

# LA PRACTICA CLINICA FRENTE A LOS CONCEPTOS BIOLOGICOS DEL DIENTE

por el

PROF. DR. CARLOS TAPIA DEPASSIER

*Decano de la Facultad de Odontología*

*Santiago de Chile*

Es un hecho que, para interpretar los fenómenos patológicos de un órgano determinado, debe conocerse a fondo no sólo las estructuras tisulares comprometidas, sino su morfogénesis y su metabolismo íntimo.

Sin embargo, si analizamos con juicio crítico las técnicas operatorias, todavía practicadas, podemos pensar que ellas no responden a un meditado estudio de los conceptos histológicos y bio-químicos del diente.

Samuel Seltzer, 1949, en una completa revisión de las técnicas operatorias, medicación y protección pulpar en las cavidades, a manera de prefacio se pregunta: "¿Está presente la bacteria en la dentina de las cavidades preparadas?, ¿qué métodos han sido usados para esterilizar la dentina y con qué resultados?"

Kurt H. Toma, 1950, describiendo los efectos patológicos de las restauraciones dentales, afirma: "Los dientes están corrientemente expuestos a muchos daños reconocidos por presencia de dentina secundaria, dentículos, hipercementosis y ciertos cambios regresivos de la pulpa, provocados por operaciones dentales (cortes, desgastes, etc.)".

Agregamos, el fresado sin método, el uso de instrumental inapropiado, la medicación indebida, las manipulaciones al obturar, las separaciones y, a veces, el mal uso de matrices, pueden comprometer el futuro de la pulpa, de las estructuras periodontales o la permanencia misma del o de los dientes.

Ahora bien, analicemos con criterio realista los tratamientos quirúrgico-medicamentosos, revisando los conocimientos histológicos y fisio-patológicos del diente y de cada tejido en particular.

*Esmalte.*— Aun cuando es el tejido más duro, de mayor contenido inorgánico y de metabolismo más lento, tiene nutrición y se



mantiene en condiciones fisiológicas en un estado de equilibrio dinámico con la sangre.

Herbert Bartelstone, 1951, experimentando en caninos de un gato logró la penetración de yodo reactivo a través del esmalte sano, comprobando su presencia en el tiroides después de una hora y media a dos horas.

Lógico será concluir que la mayor porosidad de la dentina permite una mayor y más rápida absorción hacia la pulpa y al torrente circulatorio.

Analicemos ahora la metodología a practicar de acuerdo a la constitución histológica del esmalte. La dirección de los prismas del esmalte es perpendicular a la superficie amelo-dentinaria; en consecuencia, en la preparación de la cavidad deben quedar ellos protegidos por dentina en toda su extensión.

La unión amelo-cementaria no es siempre igual en todos los dientes, pero sí, siempre es un punto débil, por cuanto los prismas de la región cervical no son sinuosos (decusación) como en las superficies oclusales. En consecuencia, en la preparación de las cavidades del tipo cuatro de Black, debe eliminarse el esmalte remanente del borde gingival.

Ahora bien, ¿qué instrumentos deben usarse en la preparación de los bordes de una cavidad?

G. V. Black recomendaba las piedras carborúndum de grano muy fino, usadas a altas velocidades, con presión muy suave y bajo acción del agua.

Arthur B. Gebel declara que los cinceles tienen ventaja sobre otros métodos.

E. V. Stree, 1953, estudiando en cortes histológicos el efecto en los bordes del esmalte de varios instrumentos, concluye que los discos de papel suave producen las superficies más suaves y lisas. Las fresas de fisura producen más melladuras que las piedras carborúndum, aun cuando las estrías dejadas por estas últimas y por los discos de diamantes eran muy prominentes. Las estrías dejadas por el uso de cinceles no confirmaron que ellos producen los contornos más suaves. De lo que se concluye que los cinceles deben usarse en un comienzo (muy afilados, rectificándolos cada vez con una piedra de Arkansas) terminando la preparación de los bordes con discos de papel fino para los bordes rectos y con piedras finísimas humedecidas (de preferencia



pedras montadas de Arkansas) para los bordes donde su uso está indicado.

*Dentina* es un tejido sensible debido a su inervación, como lo probó con toda evidencia Tojoda, bajo la dirección de Diech, de la U. de Berlín. Por tanto, reacciona al calor, la presión y vibración del fresado.

R. C. Vaughn y F. A. Peyton, 1951, de la Universidad de Michigan, lograron medir el calor generado por el fresado de una cavidad; así, de 4 a 6.200 r. p. m. constataron 135° F. Sin embargo, Henschel, 1944, afirmó que el calor generado por las fresas podía alcanzar a 270° F. y que la *tolerancia de la dentina es de 130° F.*

Seltzer, 1949, cita los trabajos de Hawes, 1946, en que demostró que temperaturas superiores a 45° aplicadas a la dentina por un tiempo suficiente para alcanzar igual calor en la pulpa, causaban cambios irreversibles en ella, destruyendo su capacidad de formar dentina secundaria.

Boedecker, 1939, citado por Seltzer, describe el calor generado por una rápida técnica operatoria, como "cocinando la pulpa en su propio jugo".

Lisanti y Zander, 1952, lograron medir la temperatura producida por el fresado mediante un dispositivo aplicado al fondo de la cavidad y conectado a milivoltímetro. Aplicaron temperaturas de 125° a 600° F. en cavidades preparadas en perros. Prepararon después cortes histológicos de las pulpas después de varios períodos de tiempo. Sin embargo, ellos concluyen que, aun cuando las pulpas sanas reaccionan con alteraciones en la capa de odontoblastos, con formación de vacuoles y varios cambios inflamatorios, todas las pulpas se recuperaron del daño térmico, sin relación a la temperatura que les fué aplicada.

*Dentina.*—Citamos ya los trabajos de Tojoda que confirman la inervación dentinaria. Ahora bien, si tenemos presente el recorrido y forma de los túbulos dentinarios, sus ramificaciones y anastómosis, no debemos olvidar las toxinas y medicamentos de que es capaz de absorber la dentina; absorción más rápida hacia las zonas más profundas de ella, por cuanto los túbulos dentinarios van aumentando su volumen progresivamente hacia la pulpa (ver cortes histológicos Texto de Orban).

Esto permite una invasión microbiana hacia las zonas dentinarias más allá de la zona descrita como "no infectada" y calificada como dentina sana por los clínicos.



Son innumerables los trabajos que prueban la existencia de zonas microbianas más allá del fondo de una cavidad clínicamente sana, y por tanto, pulpas expuestas al peligro de gérmenes.

Howe, el año 1917, aseveró que las cavidades ya preparadas para obturar no estaban estériles.

Kronfeld, 1939, demostró que la invasión microbiana de los túbulos dentinarios constituía el primer paso de las caries de la dentina.

Appleton, 1939, fué más lejos, y dijo que, cualquier diente cuya caries haya comprometido la dentina, debe considerarse que su pulpa está, a lo menos, potencialmente infectada.

Zander, 1940, encontró micro-organismos en la dentina dura del fondo de cavidades en 4 de 10 cavidades estudiadas histológicamente.

Iris Walters, 1940, demostró en cortes histológicos de dientes temporales con caries, verdaderos nidos microbianos formados por la fusión de canalículos dentinarios más allá de la dentina sana.

Seltzer que, desde el año 1940, en sucesivos artículos publicados en "J. A. D. A." hasta agosto de 1949, ha probado hasta la evidencia el desarrollo microbiano en siembras de dentina de cavidades con medicación tópica y obturados hasta en un 93,8 por 100 de ellos.

Los trabajos de Zander, de Gottlieb, etc., coinciden en lo aseverado por Seltzer, aun cuando hacen diferencias en los porcentajes de cultivos positivos, ya se trate de caries aguda o crónica, como asimismo en la clasificación de los micro-organismos, tratándose en muchos casos de gérmenes acidógenos.

#### *Esterilización de la dentina*

A partir de G. V. Black muchos medicamentos se han preconizado para esterilizar una cavidad antes de ser obturada. Así, se han usado los fenoles, alcohol, nitrato de plata, etc. Todos ellos coagulantes de la albúmina de la dentina, y por lo tanto, de acción tóxica solamente superficial y perjudiciales para el metabolismo de la dentina.

Hess, Lee y Neiding determinaron 20 amino-ácidos en la proteína dentinaria de molares humanos y concluyen que la proteína dentinaria es un colágeno. Esto prueba que es albúmina de alto valor biológico que el clínico debe tener siempre presente.

Seltzer cita los últimos trabajos de Muntz, Dorfman y Stephan (diciembre 1949), quienes, estudiando 17 germicidas en dientes con caries "in vitro", demostraron que solamente el nitrato de plata y el peróxido de H al 20 por 100 (Superoxol) fueron capaces de esterilizar.



A lo que habría que controvertir que en dientes extraídos o dientes desvitalizados (en boca), la absorción es mayor que en los dientes vivos, pues los primeros carecen de linfa.

Debemos reconocer honradamente que no hay ningún medicamento que pueda esterilizar profundamente la dentina sin dañarla, a excepción de los antibióticos.

### *Traumatismos operatorios*

El diente es parte del organismo con un metabolismo congruente con él. ¿Por qué, entonces, la profesión ha considerado al diente en forma diferente cuando está enfermo?

Alguien ha dicho que la caries es una úlcera. Nosotros, con el respaldo de Kurt Thoma, decimos que el desgaste de un diente hasta la dentina produce una herida comparable a una incisión de la piel. ¿Por qué se tolera el uso de caústicos y tóxicos en el diente que pueden penetrar al torrente circulatorio y se proscriben en el resto de los tejidos del organismo? ¿Cuántos alérgenos no son colocados a permanencia en un diente?

La exposición de los canaliculos dentinarios afecta a un tejido vital, los procesos odontoblásticos, que son parte de los odontoblastos, y a la linfa que circula por los canaliculos.

Thoma dice que la linfa dental puede ser comparada con la circulante entre las células epiteliales de la epidermis y mucosas.

Cortar un diente sano, dice Thoma, es diferente de uno con caries, por cuanto en éste la pulpa ya ha reaccionado con cambios defensivos contra la enfermedad. Al extender una cavidad y al preparar una pieza de soporte para una prótesis fija, o una Jackett, los canaliculos son ampliamente expuestos; en cambio, en un diente afectado con una caries, el proceso patológico más lento ha estimulado el mecanismo protector del diente, causando esclerosis en la dentina afectada y depósitos de dentina secundaria en la pulpa.

Los grandes desgastes causan degeneración de los odontoblastos. Se han descrito atrofiyas casi totales de los odontoblastos en casos de Jackett Crown. Además, el desgaste muy rápido produce mucho calor, produciendo una hiperemia con edema de la Zona de Weill y reemplazo de los odontoblastos por vacuolas con exudado. Más tarde, cesada la inflamación, puede formarse tejido fibroso en la periferia de la pulpa en un esfuerzo de reparación, o bien disminuir la circulación produciendo una atrofia reticular total o terminar en necrosis



*Traumatismos operatorios de las estructuras periodontales.*—La encía marginal y a menudo el periodonto o la cresta alveolar son dañadas por el uso de separadores, gomas, matrices mal colocadas, guta-perchas, etc.

Boedecker, 1930, describió los daños en el periodonto y proceso alveolar por el uso de los separadores, produciendo movimientos más allá de la capacidad de las fibras del periodonto. La elasticidad de estas fibras varía en los diferentes dientes.

Kronfeld le asigna desde 0,09 mm. a 0,31 mm. en los dientes superiores anteriores.

*Daños causados por materiales de obturación.*—Numerosos investigadores han probado que varios tipos de materiales de obturación, especialmente cementos, silicatos y acrílicos de autopolimerización ejercen una influencia nociva en la pulpa.

Generalmente el paciente no tiene ninguna reacción desagradable inmediata, por lo que su efecto no ha sido verificado con mucha frecuencia.

Muchas experiencias se han verificado en perros. Guoley y Van Huysen, 1937, experimentaron diferentes tipos de cementos y silicatos, observando diferentes grados de daños en la pulpa después de seis meses, excepto cuando las cavidades fueron aisladas con óxido Zinc-Eugenol.

Boedecker dice que la elasticidad se traduce sólo en 0,4 mm. en el punto de contacto, o sea, dos veces el grosor del periodonto. Una mayor separación puede desgarrar las fibras del periodonto (de ambos dientes) y aun fracturar la cresta alveolar o producir reabsorción del cemento.

Manley, 1942-43, obturó dientes temporales humanos con silicato, cemento de oxifosfato de Ca, amalgama y óxido Zinc-Eugenol y notó que el *silicato* producía marcado efecto irritante en la pulpa y cambios degenerativos dos semanas después (en una cavidad superficial).

La *amalgama* producía una reacción pequeña, el *cemento de oxifosfato de cobre* produjo una reacción más seria y destructiva en una cavidad profunda. Concluye que, cuando el líquido usado es principalmente ácido fosfórico, es capaz de producir reacciones graves en la pulpa dentro de veinticuatro horas, siendo menores los daños cuando se usa el *oxifosfato de zinc*.

Manley, Guoley y Van Huysen están concordes en que el efecto irritante es atenuado en cavidades alejadas de la pulpa y la gravedad



de la reacción es debida a la profundidad de la cavidad o la cercanía del material a la pulpa o a la calidad del material usado.

Palazzi, Zander, 1947, efectuaron las mismas experiencias con resultados muy parecidos, coincidiendo en que el cemento germicida de *oxifosfato de cobre* y los silicatos destruían los odontoblastos y que los capilares invadían la capa odontoblástica con infiltración de células redondas en toda la pulpa. Todos están acordes en que el óxido Zinc-Eugenol no produce reacciones nocivas.

### *Recomendaciones*

*Antibióticos.*—Siendo el diente un órgano de gran absorción, debemos suponer que en toda la dentina sana, vecina a una cavidad en que se ha eliminado todo el tejido necrosado, sus canalículos están infiltrados de micro-organismos o toxinas y antes de ser obturada será necesario dejar un apósito (igual que en una herida) de antibióticos por veinticuatro o cuarenta y ocho horas, el que será renovado según la mayor o menor profundidad de la cavidad o las manifestaciones pulpares evidenciadas.

Con referencia a las manifestaciones pulpares, debemos destacar nuestro punto de vista, y es el siguiente: Los odontoblastos forman parte de los dos tejidos: el cuerpo y prolongaciones cortas en la pulpa; las fibras de Tomes en la dentina; por lo tanto, dentina y pulpa metabólicamente forman un solo elemento, por tanto, toda caries dentinaria relativamente avanzada debemos considerarla como ataque a la pulpa, y por lo tanto, después de la eliminación de la dentina necrosada, hacemos un tratamiento poli-antibiótico (2 aplicaciones) previo a la obturación.

Hemos usado con éxito penicilina con cloramfenicol (para los Gram positivos y negativos) con agua destilada o agua hervida, como también con eugenol, aun cuando su poder antibiótico pierde algo de su potencia con el eugenol, según las experiencias del Laboratorio de Bacteriología del profesor Felipe González.

Anteriormente usamos también con éxito una mezcla de sulfa y penicilina.

Sobre el antibiótico colocamos un trozo de asbesto estéril y rellenos la cavidad con óxido Zinc-Eugenol.

Tenemos en marcha un estudio de la acción de los antibióticos en las pulpitis incipientes y ya hemos comprobado la cesación inmediata del dolor y esterilización de la capa de dentina.



Muchas pulpas que considerábamos infectadas fueron sembradas después del tratamiento con cultivos negativos.

Actualmente tenemos en observación varios dientes con pulpa viva que fueron atacados de pulpitis dolorosas y tratados con la fórmula antibiótica y que se mantienen sin molestias (4 meses).

*Gutapercha.*—La gutapercha ha producido más daños que beneficios, y no ofreciendo seguridad en el sellado de una cavidad, la hemos desterrado casi absolutamente.

*Oxido de Zinc-Eugenol.*—Lo usamos como fondo de toda cavidad, como obturador de los canaliculos dentinarios previo al material obturador, como obturación provisional en todos los dientes. El óxido de Zinc debe ser químicamente puro, pues el corriente contiene pequeñas cantidades de arsénico.

*Fresado.*—Evitar el recalentamiento fresando en forma intermitente con el mismo movimiento con que usamos los excavadores.

*Separadores.*—Sólo usamos amarras de seda o alambre para obtener la pequeña separación que la elasticidad de las fibras periodontales permita (más o menos 1 mm.)

Los dientes no necesitan mayor separación, por cuanto toda cavidad oculta de las caras proximales debe extenderse hacia palatino en los incisivos y hacia triturante en los molares, según las buenas técnicas.

Las gomas para separar son hoy día sólo un mal recuerdo de tiempos pasados.

*Matrices.*—Deben ser usadas con el máximo de precauciones, evitando dañar los tejidos del fondo del surco gingivo-dentario (crévice) y más allá, parte del periodonto. Cada caso requiere un estudio especial de la matriz que debemos elegir.

Las matrices, además de facilitarnos una reconstitución anatómica y buen punto de contacto, nos facilitan la preparación final del borde gingival de la cavidad, cuando hay hipertrofia gingival o bien cuando la encía cubre dicho borde. En este caso se procede a colocar la matriz, forzando la encía fuera de la cavidad y en seguida, con la matriz colocada, se procede a reforzar el borde gingival de la cavidad con una piedra fina apropiada al caso.

*Conclusión.*—Terminaremos esta sumaria exposición citando a Seltzer y repitiendo a Thoma: "Una herida en un diente debería te-



ner el cuidado y la consideración que se le da a una herida de cualquier parte del cuerpo, tal vez más, porque los canalículos dentinarios dañados representan la superficie de una herida más fácil de infectarse que un corte en la piel. El diente no tiene la capacidad de protección que poseen los tejidos blandos. La limpieza de una herida mediante su hemorragia y el proceso de cicatrización, que en tejidos blandos incluye la formación del coágulo protector sobre la superficie afectada, no están presentes en la dentina."

(per "Colomb. Odnt.", 12, 1956.)

### MIGRACION de INSECTOS

El doctor W. Beebe da cuenta de que atrajo su atención la migración de los insectos. Durante sus expediciones a Rancho Grande, el parque venezolano de Aragua, comprobó que enormes cantidades de insectos migraban a través del paso de Portachuela, en la cordillera Caribe. Un número crecidísimo e inmensamente variado de seres alados cruzaba el paso. El doctor Beebe y sus colaboradores acudieron al paso de Portachuelo día tras día, durante semanas y meses, para registrar lo que volaba hacia el abra de la montaña. No era ésta la primera vez que se observaban migraciones de insectos, pues unos pocos años antes se había observado en la Guayana británica una gran migración de mariposas amarillas, de cinco centímetros de largo, todas machos, que se dirigían, después de varios rodeos, al mar, y a las que no se volvió a ver más.

Durante los meses de la estación seca (de octubre a enero) no hubo indicio de que la corriente migratoria retornara hacia el Norte por el paso. Así, un misterio se sumó a otro: todos los millones de insectos observados habían desaparecido para siempre rumbo al Sur.

Los citados investigadores descubrieron que cuando la temperatura bajaba a los 17°, el gran éxodo austral se congelaba lentamente y se detenía; y cuando una densa neblina o lluvia cubría el aire, las multitudes de insectos buscaban refugio en lugares y con métodos que su instinto les dictaba. En el paso de Portachuelo, al convertirse la brisa en un viento de 50 kilómetros-hora, lo mismo el escarabajo, de fuertes músculos, que el jején, de alas como gasas, todos volaban sin cesar contra el viento. En momentos de especial intensidad del viento, estos insectos podían ser abatidos y verse obligados a buscar el abrigo de hojas o musgos, incluso por un día entero, pero nunca se desanimaban o regresaban, sino que permanecían listos para reemprender el viaje en la primera oportunidad.

El doctor Beebe está intrigado de lo que sucede a esos seres, que abandonan una tierra de abundancia, en busca de tierras australes desconocidas (per "Ibérica", 68, 1956).



**El empleo de radi-isótopos como trazadores en el humo de cigarrillos,**  
por A. Wolff y colaboradores. "North Carolina Med. Journ.", pág. 159,  
abril de 1954. [616.24.]

Los autores incluyeron materiales radiactivos en el humo de los cigarrillos para depositarlo en los pulmones de perros anestesiados. La distribución se comprobó con el tubo de Geiger-Müller y por técnicas radioautográficas.

Los resultados fueron conseguidos mediante el empleo del sodio (Na/24), potasio (K/42) y arsénico (As/76).

Estos ensayos demuestran una difusa distribución de las partículas a través del pulmón. Otros animales se utilizaron para el estudio de la distribución pulmonar del humo de cigarrillos con Na/24. La imagen de distribución fué similar a la obtenida con K/42; esto es, un depósito difuso del humo en todo el pulmón. Cuando se utilizó el As/76 como cuerpo trazador, la cantidad de material radiactivo depositado en los pulmones fué mayor que con los otros isótopos, hecho condicionado por la mayor cantidad de arsénico contenido en el humo. Los radi-isótopos Na/24 y K/42 pueden difundir de una gota conteniendo nicotina y alquitrán, y así son sólo trazadores para la fracción de ceniza inorgánica del humo. La molécula de nicotina puede ser marcada por un trazador como el C/14, que nos dará información sobre el destino y comportamiento de dicho cuerpo después que la partícula de humo se ha depositado. Lo mismo es valedero para la fracción de alquitrán contenida en el humo. Isótopos especiales pueden también utilizarse como trazadores para las sustancias extrañas añadidas al tabaco durante su crecimiento o manipulación. Así, por ejemplo, el As/76 puede servir como trazador para los residuos de insecticidas arsenicales que puede contener el tabaco.

Se debe acentuar el hecho de que la concentración de material radiactivo en el pulmón es el resultado de varios factores opuestos, y entre ellos: a) de la cantidad total de isótopos que penetra en los pulmones con el humo; b) la cantidad que abandona el pulmón con el aire espirado; c) la cantidad depositada en las vías pulmonares, y d) la cantidad extraída y transportada por la corriente sanguínea.—T. MORATO. ("Bibl. Méd. Int.", 10.960.)