADIOGRAFICA A PARTIR DE LA CUAL SE OBTUVO LA MEDICION DE LA PULPA Y LA DENTINA EN LOS DISTINTOS PERROS.

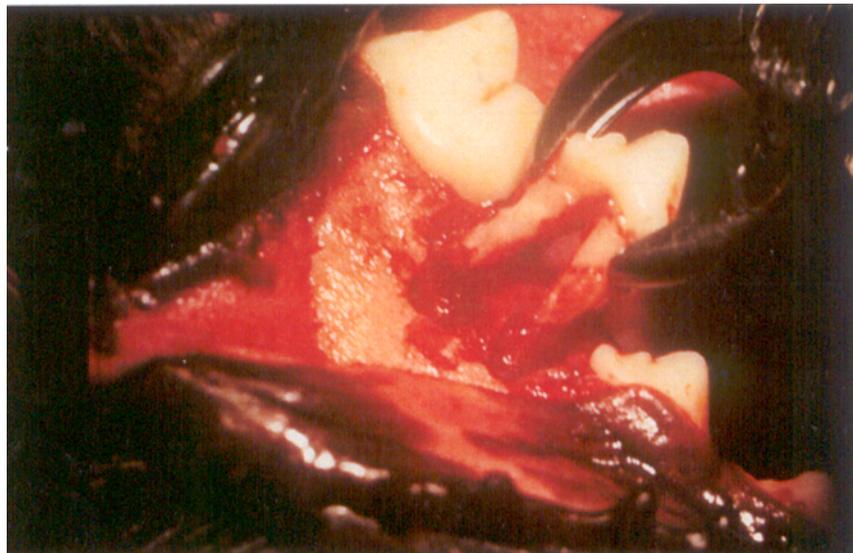


**FIGURA 2.-**APLICACION DE LA SONDA EN UN INCISIVO PARA LA OBTENCION DE LA TEMPERATURA PULPAR.





**FIGURA 3.-ORIFICIO EN LA DENTINA PREPULPAR DE UN PREMOLAR PARA LA MEDICION TERMOMETRICA.**



**FIGURA 4-EXTRACCION DENTARIA MEDIANTE FORCEPS.**



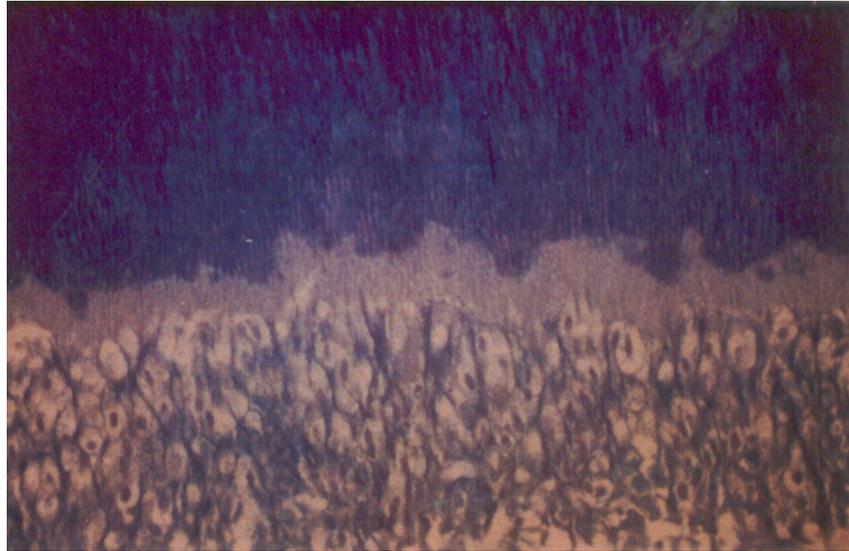


**FIGURA 5.-EXTRACCION DENTARIA MEDIANTE ALVEOLECTOMIA.**

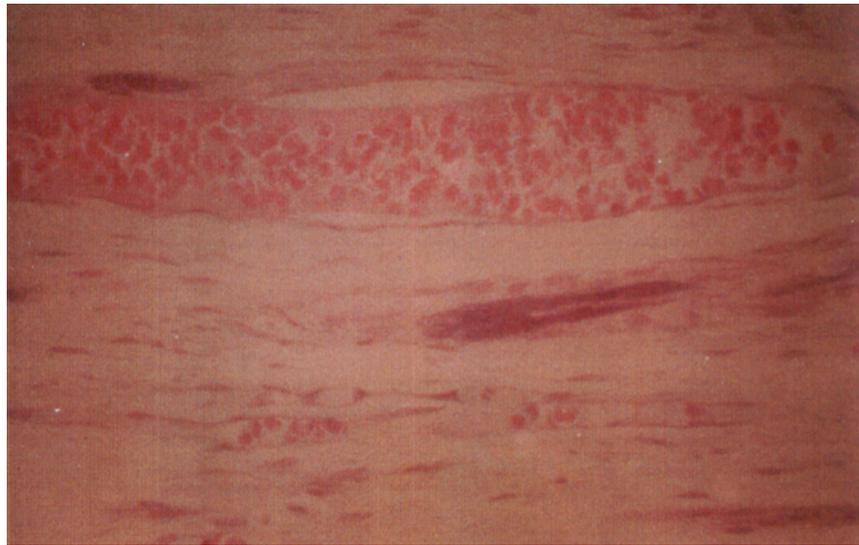


**FIGURA 6.-SONDA TERMOMETRICA CONECTADA AL MEDIDOR DE RESISTIVIDAD**



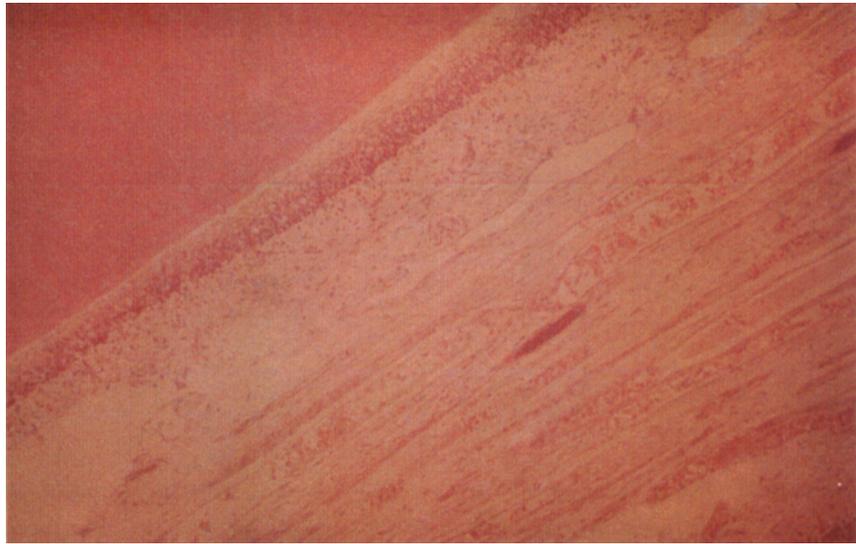


**FIGURA 7.-**RESULTADOS HISTOLOGICOS TRAS LA APLICACION DE LOS ULTRASONIDOS DURANTE 30 SEGUNDOS. ODONTOBLASTOS, PREDENTINA Y DENTINA. AZUL DE TOLUIDINA. x 400.

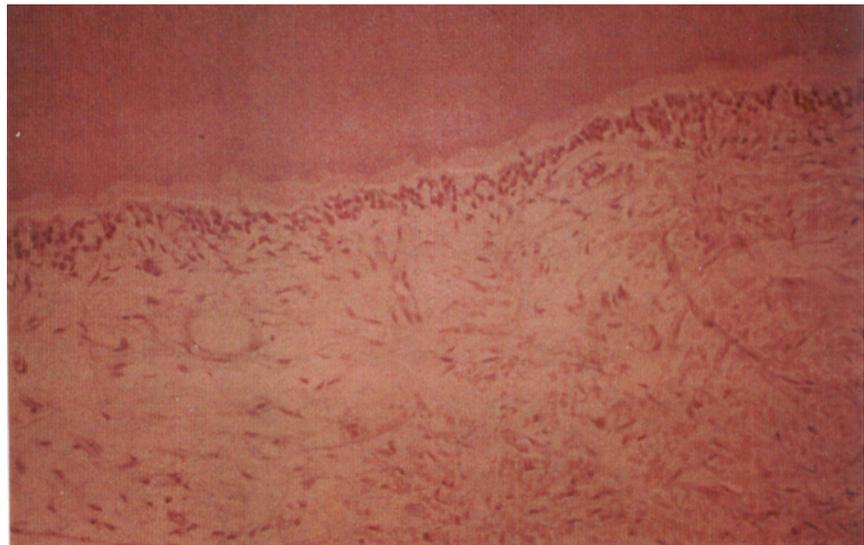


**FIGURA 8.-**RESULTADOS HISTOLOGICOS TRAS LA APLICACION DE LOS ULTRASONIDOS DURANTE 60 SEGUNDOS. PULPA DENTARIA: CONGESTION VASCULAR Y CALCULOS EN LA PULPA. H/E x 400.





**FIGURA 9.-**RESULTADOS HISTOLOGICOS TRAS LA APLICACION DE LOS ULTRASONIDOS DURANTE 90 SEGUNDOS. PULPA DENTARIA: CONGESTION VASCULAR, DISCRETO INFILTRADO INFLAMATORIO Y HEMORRAGIAS SUBENDOBlasticas. H/E x 400.



**FIGURA 10-** RESULTADOS HISTOLOGICOS OBTENIDOS TRAS SOMETER EL DIENTE A UNA TEMPERATURA DE 45 GRADOS EN EL PERRO CONTROL. PULPA DENTARIA: CONGESTION VASCULAR, EDEMA Y HEMORRAGIAS. AZUL DE TOLUIDINA. x 100.



## **VIII-RESUMEN**

## **RESUMEN**

### **RESUMEN**

En el presente trabajo se plantea el estudio de las posibles lesiones pulpares inducidas como consecuencia de la aplicación de un destartador de ultrasonidos, de 29 KHz de frecuencia, utilizado comúnmente en odontología clínica veterinaria.

Como hipótesis inicial y a partir de la revisión bibliográfica se considera que la aplicación de más de quince segundos y con la mayor refrigeración (spray de agua) hay un riesgo de lesionar la pulpa dental como consecuencia de la elevación de temperatura que produce la vibración del extremo de la sonda ultrasónica.

La metodología aplicada consistió en una serie de mediciones previas sobre animales de experimentación y finalmente un grupo de seis animales y un animal control.

En cada animal se utilizaron exclusivamente los premolares maxilares y mandibulares a los cuales se les aplicó un tiempo duplo,

## RESUMEN

cuádruplo o séxtuplo del recomendado y sin refrigeración. Paralelamente se tomaron medidas de la temperatura del canal pulpar (en incisivos no tratados), temperatura ambiental, del carrillo, del surco gingival y de la propia dentina del diente afectado a través de una sonda con termistor acoplada a un medidor de resistividad, y acoplado en el espesor de la dentina a una profundidad de 1 milímetro.

Igualmente se tomaron otros datos referidos al grosor de la dentina y cámara pulpar (por estudio radiográfico).

Tras la toma de los datos referidos a la temperatura más alta generada, se aguardó un período de espera de dos semanas tras el cual se extrajeron una muestra significativa de piezas dentales para su estudio histológico.

En el animal control se elevó la temperatura hasta un límite de 45 y 47°C, tras lo cual se extrajeron todos los premolares para su estudio histológico.

Los resultados obtenidos nos hacen concluir que, la aplicación de un destartador de ultrasonidos de 29 KHz durante 90 segundos seguidos sobre la superficie dental, y sin refrigeración, no eleva la temperatura del diente, pero sí puede provocar lesiones compatibles con pulpitis agudas como consecuencia del efecto sónico provocado y muy similares a las producidas por el calor aplicado en el animal control.

## **IX-SUMMARY**

## **SUMMARY**

### **SUMMARY**

In the present investigation we proposed the study of possible pulp damaged produced as a result of the application of an ultrasound scaler with 29 KHz output, commonly used in clinical veterinary odontology.

As an initial hypothesis, and based on bibliographic research, we considered that an application of more than 15 seconds, with maximum coolant (water spray), meant a risk of dental pulp damage as a consequence of the rise in temperature produced by the vibration of the end of the ultrasound probe.

The method applied consisted of a series of previous measurements on experimental animals and finally on a group of six animals and one control animal.

In each animal we used exclusively maxillary and

## SUMMARY

mandibular premolars to which was applied double, four times and six times the recommended time, without the use of a coolant. At the same time temperatures were taken of the pulp canal (on untreated incisors) the ambient temperature, the cheek, the gingival canal and the dentine of the affected tooth, using a probe with a thermistor attached to a resistivity meter and inserted in the dentine to a depth of 1 mm.

Other data was also obtained on the thickness of the dentine and pulp cavity (by x-ray study).

Once the collection of data referring to the highest temperatures generated was complete, a waiting period of 2 weeks followed, after which a significant sample of dental pieces was removed for a histological study.

In the control animal the temperature was raised to a limit of between 45°C and 47°C. Following this, all the premolars were removed for a histological study.

The results obtained make us conclude that the application of an ultrasound scaler of 29 KHz during 90 seconds continuous use on the dental surface, without coolant, does not increase the tooth temperature. However, it can provoke damage comparable with acute pulpitis, as a consequence of the sonic effect caused, very similar to the effects produced by the heat applied in the control animal,

## **X-BIBLIOGRAFIA**

## BIBLIOGRAFIA

### BIBLIOGRAFIA

1.- Abrams, H.; Saghy, E. Temperature changes in the pulp chamber produced by ultrasonic instrumentation. *Gen Dent*, 27, (5): 62-65. (1979).

2.- Adams, D.; Halm, T. The cardiac pacemaker and ultrasonic scalers. *Dent health*, 22, 6-10. (1983).

3.- Adriaens, P.A.; Edwards, C.A.; De Boever, J.A.; Loesche, W.J. Ultrastructural observations on bacterial invasion in cementum and radicular dentin of periodontally diseased human teeth. *J Periodontol*, 59, 493-499. (1988).

4.- Adrian, J.C. Laser and dental pulp. *J Am Dent Ass*, 83, (1): 113-118. (1971).

5.- Adrian, J.C. Pulp effects of neodymium laser. *Oral Surg*, 44, (2): 301-307. (1977).

6.- Agrestini, F.; Staffolani, N. Ricerche sulle variazioni della temperatura pulpare nel corso de trattamento paradontale con

## BIBLIOGRAFIA

ultrasuoni. *Ann. Stomat*, 12, 927-932. (1963).

7.- Ahmad, M. Measurements of temperature generated by ultrasonic file in vitro. *Endod Dent Traumatol*, 6, 230-338. (1990).

8.- Alexander, A. A Study of the distribution of supra and subgingival calculus bacterial plaque and gingival inflammation in the mouths of 400 individuals. *J Periodontol*, 42, 21-29. (1971).

9.- Allen, E.F.; Rhoads, R.H. Effects of high speed periodontal instruments on tooth surface. *J Periodontol*, 34, 352-355. (1963).

10.- Armitage, G.C. Selected lectures in periodontology. University of California. San Francisco. (1974).

11.- Arnall, L. Some aspects of dental development in the dog; calcification of crown and root of the deciduous dentition. *J Small Anim Pract*, 1, 169-171. (1961).

12.- Arwil, T. Ultrastructure of nerves in dentinal pulp border zone. *Acta Odontol Scand*, 31, 273-277. (1973).

13.- Arwill, T. Studies on the ultrastructure of dental tissues. *Odontol Revy*, 18, 191-196. (1967).

14.- Attstrom, R.; Beer, M.G. Clinical and histologic characteristics of normal gingiva in dogs. *J Periodont Res*, 10, 115-119. (1995).

15.- Baer, P.N. What is the role of subgingival calculus in the etiology and progresion of periodontal disease. *J Periodontol*, 36, 121-127. (1970).

16.- Ballinger, M.E.; Brasher, W.J.; Maupin, C.C. Water contamination and the ultrasonic scaler. *Va Dent J*, 53, 10-16. (1976).

## BIBLIOGRAFIA

17.- Barrancos, J. Alta velocidad y operatoria dental. Rev As Odont Argentina, 51, 233-238. (1963).

18.- Baume, L.J.; Fiore-Donno, G. Vues nouvelles sur le diagnostic differential des pulpopathies. Med et Hyg, 20, 1330-1334. (1962).

19.- Baumhammers, A. Scanning electron microscopy of supragingival calculus. J Periodontol, 44, 92-94. (1973).

20.- Benfenati, M.P.; Sunqvist, G.. Scanning electron microscope: an SEM study of periodontally instrumented root surfaces, comparing sharp, dull, and damaged curettes and ultrasonic instruments. Inter J Perio Restor Dent, 7, 20-26. (1987).

21.- Berg, J.O.; Blomlöf, L.; Lindskog, S. Cellular reactions in pulpal and periodontal tissues after wound debridement. J Clin Periodontol, 17, 165-169. (1990).

22.- Berenholtz, G. Effect of bacterial products on inflammatory reactions in the dental pulp. Scan J Dent Res, 85, 122-124. (1977).

23.- Berenholtz, G. Effect of experimentally induced marginal periodontitis and periodontal scaling on the dental pulp. J Clin Periodontol, 5, 59-63. (1978).

24.- Bhaskar, S.N.; Lilly, G.E. Intrapulpal preparation during cavity preparation. J Dent Res, 44, 644-646. (1965).

25.- Black, A.P.; Cricholow, A.M., Saunders, J.R. Bacteremia during ultrasonic teeth cleaning and extraction in the dog. JAAHA, 16, 611-615. (1980).

26.- Blanchard, J.S. The periodontal curet and the ultrasonic scaler: Their effectiveness in removing overhangs from

## BIBLIOGRAFIA

amalgam restorations. *Dent Hyg*, 58, 450-454. (1984).

27.- Blumenthal, N.M.; Ewen, S.J. A short term evaluation of ultrasonically delivered medications in the treatment of moderate periodontal disease. *Den J*, 55, 12-14. (1986).

28.- Brannström, M. Reaction of the pulp to amalgam filling. *Odont Rev*, 14, 244-249. (1968).

29.- Breininger, D.R.; O'leary T.J.; Blumenshine, R.V.H. Comparative effectiveness of ultrasonic and hand scaling for the removal of subgingival plaque and calculus. *J Periodontol*, 58, 9-13. (1987).

30.- Brown, M.G.; Park, J.F. Control of dental calculus in experimental beagles. *Lab Animal Care*, 18, 537-541. (1968).

31.- Brunell, D.; Schilder, H., Bloom, A. Human pulpal responses following treatment with the Caridex system. *J Endod*, 14, 192-195. (1988).

32.- Canis, M.F. Calculus attachment. *J Periodontol*, 50, 406-408. (1979).

33.- Carson, J.; Rider, T.; Nash, D. A thermographic study of heat distribution during ultra speed cavity preparation. *J Den Res*, 14, 406-409. (1979).

34.- Carstensen, E.L. Biological effects of acoustic cavitation. *Ultrasound Med Biol*, 12, 103-106. (1986).

35.- Clair, L.E. Dientes. En: Getty, R. *Anatomía de los Animales Domésticos*. Salvat, Barcelona. 1689. (1985).

36.- Clark, S.M.; Grupe, H.E.; Mahler, D.B. The effect of ultrasonic instrumentation on root surfaces. *J Periodontol*, 39, 135-137. (1968).

## BIBLIOGRAFIA

37.- Clarke, P.; Hill, C. Physical and chemical aspects of ultrasonic disruption of cells. *J Acoust soc Am*, 57, 649-653. (1970).

38.- Climent, S.; Bascuas, J.A. Cuadernos de Anatomía y Embriología Veterinaria. Pórtico. Zaragoza. (1981).

39.- Costas, J.B.; Di Piramo, S. Estudio correlativo clinicohistológico de las pulpitis. *An Fac Odont*, 12, 43-49. (1966).

40.- Costich, E.R.; Youngblood, P.J. A study of the effects of high speed rotary instruments on bone repair in dogs. *Oral Surg*, 17, 563-573. (1964).

41.- Cotton, W. Pulp response to an airstream directed into human cavity preparations. *Oral Surg*, 24, 78-84. (1967).

42.- Cox, F.L. Endodontics and the irradiated patient. *Oral Surg*, 42, 678-685. (1976).

43.- Cunningham, W.T.; Martin, H.; Forrest, W. R. Evaluation of root canal debridament by the endodontic ultrasonic synergistic system. *Oral Surg Oral Med Pathol*, 53, 401-406. (1982).

44.- Cunningham, W.T. A Comparison of antimicrobial effectiveness of endosonic and hand root therapy. *Oral Surg*, 54, 238-246. (1982).

45.- Czarnecki, R.T.; Schilder, H. A histological evaluation of the human pulp in teeth with varying degrees of periodontal disease. *J Endod*, 1979, 242-251. (1979).

46.- Diamond, R.D.; Stanley, H.L.; Swerdlow, H. Reparative dentin formation resulting from cavity preparations. *J Prosth Dent*, 42, 679-684. (1966).

47.- Driessens, F.C.M. On the physiochemistry of plaque

## BIBLIOGRAFIA

calcification and the phase composition of dental calculus. *J Periodont Res*, 20, 329-336. (1985).

48.- Eisner, E.R. Treating moderate periodontitis in dogs and cats. *Vet Med*, 84, 768-772. (1989).

49.- Emily, P. Clinical Periodontology. *Vet Focus*, 2, (1): 23-28. (1990).

50.- Ewen, S.J. The ultrasonic wound-some microscopic observation. *J Periodontol*, 32, 315-318. (1961).

51.- Ewen, S.J.; Glickstein, C. Ultrasonic Therapy in periodontics. (1968).

52.- Ewen, S.J. A comparative study of ultrasonic generator and hand instruments. *J Periodontol*, 47, 82-86. (1976).

53.- Fawcett, M.D. *Tratado de Histología. Interamericana. Nueva York*. 1995.

54.- Fiorentini, S.; Martignoni, M. Reazioni pulpari ai trapani a turbina. *Ann Stomat*, 10, 73-81. (1961).

55.- Fischer, A.; Martignoni, M. Clinical evaluation of pulp and dentine sensitivity after supragingival and subgingival scaling. *Endod Dent Traumatol*, 1, 259-264. (1991).

56.- Fitch, H.B.; Muth, E.R. Acute Necrotizing ulcerative gingivitis. *J Periodontol*, 34, 422-425. (1963).

57.- Friskop, J. Ultrastructure of nondecalcified supragingival and subgingival calculus. *J Periodontol*, 54, 542-549. (1983).

58.- Friskopp, J.; Hammarström, L. An enzyme histochemical study of dental plaque and calculus. *Acta Odontol Scand*, 40, 459-465. (1980).

## BIBLIOGRAFIA

59.- Friskopp, J.; Isacson, G. A quantitative microradiographic study of mineral content of supragingival and subgingival dental calculus. *Scand J Dent Res*, 92, 25-32. (1984).

60.- Gankerseer, E.J.; Walmsley, A.D. Preliminary investigation into the performance of a sonic scalers. *J Periodontol*, 58, 790-795. (1987).

61.- Gaunt, W.A. The development of the deciduous cheek teeth of the cat. *Acta Anato*, 38, 187-192. (1959).

62.- Gellin, R.G.; Frank, A.L. The effectiveness of the titan-S sonic scaler versus curetts in the removal of subgingival calculus. *J Periodontol*, 57, 672-681. (1986).

63.- Glick, D.H.; Freedman, E. Postsurgical bone loss following root planing by ultrasonic and hand instruments. *J Periodontol*, 51, 510-517. (1980).

64.- Glock, G.E.; Konig, K.G. A study of the development of dental enamel in dogs. *J Dent Res*, 21, 183-194. (1942).

65.- Goodis, H.E.; Schein, B.; Stauffer, P. Temperature changes measured in vivo at the dentinoenamel junction and pulpodentinjunction during cavity preparation in the Maccaca fascicularis monkey. *J Endod*, 14, 336-342. (1988).

66.- Green, G.H.; Sanderson, A.D. Ultrasonics and periodontal Therapy-a review of clinical and biologic effects. *J. Periodontol*, 36, 232-238. (1965).

67.- Gross, A.; Divine, M.; Cutright, D.E. Microbial contamination of dental units and ultrasonic sacler. *J Periodontol*, 47, 670-676. (1976).

68.- Grossman, L.I. *Endodontic Practice*. 6th Ed. Lea &

## BIBLIOGRAFIA

Febiger. Philadelphia. 40. (1965).

69.- Grossman, L.I. Endodontic Practice. 9th Ed. Lea & Febiger. Philadelphia. 50. (1978).

70.- Grossman, L.I. Endodontic Practice. 11th Ed. Lea & Febiger. Philadelphia. 65. 1988.

71.- Halter, A.B.; Listgarten, M.A. Pulpal response to root planing in a rat model. J Endod, 10, 471-473. (1984).

72.- Hall, R.M. The effect of high-speed bone cutting without the use of water coolant. Oral Surg, 20, 150-157. (1965).

73.- Harvey, C.E. Treatment planning for periodontal disease in dogs. JAAHA, 27, 592-596. (1991).

74.- Harvey, C.E. Periodontal Disease. In: Emily, P.& Harvey C.E. Small Animal Dentistry. Mosby, Philadelphia. (1993).

75.- Hazen, S.P. What is the role of subgingival calculus in the etiology and progression of periodontal disease? J Periodontol, 43, 285-289. (1970).

76.- Hess, J.C. Conceptions nouvelles de pathologie et de therapeutique pulpaires. Rev Franc Odonto-Stomat, 14, 61-69. (1967).

77.- Hoffman, D.R. Aumento termico nella cavita polpare durante la limatura dun dente. J. Mich Dent Ass, 58, 221-225. (1960).

78.- Holbrook, W.P.; Zelikow, R. Bacteriological investigation of aerosol from ultrasonic scalers. Br Dent J, 144, 245-248. (1978).

79.- Holmstron, S. Periodontal disease. Compendium, 11, 1485-1489. (1989).

## BIBLIOGRAFIA

80.- Hunter, R.K.; O'Leary, T.J.; Kafrawy, A.H. The effectiveness of hand versus ultrasonic instrumentation in open flap root planing. *J Periodontol*, 55, 697-700. (1984).

81.- Hutton, M.F.; Paterson, S.S.; Michell, D.F. The effect of cobalt 60 radiation on the dental pulps of monkey. *Oral Surg*, 38, (2): 279-285. (1974).

82.- Johnson, G.; Brämmström, M.A. The sensitivity of dentin. Changes in relation to conditions at the exposed tubule apertures. *Acta Odontol Scand*, 32, 29-35. (1974).

83.- Jubb, K.V.F.; Kennedy, P.C.; Palmer, N. El sistema digestivo. En: Jubb, K.V.F. *Patología de los animales domésticos*. Aedos, Barcelona. (1990).

84.- Kerry, G.J. Roughness of root surfaces after use of ultrasonic instruments and hand cures. *J Periodontol*, 38, 340-345. (1967).

85.- Knuuttila, M. Concentrations of Ca, Mg, Mn, Sr, and Zn in supra and subgingival calculus. *Scand J Dent Res*, 87, 67-73. (1979).

86.- Knuuttila, M. Copper in human subgingival calculus. *Scand J Dent Res*, 91, 130-135. (1983).

87.- Kondo, S.; Hori, Y. Study on transaction of changes in pulp observed after cavity preparation, especially that of clinical findings. *Bull Tok Dent Coll*, 2, 1-5. (1961).

88.- Kramer, I.R. Pulp changes of non bacterial origin. *Int Dent J*, 9, (4): 435-439. (1969).

89.- Langeland, K. Pulpreaksjoner ved highspeed

## BIBLIOGRAFIA

preparering. In: 1959, R.S.6.N.6.M. Den norske Tannloegeforenings Tidenle. Oslo. 173-175. (1958).

90.- Langeland, K. Histologic evaluation of pulp reactions to operative procedures. *O Surg. O Med & O Path*, 12, (10): 1235-1241. (1959).

91.- Langeland, K. Tissue changes incident to cavity preparation. *Act Odont Scand*, 19, 397-403. (1961).

92.- Lanheklund, K.; Dowden, W.E. Periodontal disease, bacteria and pulpal histology. *O Surg O Med O Pathol*, 37, 257-261. (1974).

93.- Lantlme, R.L.; Handelman, S.L.; Herbison, R.J.; Herbison, R.J. Dentin formation in periodontally diseased teeth. *J Dent Res*, 55, 48-55. (1976).

94.- Lasala, A.; Rincón, L.; Caldera, S. Cirugía, endodoncia e inclusión de yeso en cavidad quística de maxilar superior. Talleres Gráficos Luz. Maracaibo. (1962).

95.- Lasala, A. Endodoncia. Masson. Barcelona. (1992).

96.- Leon, L.E.; Vogel, R.I. A comparison of the effectiveness of hand scaling and ultrasonic debridement in furcations as evaluated by differential dark-field microscopy. *J Periodontol*, 58, 86-89. (1987).

97.- Lie, T.; Leknes, K.N. Calculus removal and loss of tooth substance in response to different periodontal instruments. *J Clin Periodontol*, 4, 250-259. (1977).

98.- Lie, T.L.; Meyer, K. Evaluation of the effect on root surfaces of air turbine scalers and ultrasonic instrumentation. *J Periodontol*, 56, 522-525. (1985).

## BIBLIOGRAFIA

99.- Listgarten, M.A.; Ellegaard, B. Electron microscopical evidence of a cellular attachment between junctional epithelium and dental calculus. *J Periodontol Res*, 8, 143-149. (1973).

100.- Loos, B.; Kiger, R.; Egelberg, J. Ultrasonic instrumentation in periodontal therapy. *J Periodontol*, 45, 263-266. (1987).

101.- Low, S.; Holbrook, T. Ultrasonic instrumentation in periodontal therapy. *J Periodontol*, 50, 226-229. (1987).

102.- Lustmann, J.; Lewis-Epstein, J.; Shteyer, A. Scanning electron microscopy of dental acellular attachment between junctional epithelium and dental calculus. *J Periodontol*, 8, 143-151. (1976).

103.- Mandell, I.D. Biochemical aspects of calculus formation. *J Periodont Res*, 10, 7-12. (1974).

104.- Marsland, E.A.; Shovelton, D.S. The effect of cavity preparation on the human dental pulp. *Brit Dent J*, 102, 213-219. (1957).

105.- Mazur, B.; Massler, M. Influence of periodontal disease on the dental pulp in teeth pulp. *O Surg O Med O Pathol*, 17, 592-601. (1964).

106.- McCall, C.M.; Szmyd, L. Clinical evaluation of ultrasonic scaling. *JADA*, 61, 559-564. (1960).

107.- McDougall, W.A. Analytical transmission electron microscopy of the distribution of elements in human supragingival dental calculus. *Arch Oral Biol*, 30, 603-609. (1985).

108.- Melcer, M.; Chaumerre, M.T.; Melcer, F.; Zeboulon, S.; Hasson, R.; Merard, R.; Pinaudeau, Y.; Dejardin, J.; Weill, R. Preliminary report on the effect of the CO<sub>2</sub> laser beam on the dental

## BIBLIOGRAFIA

pulp of the *Macaca mulata* primate and the beagle dog. *J Endod*, 11, (1): 1-8. (1985).

109.- Michell, D.F.; Tarplee, R.E. Painful pulpitis-A clinical and microscopy study. *Oral Surg*, 13, 1360-1365. (1960).

110.- Miserendino, L.J.; Neiburguer, E.J.; Walia, H.; Luebre, N.; Brantley, W. Thermal effects of continuous wave CO<sub>2</sub> laser exposure on human teeth: in vitro study. *J Endod*, 15, (7): 302-306. (1989).

111.- Mislowsky, W.J.; Mazzella, W.J. Supragingival and subgingival plaque and calculus formation in humans. *J Periodontol*, 45, 823-828. (1974).

112.- Möller, P.; Grevstad, A.O.; Kristoffersen, T. Ultrasonic scaling of teeth causing tinnitus and temporary hearing shifts. *J Clin Periodontol*, 3, 123-128. (1976).

113.- Montgomery, S. Endodontic complications in an irradiated patient. *J Endod*, 3, (7): 277-281. (1977).

114.- Morita, M. Relation between the presence of supragingival calculus and protease activity in dental plaque. *J Dent Res*, 65, 703-706. (1986).

115.- Marrant, G.A.; Kramer, I.R.U. The response of the human pulp to cavity preparations using turbine handpiece. *Brit Dent J*, 115, 99-105. (1963).

116.- Moscow, B.S.; Bressman, E. Cemental response to ultrasonic and hand instrumentation. *JADA*, 68, 699-705. (1984).

117.- Mukherjee, S. The state of calcium phosphate in saliva of caries susceptible and calculus susceptible children and adults. *J Pedo*, 11, 76-82. (1986).

## BIBLIOGRAFIA

118.- Myers, T.D.; Myers, W.D. The use of a laser for debridement of incipient caries. *J Prosth Dent*, 53, (6): 776-781. (1985).

119.- Nishimine, D.; O'Leary, T.J. Hand instrumentation versus ultrasonics in the removal of endotoxins from root surfaces. *J Periodontol*, 50, 345-349. (1979).

120.- Nyborg, W.L.; Brånström, M. Physical mechanisms for biological affects of ultrasound. In: Sarles FB, ed. Rockville, MD: HEW Publication, 18-23. 1977.

121.- Ogilvie, A.L. Histology of the dental pulp. In: Ingle, J.L. *Endodontics*. Lea & Febiger, Philadelphia. 265-269. 1965.

122.- Olgart, L.; Johnson, G. Invasion of bacteria into dentinal tubules. Experiments in vivo and in vitro. *Acta Odontol Scand*, 32, 61-69. (1974).

123.- Olsen, I.; Socransky, S.S. Ultrasonic dispersion of pure cultures of plaque bacteria and plaque. *Scand J Dent Res*, 89, 307-309. (1981).

124.- Oosterwaal, P.J.M.; Shaver, R.L. The effect of subgingival debridement with hand and ultrasonic instruments on the subgingival microflora. *J Clin Periodontol*, 14, 528-533. (1987).

125.- Pameijer, C.H.; Stallard, R.D. Surface characteristics of the teeth following periodontal instrumentation: a scanning electron microscope study. *J Periodontol*, 43, 628-634. (1972).

126.- Pearlman, B.A. Ultrasonic root planning. *Aust Dent J*, 27, 628-632. (1982).

127.- Penney, D.A.; Karlsson, g. U.L. Fast desensitization of tooth roots by topically applied SnF<sub>2</sub> and SrCl<sub>2</sub> in dogs. *J Oral*

## BIBLIOGRAFIA

Biol, 21, 339-345. (1976).

128.- Peyton, F.A.; Marrant, G.A. High speed and other instruments for cavity preparation. *Int Dent J*, 9, 309-312. (1959).

129.- Pheulpin, J.L. Les inflammations pulpaires: leurs diagnostics clinique et histopathologique. *Schweiz, Mschr. Zahnheilk*, 77, 701-707. (1967).

130.- Pollack, B.F.; Kronenberg, E.B. A pilot study on the effects of ultrasonic instrumentation on composite resins. *NY J Dent*, 51, 151-159. (1981).

131.- Rajstein, J.; Tal, M. The effect of ultrasonic scaling on the surface of Class V amalgam restoration- a scanning electron microscopy study. *J Oral Rehab*, 11, 299-305. (1984).

132.- Rauber, G. El calor de la cámara pulpar al trabajar los tejidos duros del diente con la alta velocidad. *Rev As Odontol Argentina*, 51, 265-271. (1976).

133.- Reinhardt, R.A.; Sanderson, A. Effect of nonsterile versus sterile water irritation with ultrasonic scaling in postoperative bacteremias. *J Periodontol*, 53, 1718-1725. (1982).

134.- Retief, D.H. Quantitative analysis of Mg, Na, Cl, Al and Ca in human dental calculus by neutron activation analysis and high resolution gamma spectrometry. *J Dent Res*, 51, 807-814. (1972).

135.- Retief, D.H. Quantitative analysis of Sb, Ag, Zn, Co and Fe in human dental calculus by neutron activation analysis and high resolution gamma spectrometry. *J Periodontol Res*, 8, 263-269. (1973).

## BIBLIOGRAFIA

136.- Rooney, J. Shear as a mechanism for sonically induced biological effects. *J Acoust Soc Am*, 52, 1718-1727. (1972).

137.- Ruzicka, F. Substructure of sub- and supragingival dental calculus in human periodontitis: an electronic microscopic study. *J Perio Res*, 19, 317-320. (1984).

138.- Sakae, T.; Yamamoto, H. Scanning electron microscopy of dental calculi. *J Nihon Univ Sch Dent*, 27, 181-189. (1985).

139.- Schroeder, H.E. Formation and inhibition of dental calculus. Hans Huber Publishers. Berne, Switerland. (1969).

140.- Seltzer, S.; Bender, I.B.; Ziont, M. Histology changes in dental pulps of dogs and monkeys following application of presure, drug and microorganism on prepared cavities. *O Surg O Med O Path*, 14, 327-331. (1961).

141.- Seltzer, S.; Bender, I.B. The dental pulp. Biologic considerations in dental procedures. J. B. Lippincott Co. Philadelphia. (1965).

142.- Seltzer, S.; Bender, I.B. Differential diagnosis of pulp conditions. *Oral Surg*, 19, 383-388. (1965).

143.- Selvig, K.A. Attachment of plaque and calculus to tooth surfaces. *J Periodont Res*, 5, 8-12. (1970).

144.- Shoji, S.; Nakamura, M.; Horiuchi, H. Histopatological changes in dental pulps irradiated by CO2 laser: a preliminary report on laser. *J Endod*, 11, (9): 379-385. (1985).

145.- Shovelton, D.S.; Marsland, E.A. A Further investigation on the efect of cavity preparation on the human dental pulp. *Brit Dent J*, 105, (1): 16-21. (1958).

## BIBLIOGRAFIA

146.- Sidaway, D.A.; Volpe, A.R. A microbial study of dental calculus, IV: an electron microscopy study of in vitro calcified microorganisms. *J Periodont Res*, 15, 240-248. (1980).

147.- Singh, S.M.; Manhold, J.H. Wolpe, A.R. Definitive Determination of clinical relationship between dental plaque and calculus. *J Periodontol*, 43, 39-43. (1972).

148.- Stanley, H.R.; Swerdlow, H. Reaction of the human pulp to different operative grinding technics. *J Amer Dent Ass*, 58, (6): 49-54. (1959).

149.- Stanley, H.R.; Going, R.E. Biological effects of various cutting methods in cavity preparation: the part pressure plays in pulpal response. *J Amer Dent Ass*, 61, 450-458. (1960).

150.- Stende, G.W.; Schaffer, E.M. A comparison of ultrasonic and hand scaling. *J Periodontol*, 32, 312-316. (1961).

151.- Stenvik, A. Tissue pressure and histology of normal tooth pulps in macaque monkeys. *Arch Oral Biol*, 17, 1501-1508. (1972).

152.- Stinson, A.W.; Calhoun, M.L. Sistema digestivo. En: Dieter Dellman, H. *Histología veterinaria*. Acribia, Zaragoza. (1993).

153.- Sundberg, M.; Friskopp, J. Crystallography of supragingival and subgingival human dental calculus. *Scan J Dent Res*, 93, 30-36. (1985).

154.- Taylor, R.; Shklar, G.; Roeber, F. The effects of laser radiation on teeth, dental pulp, and oral mucosa of experimental animals. *Oral Surg*, 19, (6): 786-795. (1965).

155.- Theilade, J.; Fitzgerald, R.J.; Scott, D.B. Electron microscopic observation of calculus in germfree and conventional

## BIBLIOGRAFIA

rats. Arch Oral Biol, 9, 97-105. (1964).

156.- Tholen, M.; Emily, P. Periodontal Therapy. In: Bojrab, M.&Tholen, M. Small Animal Oral Medicine and Surgery. Lea & Febiger, Philadelphia. 121-125. (1990).

157.- Thornton, S.; Siefel, I.A. Comparison of ultrasonic to hand instruments in the removal of subgingival plaque. J Periodontol, 32, 312-315. (1982).

158.- Turesky, S.S. What is the role of subgingival calculus in the etiology and progression of periodontal disease? J Periodontol, 43, 285-291. (1970).

159.- Van Volkinburg, J.W.; Gren, E. The nature of root surfaces after curette, Cavitron and Alphasonic instrumentation. J Periodontol, 11, 374-379. (1976).

160.- Walmsley, A.D.; Lair, W.R.E. A model system to demonstrate the role of cavitation activity in ultrasonic scaling. J Dent Res, 63, 1162-1165. (1984).

161.- Walmsley, A.D. Acoustic absorption within human teeth during ultrasonic descaling. J Dent, 14, 2-6. (1986).

162.- Walmsley, A.D.; Williams, A.R. Displacement amplitude as a measure of the acoustic output of ultrasonic scalers. Dent Mater, 2, 97-103. (1986).

163.- Walmsley, A.D.; Williams, A.R. Investigation into patients' hearing following ultrasonic scaling. Br Dent J, 162, 221-225. (1987).

164.- Walter, H.G.; Leineweber, G. Messungen mit Thermoelementen im Pulpenkavum extrahierter Zähne bei Airotor-Präparation. Schweiz Mschr. Zahnheilk, 70, (5): 415-419. (1960).

## BIBLIOGRAFIA

165.- Weiss, M.B.; Massler, M.; Spence, J.M. Operative effects on adult dental pulp. *Dent Prog*, 4, 6-9. (1963).

166.- Wilkinson, R.F.; Maybury, J.E. Scanning electron microscopy of the surface following instrumentation. *J Periodontol*, 44, 559-561. (1973).

167.- Williams, G.H.I. Laminar air purge of microorganisms in dental aerosols: prophylactic procedures with the ultrasonic scaler. *J Dent Res*, 49, 1498-1504. (1970).

168.- Wong, R.; Muth, E.R. Endodontic effects of root planing in humans. *Endod Dent Traumatol*, 5, 193-195. (1989).

169.- Woodruff, H.C.; Levin, M.P.; Brady, J.M. The effects of two ultrasonic instruments on root surfaces. *J Periodontol*, 46, 119-121. (1975).

170.- Wright, J.G. Some observations on dental disease in the dog. *Vet Rec*, 51, 409-412. (1989).

171.- Zach, C. The biology of high-speed rotary operative dental procedures: Correlation of tooth volume removed and pulpal pathology. *J Dent Res*, 70, 60-65. (1960).

172.- Zinner, D.D. Recent ultrasonic dental studies, including periodontia, without the use of an abrasive. *J Dent Res*, 34, 748-756. (1955).