



**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO**

**FACULTAD DE ODONTOLOGIA**

**CAUSAS DE LESION PULPAR**

**T E S I S**

**QUE PARA OBTENER EL TITULO DE:**

**CIRUJANO DENTISTA**

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

**Evangelina      Rustrian      Palacios**

**MEXICO, D. F.**

**1985**



Universidad Nacional  
Autónoma de México



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

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

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

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

# I N D I C E

INTRODUCCION .....	1
I.- HISTOLOGIA DE DIENTE Y PERIODONTO .....	4
A.- Histología de Esmalte .....	4
1.- Localización .....	4
2.- Caracteres físico-químicos .....	4
3.- Estructura Histológica .....	5
a).- Prismas .....	5
b).- Vainas de los prismas .....	8
c).- Sustancia interprismática .....	8
d).- Bandas de Hunter Schreger .....	9
e).- Líneas incrementales o estrias de Retzius .....	9
f).- Cutículas .....	10
g).- Lamelas .....	10
h).- Penachos .....	11
i).- Husos y agujas .....	11
B.- Histología de Dentina .....	13
1.- Localización .....	13
2.- Caracteres físico-químicos .....	13
3.- Estructura Histológica .....	13
a).- Matriz calcificada de la dentina .....	14
b).- Túbulos dentinarios .....	15

c).- Fibras de Tomes .....	16
d).- Líneas incrementales de Von Ebner y Owen .....	16
e).- Dentina interglobular .....	17
f).- Dentina secundario o irregular .....	18
g).- Dentina esclerótica o transparente .....	19
4.- Inervación .....	19
5.- Funciones .....	20
C.- Histología de Pulpa Dentaria .....	22
1.- Estructura Histológica .....	22
a).- Sustancias intercelulares .....	22
b).- Células .....	23
c).- Vasos sanguíneos .....	25
d).- Vasos linfáticos .....	26
e).- Nervios .....	26
2.- Funciones de la Pulpa .....	26
a).- Formativa .....	27
b).- Sensitiva .....	27
c).- Nutritiva .....	27
d).- Defensiva .....	27
D.- Histología de Cemento .....	29
1.- Localización .....	29

2.- Caracteres físico-químicos .....	29
3.- Estructura histológica .....	30
a).- Cemento acelular .....	30
b).- Cemento celular .....	30
4.- Funciones del Cemento .....	32
a).- Mantiene al diente en su alveolo.....	32
b).- Permite reacondonar las fibras principales.....	32
c).- Compensa la pérdida de esmalte .....	33
d).- Repara la raíz dentaria .....	33
E.- Histología de la Membrana Parodontal .....	34
1.- Localización.....	34
2.- Estructura histológica.....	34
a).- Fibras principales .....	35
b).- Vasos sanguíneos .....	37
c).- Vasos linfáticos .....	38
d).- Nervios .....	38
e).- Restos de Malassez .....	38
3.- Funciones de la Membrana periodontal .....	39
a).- De soporte .....	39
b).- Formativa .....	39
c).- Resorción .....	39
d).- Sensitiva .....	40
e).- Nutritiva .....	40

<b>F.- Histología de Hueso Alveolar .....</b>	<b>41</b>
<b>1.- Disposición .....</b>	<b>41</b>
<b>2.- Composición .....</b>	<b>43</b>
<b>3.- Médula.....</b>	<b>44</b>
<b>4.- Morfología.....</b>	<b>44</b>
<b>5.- Vascularización, linfáticos y nervios .....</b>	<b>45</b>
<b>6.- Labilidad y remodelación del hueso alveolar .....</b>	<b>46</b>
<b>II.- IRRITANTES PULPARES .....</b>	<b>48</b>
<b>A.- Causas Bacterianas .....</b>	<b>48</b>
<b>1.- Ingreso coronario .....</b>	<b>48</b>
<b>a).- Caries .....</b>	<b>48</b>
<b>b).- Fractura .....</b>	<b>49</b>
<b>1).- Completa .....</b>	<b>49</b>
<b>2).- Incompleta .....</b>	<b>49</b>
<b>c).- Vía anómala .....</b>	<b>49</b>
<b>1).- Dens in dente .....</b>	<b>49</b>
<b>2).- Invaginación dentaria .....</b>	<b>49</b>
<b>3).- Evaginación dentaria.....</b>	<b>49</b>
<b>2.- Ingreso radicular.....</b>	<b>50</b>
<b>a).- Caries .....</b>	<b>50</b>
<b>b).- Infección por vía apical .....</b>	<b>50</b>
<b>1).- Bolsa paradontal .....</b>	<b>51</b>
<b>2).- Absceso paradontal .....</b>	<b>51</b>
<b>c).- Infección hematógica .....</b>	<b>51</b>

<b>B.- Causas Traumáticas .....</b>	<b>52</b>
<b>1.- Traumatismo agudo.....</b>	<b>52</b>
a).- Fractura coronaria .....	52
b).- Fractura radicular .....	52
c).- Estasis vascular .....	53
d).- Luxación .....	53
e).- Avulsión .....	54
<b>2.- Traumatismo crónico .....</b>	<b>54</b>
a).- Bruxismo en adolescentes de sexo femenino .....	54
b).- Atrición o abrasión .....	54
c).- Erosión .....	54
<b>C.- Causas Iatrógenas.....</b>	<b>54</b>
<b>1.- Preparación de cavidades .....</b>	<b>54</b>
a).- Calor en la preparación .....	54
b).- Profundidad en la preparación .....	56
c).- Deshidratación .....	56
d).- Hemorragia pulpar ..	56
e).- Exposición pulpar .....	57
f).- Inserción de espigas .....	57
g).- Toma de impresiones .....	57
<b>2.- Restauración.....</b>	<b>58</b>
a).- Inserción .....	58
b).- Fractura .....	58

1).- Completa .....	58
2).- Incompleta .....	58
c).- Fuerza de la cementación .....	59
d).- Calor del pulido .....	59
3.- Extirpación intencional .....	59
4.- Movimiento ortodóntico .....	60
5.- Raspado periodontal .....	60
6.- Raspado periapical .....	60
7.- Rinoplastia .....	61
8.- Intubación .....	61
D.- Causas Químicas .....	61
1.- Materiales de obturación .....	61
a).- Cementos .....	61
b).- Plásticos .....	62
c).- Protectores cavitarios .....	65
2.- Desinfectantes .....	65
a).- Nitrato de plata ( $AgNO_3$ ) .....	65
b).- Fenol .....	65
c).- Floruro de sodio ( $NaF$ ) .....	65
3.- Desecantes .....	66
a).- Alcohol .....	66
b).- Eter .....	66

E.- Causas Idiopáticas .....	66
1.- Envejecimiento .....	66
2.- Resorción interna .....	66
3.- Resorción externa .....	67
4.- Hipofosfatasa .....	68
III.- DIAGNOSTICO (HISTORIA CLINICA) .....	69
A.- Historia Clínica .....	69
1.- Molestia principal .....	69
2.- Enfermedad actual .....	69
3.- Enfermedad pasada .....	70
B.- Exámen .....	70
1.- Presión sanguínea .....	70
2.- Exámen extrabucal .....	71
3.- Exámen intrabucal .....	71
a).- Exámen visual .....	71
b).- Percusión y palpación .....	73
c).- Exámen radiográfico .....	74
d).- Prueba de la vitalidad pulpar .....	75
1).- Requisito para las pruebas .....	75
2).- Prueba eléctrica de la vitalidad pulpar .....	76
3).- Pruebas térmicas .....	77
4).- Cavidad de prueba .....	78
5).- Prueba por anestesia .....	78
6).- Prueba de la mordida .....	78

7).- Transiluminación .....	79
8).- Pruebas neurológicas .....	79
9).- Biopsia .....	79
10).- Análisis de laboratorio .....	79
IV.- TRATAMIENTO.....	81
A.- Protectores Pulpares .....	81
1.- Protección pulpar indirecta .....	81
a).- Indicaciones .....	81
b).- Materiales .....	82
c).- Técnica operatoria .....	88
2.- Protección pulpar directa .....	90
a).- Indicaciones .....	91
b).- Materiales .....	92
c).- Técnica operatoria .....	95
B.- Pulpotomía .....	97
1.- Indicaciones .....	97
2.- Contraindicaciones .....	99
3.- Materiales .....	99
4.- Técnica Operatoria .....	100
C.- Rulpectomía.....	101
1.- Indicaciones .....	102
2.- Técnica operatoria .....	103

V.- PREVENCIÓN DE LAS LESIONES PULPARES .....	109
A.- Profundidad y Ancho de la Preparación de Cavidades .....	110
B.- Lesión y Desecación por calor durante la preparación de Cavidades .....	111
C.- Lesión Química por medio de Medicamentos aplicados sobre la Dentina .....	112
D.- Barnices y Bases Tóxicos para Cavidades .....	113
E.- Materiales de Obturación Tóxicos, .....	115
F.- Control de Caries .....	115
CONCLUSION .....	118
BIBLIOGRAFIA .....	120

I N T R O D U C C I O N

El concepto de tratar la pulpa dental con el objeto de conservar el diente es un desarrollo moderno en la historia de la odontología.

Las odontalgias han sido la preocupación de la humanidad desde hace mucho tiempo. El tratamiento de los chinos para los dientes con abscesos, estaban destinados a matar el gusano que vivía dentro, con una preparación que contenía arsénico. Así el uso de esta sustancia fué enseñado en todas las escuelas dentales hasta 1950, que a pesar de que ya se habían percatado de que su acción no era limitada y que había extensa destrucción si una mínima cantidad de medicamento escurría entre los tejidos blandos.

Los tratamientos pulpaes durante las épocas Griega y Romana estuvieron encaminados hacia la destrucción de la pulpa con cauterización.

El Sirio Alquígenes, que vivió en Roma aproximadamente a fines del siglo I, se dió cuenta que el dolor podía aliviarse taladrando dentro de la cámara pulpar, con el objeto de obtener el desagüe, por lo que diseñó un trépano para este propósito.

En la actualidad a pesar de los maravillosos medicamentos, no hay método mejor para aliviar el dolor del diente con un absceso que el método propuesto por Alquígenes.

En el siglo XVI fué descrita la anatomía pulpar, pero refiriéndose aún a la teoría del gusano.

En 1602 se habló de terapéutica de los conductos radiculares, y al mismo tiempo los fabricantes de productos dentales comenzaron a producir instrumentos especiales para la terapéutica radicular. Para 1910, la terapéutica radicular había alcanzado su cenit, y ningún dentista respetable se atrevía a extraer un diente. Pero la terapéutica radicular se realizaba en un medio séptico, por lo que a menudo aparecían fistulas y eran tratadas por diferentes métodos.

En 1911, William Hunter atacó a la odontología americana y culpó a los trabajos protésicos como causantes de varias enfermedades de causa desconocida. Aproximadamente para esta época la bacteriología fué reconocida como ciencia y los hallazgos de los bacteriólogos reforzaron las condenas de Hunter. Esto inició una reacción contra la terapéutica radicular y comenzó la remoción total de dientes no vitales.

Pero no todos los dentistas lo aceptaron; algunos, especialmente los europeos continuaron salvando dientes a pesar de la teoría de la infección focal, que fué anunciada en 1918.

Gradualmente el concepto de que un diente sin pulpa, no estaba necesariamente infectado, comenzó a ser ya aceptado.

Los materiales sólidos implantados probaron por sí mismo que no eran irritantes, ni química, ni mecánicamente, y no mostraron tam poco cambios inflamatorios de los tejidos.

Al observar que el sellado apical era, importante se decidió - buscar un material de curación que fuera estable, no irritante y que nos diera un perfecto sellado en el orificio apical.

Otra contribución importante para la terapéutica endodóntica - fué un mayor conocimiento de la anatomía pulpar, al apreciar la importancia de técnicas estériles o la facilidad con la cual la obturación del conducto puede ser revisada radiográficamente.

Hasta hace poco tiempo los endodoncistas estaban preocupados - por los efectos de diversos medicamentos muy potentes sobre - los microorganismos dentro del conducto radicular, y esta preo- cupación desvió su interés y atención de los problemas endodón- ticos más pertinentes como el efecto de tales medicamentos so- bre el tejido periodontal.

Se espera que los dentistas tengamos conciencia de los efectos tóxicos de los medicamentos en el lavado y medicación del con- ducto radicular.

Por lo antes mencionado debemos tener más cuidado en cualquier tratamiento dental ya que por descuido o ignorancia le ocasio- namos muchos daños al diente, daño que repercute en la pulpa - dental. Estos pueden ser dependiendo de la intensidad de la -- agresión, reversible aunque muchas veces son irreversibles; -- realizándose así el tratamiento endodóntico.

## HISTOLOGIA DEL DIENTE Y PARODONTO

### A.- Histología del Esmalte

1.- Localización.- Se encuentra cubriendo la dentina de la corona de un diente.

2.- Caracteres físico químicos.- El esmalte humano forma una cubierta protectora de grosor variable según el área donde se estudie. Al nivel de las cúspides de los premolares y molares permanentes, su espesor es aproximadamente de 2 a 3 mms., haciéndose más angosto a medida que se acerca al cuello o cérvix del diente. En condiciones normales el color del esmalte varía de blanco amarillento a blanco grisáceo. En dientes amarillentos el esmalte es de poca espesor y translúcido, en realidad lo que se observa es la reflexión del color amarillento característico de la dentina. En dientes grisáceos el esmalte es bastante grueso y opaco, con frecuencia estos dientes grisáceos presentan un ligero color amarillento a nivel del área cervical lo cual se debe con toda seguridad a la reflexión de la luz desde la dentina amarillenta subyacente.

El esmalte es un tejido quebradizo, recibiendo su estabilidad de la dentina subyacente. Cuando una lesión cariosa interesa esmalte y dentina, el esmalte fácilmente se astilla bajo la tensión masticatoria, y puede desconcharse sin dificultad empleando un cincel de buen filo, siguiendo una dirección paralela a la de los prismas

del esmalte.

El esmalte es el tejido más duro del organismo humano, ésto se debe a que químicamente está constituido por un 96% de material inorgánico y tan solo un 4% de substancia orgánica y agua. El material inorgánico del esmalte se encuentra principalmente bajo la forma de cristales de apatita. Aún no se conoce con exactitud la naturaleza de los componentes orgánicos del esmalte, sin embargo, estudios actuales han demostrado la existencia de queratina, y pequeñas cantidades de colesterol y fosfolípidos.

3.- Estructura Histológica.- Bajo el microscopio se observan en el esmalte las siguientes formaciones:

- a).- Prismas
- b).- Vainas de los Prismas
- c).- Substancia Interprismática
- d).- Bandas de Hunter Schreger
- e).- Líneas Incrementales o Estrías de Retzius
- f).- Cutículas
- g).- Lamelas
- h).- Penachos
- i).- Husos y Agujas

a).- Prismas del Esmalte.- Fueron primeramente descritos por Retzius en 1835. Son columna altas, prismáticas que atraviesan al esmalte en todo su espesor. En cuanto a su forma, los

prismas son hexagonales en su mayoría y algunos pentagonales por lo tanto presentan la misma morfología general de las células que los originan o sea los ameloblastos. Se ha estimado que el número de prismas en los incisivos laterales inferiores, es alrededor de cinco millones, y en los primeros molares superiores de doce millones.

La mayoría de los autores admiten que el diámetro medio de los prismas es de cuatro micras, aunque en realidad dicho número aumenta desde la unión amelo-dentinaria hacia la superficie del esmalte en un radio de 1.2.

Los prismas del esmalte se extienden desde la unión amelo-dentinaria hacia afuera hasta la superficie externa del esmalte. Su dirección general es radiada y perpendicular a la línea amelo-dentinaria. En los tercios cervical y oclusal o incisal de la corona de los dientes primarios siguen una trayectoria casi horizontal, cerca del borde incisal o de la cima de las cúspides, cambian gradualmente de dirección haciéndose cada vez más oblicuos, hasta llegar a ser casi verticales en la región del borde incisal o en la cima de las cúspides. La disposición de los prismas en los dientes permanentes es semejante a la que se observa en los temporales, excepto que en el tercio cervical de la corona de los permanentes, los prismas se desvían cambiando de dirección horizontal a oblicua apical.

La mayoría de los prismas no son completamente rectos en

toda su extensión sino que siguen un curso ondulado desde la unión amelodentinaria hasta la superficie externa del esmalte. En su trayectoria se incurvan en varias direcciones, entrelazándose entre sí, ésto se aprecia más claramente en los límites de la dentina con el esmalte, conforme se van acercando a la superficie los prismas adquieren un curso regular rectilíneo; El entrecruzamiento de los prismas es más apreciable al nivel de las áreas masticatorias de la corona, un fenómeno en sí constituye el llamado "esmalte nodoso", difícil de desconchar con el cincel. Algunos autores llaman también "esmalte esclerótico" al nodoso, debido a su dureza, y "esmalte malacoso" a aquel en donde los prismas presentan la consistencia del tejido que nos ocupa, a ese nivel, es semejante a la malaquita.

La longitud de gran parte de los prismas es mayor que el grosor del esmalte, debido a la dirección oblicua y al curso ondulado de los mismos. Los prismas localizados en las cúspides, son naturalmente de mayor longitud que aquellos que se encuentran en los tercios cervicales de la corona de los dientes.

En un corte transversal del esmalte visto al microscopio mediante el objetivo de mayor aumento, los prismas no se observan completamente redondeados, sino que aparecen con un lado irregular y difuso de tal manera que en conjunto se asemejan a las escamas de un pescado. Esta forma peculiar probablemente se deba a que en el esmalte humano la calcificación de --

los prismas no ocurre al mismo tiempo en toda la periferia, sino que principia en un solo lado. Por consiguiente, un lado de cada prisma se endurece más pronto que el opuesto y durante el proceso de calcificación que parece se acompaña de un aumento en la presión, el lado más duro comprime al más blando de los prismas adyacentes, dejando así una impresión permanente.

En un corte longitudinal de esmalte visto a mayor aumento, se observan estriaciones transversales en toda la longitud de cada prisma. Las estriaciones son más marcadas en el esmalte insuficientemente calcificado. Los prismas se encuentran segmentados, debido a que la matriz del esmalte se forma de una manera rítmica.

b).- Vainas de los Prismas.- Cada prisma presenta una capa delgada periférica que se colorea obscuramente, y que es hasta cierto grado ácido resistente. A esta capa se le conoce con el nombre de "vaina prismática". Se caracteriza por estar hipocalcificada y contener mayor cantidad de material orgánico que el cuerpo prismático mismo.

c).- Substancia Interprismática .- Los prismas del esmalte no se encuentran en contacto directo unos con otros, sino separados por una substancia intersticial cementosa llamada "interprismático", que se caracteriza por tener un índice de refracción ligeramente mayor y su escaso contenido en

sales minerales que los cuerpos prismáticos.

d).- **Bandas de Hunter-Schreger.**- Son discos claros y oscuros de anchura variable que alternan entre sí. Se observan en cortes longitudinales y por desgaste de esmalte, siempre y cuando se emplee la luz oblicua reflejada. Son bastante visibles en las cúspides de los premolares y molares, desapareciendo casi por completo en el tercio externo del espesor del esmalte. Su presencia se debe al cambio de dirección brusco de los prismas.

e).- **Líneas Incrementales o Estrías de Retzius.**- Son fáciles de observar en secciones por desgaste de esmalte. Aparecen como -- bandas o líneas de color café que se extienden desde la unión -- amelo-dentinaria hacia afuera y oclusal o incisalmente . Son originadas debido al proceso rítmico de la formación de la matriz del esmalte, durante el desarrollo de la corona del diente. Representan el período de aposición sucesiva de las distintas capas de la matriz del esmalte, durante la formación de la corona. En los tercios cervical y medio de la corona del diente terminan directamente en la superficie externa del esmalte; -- tienen una dirección más o menos oblicua. En el tercio oclusal las estrías no llegan a la superficie externa del esmalte, sino que la circunscriben formando semicírculos, ésto ocurre también al nivel del tercio incisal de los dientes anteriores.

Las elevaciones y depresiones que se observan en la superficie externa del esmalte, ocasionadas por las estrías de Retzius, constituyen lo que se conoce con el nombre de periquimata, -- las que son muy comunes en la región cervical de los dientes-- extendiéndose hacia los tercios incisal u oclusal de la corona.

f).- Cutículas del Esmalte.- Cubriendo por completo a la corona anatómica de un diente de reciente erupción y adheriéndose firmemente a la superficie externa del esmalte, se encuentra una cubierta queratinizada, producto de elaboración del epitelio reducido del esmalte y a la que se da el nombre de cutícula secundaria o membrana de Nashmyth. A medida que se avanza en edad, desaparece de los sitios donde se ejerce presión durante la masticación. En otras porciones del diente, el tercio cervical por ejemplo, la cutícula queratinizada puede permanecer intacta durante un tiempo prolongado o desaparecer por -- completo. También existe en el esmalte otra cubierta, subyacente a la cutícula secundaria, a la que se llama cutícula -- primaria o calcificada del esmalte, producto de elaboración -- de los adamantoblastos.

g).- Lamelas.- Se extienden desde la superficie externa del esmalte hacia dentro, recorriendo distancia diferentes. Pueden ocupar únicamente el tercio externo del espesor del esmalte o bien pueden atravesar todo el tejido, cruzar la lí-

... hea amelo-dentinaria y penetrar en la dentina. Según algunos histólogos, están constituidas por diferentes capas de material orgánico que se forman como resultado de irregularidades que ocurren durante el desarrollo de la corona. Otros piensan que se trata de sustancias orgánicas contenidas en cuarteaduras o grietas del esmalte. De cualquier manera son estructuras no calcificadas que favorecen la propagación de la caries.

Las lamelas se forman siguiéndo diferentes planos de tensión. En los sitios donde los prismas cruzan dichos planos, pequeñas porciones quedan sin calcificarse. Si el trastorno es más serio, se da lugar a la formación de una cuarteadura que se llena ya sea de células circunvecinas tratándose de un diente que no ha hecho erupción intrabucal, o de sustancia orgánica de la cavidad oral en un diente ya erupcionado.

h).- Penachos.- Se asemejan a un manojo de plumas o de hierbas que emergen desde la unión amelo-dentinaria. Ocupan una cuarta parte de la distancia entre el límite amelo-dentinario y la superficie externa del esmalte. Están formados por prismas y sustancia interprismática no calcificados o pobremente calcificados. La presencia y desarrollo de los penachos se debe a un proceso de adaptación a las condiciones especiales del esmalte.

i).- Husos y Agujas.- representan las terminaciones de las...

fibras de Tomes o prolongaciones citoplásmicas de los odontoblastos, que penetran hacia el esmalte a través de la unión-dentina-esmalte, recorriéndolo en distancias cortas. Son también estructuras no calcificadas.

## B.- Histología de la Dentina

1.- Localización.- Se encuentra tanto en la corona como en la raíz del diente, constituyendo el macizo dentario, forma el caparazón que protege a la pulpa contra la acción de los agentes externos. La dentina coronaria está cubierta por el esmalte, en tanto que la dentina radicular lo está por el cemento.

2.- Caracteres físico-químicos.- En preparaciones frescas de dientes de individuos jóvenes, la dentina tiene un color amarillo pálido y es opaca, en preparaciones fijadas toma un aspecto sedoso que se debe a que el aire penetra a los túbulos dentinarios. La dentina está formada en un 70% de material inorgánico y en un 30% de sustancia orgánica y agua. La sustancia orgánica consiste fundamentalmente de colágeno que se dispone bajo la forma de fibras, así como de mucopolisacáridos distribuidos entre la sustancia amorfa fundamental dura o cementosa. El componente inorgánico lo forma principalmente el mineral apatita, al igual que ocurre en el hueso, esmalte y cemento.

3.- Estructura histológica.- Se considera como una variedad especial del tejido conjuntivo. Siendo un tejido de soporte o sostén, presenta algunos caracteres semejantes a los tejidos conjuntivo cartilaginoso, óseo y cemento.

La dentina está formada por los siguientes elementos:

- a) Matriz calcificada de la dentina o substancia intercelular amorfa dura o cementosa.
- b) Túbulos dentinarios
- c) Fibras de Tomes o dentinarias
- d) Líneas incrementales de Von Ebner y Owen
- e) Dentina interglobular
- f) Dentina secundaria, adventicia o irregular
- g) Dentina esclerótica o transparente

a).- Matriz calcificada de la Dentina.- Las substancias intercelulares de la matriz dentinaria comprenden: las fibras colágenas, y la substancia amorfa fundamental dura o cemento calcificado; ésta última contiene además una cantidad variable de agua. El proceso de calcificación se encuentra restringido a los mucopolisacáridos de la substancia amorfa fundamental cementosa. La substancia intercelular AMORFA calcificada se encuentra surcada en todo su espesor por unos conductillos llamados "túbulos dentinarios", en éstos se alojan las prolongaciones citoplásmicas de los odontoblastos o fibras de Tomes.

La substancia intercelular fibrosa, consiste de fibras colágenas muy finas, aproximadamente de 0.3 micras de diámetro, que descansan entre la sustancia amorfa cementosa calcificada.

Las fibras colágenas se caracterizan porque se ramifican y se anastomosan entre sí, y además están dispuestas en ángulos rectos en relación con los túbulos dentinarios.

b).- Túbulos Dentinarios.- Son conductillos de la dentina que se extienden desde la pared pulpar hasta la unión amelo-dentinaria de la corona del diente, y hasta la unión cemento-dentinaria de la raíz del mismo. Dichos túbulos no son del mismo calibre en toda su extensión: a la altura pulpar tienen un -- diámetro aproximado de 3 a 4 micras, y en la periferia de una micra. Cerca de la superficie pulpar el número de túbulos por cada milímetro cuadrado varía, según la mayoría de los investigadores, entre 30,000 y 75,000 .

Los túbulos dentinarios al nivel de las cúspides, bordes incisales y tercios medios y apical de las raíces, son rectilí--neos, casi perpendiculares a las líneas de unión amelo y cemento dentinarias. En las áreas restantes de la corona y el -tercio cervical de la raíz, describen trayectorias en forma--de "S", la primera convexidad de esta trayectoria en "S" se -encuentra orientada hacia el ápice radicular. Los túbulos dentinarios están ramificados en la periferia, estas ramificaciones se anastomosan ampliamente entre sí.

Los túbulos dentinarios vistos en un corte transversal mediante el microscópio electrónico, aparecen como conductos irregulares sin límites bien definidos. La periferia de los túbulos no demuestra ninguna condensación bien definida, es decir la-"vaina de Newmann", en su lugar, la pared del túbulo consiste de la matriz dentinaria que ha envuelto a las extensiones citoplásmicas de los odontoblastos durante el proceso de dentinogénesis. La "vaina de Newmann" sí se ha observado empleando

el microscópio compuesto, en secciones transversales teñidas con hematoxilina-eosina.

c).- **Fibras Dentinarias o de Tomes.**- No son sino las prolongaciones citoplásmicas de células pulpares altamente diferenciadas llamadas odontoblastos. Las fibras de Tomes son más gruesas cerca del cuerpo celular, se van haciendo más angostas, -ramificándose y anastomosándose entre sí a medida que se aproximan a los límites amelo y cemento dentinarios. A veces traspasan la zona amelo-dentinaria y penetran al esmalte, ocupando una cuarta parte de su espesor y constituyendo los husos - y agujas de este tejido.

No se ha demostrado la presencia de vasos sanguíneos o linfáticos, ni de nervios en el espacio potencial que existe entre la fibra de Tomes y la pared del túbulo dentinario, aunque es indudable que por el mismo circula "fluido tisular".

d).- **Líneas Incrementales o Imbricadas de Von Ebner y Owen.**-- La formación y calcificación de la dentina principia al nivel de la cima de las cúspides, continúa hacia adentro mediante - un proceso rítmico de la aposición de sus capas crónicas. El modelo de crecimiento rítmico de la dentina se manifiesta en la estructura ya bien desarrollada, por medio de líneas - muy finas. Estas líneas parecen que corresponden con períodos de reposos que ocurren durante la actividad celular, y se conocen con el nombre de "líneas incrementales o imbricadas de

Von Ebner y Owen". Se caracterizan porque se orientan en --- ángulos rectos en relación con los túbulos dentinarios.

e).- Dentina Interglobular.- El proceso de calcificación de la substancia intercelular amorfa dentinaria, ocurre en pequeñas zonas globulares que habitualmente se fusionan para formar una substancia homogénea. Si la calcificación permanece incompleta, la substancia amorfa fundamental no calcificada o hipocalcificada y limitada por los glóbulos, constituye la dentina interglobular, que puede localizarse tanto en la corona como en la raíz del diente.

La dentina interglobular coronaria se encuentra situada cerca de la unión amelo-dentinaria bajo la forma de pequeños espacios lacunares, que no se encuentran vacíos sino que -- los atraviesan sin interrupción túbulos y fibras de Tomes. Algunos autores llaman a estas lagunas "espacios Interglobulares de Czermak".

La dentina interglobular radicular se observa como una delgada capa de aspecto granuloso se encuentra cerca de la zona cemento-dentinaria. Se le ha dado el nombre de "capa granular de Tomes", por ser este investigador quien la descubrió por vez primera. Para Tomes esta capa tenía aspecto -- granular cuando la observó bajo el microscópio aún no perfeccionado. Actualmente y gracias a la ayuda del microscópio electrónico, se ha comprobado que la estructura mencionada -- no es granulosa, sino que está formada por espacios muy pe-

queños no calcificados o hipocalcificados, atravesados por los túbulos dentinarios y fibras de Tomes, que pasan sin interrupción de un lado a otro.

f).- Dentina secundaria, adventicia o irregular.- La formación de dentina puede ocurrir durante toda la vida, siempre y cuando la pulpa se encuentre intacta. A la dentina neoformada se le conoce con el nombre de dentina secundaria o adventicia, y se caracteriza porque sus túbulos dentinarios presentan un cambio abrupto en su dirección, son menos regulares y se encuentran en menor número que en la dentina primaria.

La dentina secundaria puede ser originada por las siguientes causas:

- a) Atrición
- b) Abrasión
- c) Erosión cervical
- d) Caries
- e) Operaciones practicadas sobre la dentina
- f) Fractura de la corona sin exposición de la pulpa
- g) Senectud

La dentina secundaria o irregular, habitualmente se deposita a nivel de la pared pulpar. Contiene menor cantidad de sustancia orgánica y es menos permeable que la dentina primaria, de allí que proteja a la pulpa contra la irritación y traumatismos.

Se llaman "tractos necrosados de la dentina (dentina opaca),-

a zonas de este tejido que se caracterizan por presentar degeneración de su prolongación odontoblástica.

g).- Dentina Esclerótica o Transparente.- Los estímulos de diferente naturaleza no únicamente inducen a la formación -- adicional de dentina secundaria, sino que pueden dar lugar a cambios histológicos en el tejido dentinario mismo. Las sales de calcio pueden ser depositadas sobre las prolongaciones -- odontoblásticas en vías de desintegración y obliterar los túbulos dentinarios. La dentina esclerótica se llama también transparente porque aparece clara con la luz transmitida, ya que la luz pasa sin interrupción a través de este tipo de dentina, pero es reflejada en la dentina normal.

Los esclerosis de la dentina se considera como un mecanismo de defensa, porque este tipo de dentina es impermeable y aumenta la resistencia del diente a la caries y a otros agentes externos. La esclerosis dentinaria tiene gran importancia práctica. Constituye un mecanismo que contribuye a la -- disminución de la sensibilidad y permeabilidad de los dientes humanos a medida que se avanza en edad. Junto con la forma--ción de dentina secundaria, la esclerosis ayuda a la protección de la dentina primaria contra la acción abrasiva, erosiva y de la caries, previniendo así la irritación e infección pulpar.

4.- Inervación.- A pesar de la observación clínica de que la

dentina es bastante sensible a diversos estímulos, las bases anatómicas para explicar esta sensibilidad aún constituye un tema de controversia. Las dificultades en la técnica histológica son la causa fundamental de la falta de una información definitiva. Aparentemente la mayoría de las fibras nerviosas amielínicas de la pulpa terminan poniéndose en contacto con el cuerpo celular de los odontoblastos. Ocasionalmente parte de la fibra nerviosa parece alcanzar a la predentina, doblándose hacia atrás hasta la capa odontoblástica, o más raramente terminando en la dentina. Aún no se han descubierto fibras nerviosas intratubulares.

La sensibilidad de la dentina puede explicarse debido a los cambios de tensión superficial y de cargas eléctricas también superficiales, que en respuesta suministran el estímulo necesario para la excitación de las terminaciones nerviosas-amielínicas pulpares.

5.- Funciones.- Puesto que las prolongaciones citoplásmicas de los odontoblastos deben considerarse como partes integrantes de la dentina, sin duda alguna este tejido duro del diente, es un tejido provisto de vitalidad, entendiéndose por vitalidad tisular a "la capacidad de los tejidos para reaccionar ante los estímulos fisiológicos y patológicos".

Las substancias intercelulares de la dentina son permeabilizadas como cualquier otro tejido por el fluido tisular, mal llamado "linfa dentinaria". La dentina debe a este fluido su

turgencia, que juega un papel importante al asegurar la unión entre la dentina y el esmalte.

Sognaes y Shaw, entre otros investigadores, experimentando en dientes de *Macacus Rhesus*, han observado que existe un intercambio de calcio y fósforo radioactivo entre la dentina y el esmalte.

La dentina es sensible al tacto, presión profunda, frío, calor, y a algunos alimentos ácidos y dulces. Se piensa que las fibras de Tomes transmiten los estímulos sensoriales hacia la pulpa, la cual es bastante rica en fibras nerviosas.

## C.- HISTOLOGIA DE LA PULPA DENTARIA

1.- Estructura Histológica.- La pulpa dentaria es una variedad de tejido conjuntivo bastante diferenciado, que deriva de la papila dentaria del diente en desarrollo. La pulpa está formada por sustancias intercelulares y por células.

a).- Substancias Intercelulares.- Están constituidas por una sustancia amorfa fundamental blanda, que se caracteriza por ser abundante, gelatinosa, basófila, semejante a la base del tejido conjuntivo mucoide, y de elementos fibrosos tales como: fibras colágenas, reticulares o argirófilas, y de Korff. No se ha comprobado la existencia de fibras elásticas libres entre los elementos fibrosos de la pulpa.

Las Fibras de Korff - se han observado con facilidad en secciones de dientes tratados con los métodos de impregnación argéntica. Son estructuras onduladas, en forma de tirabuzón, que se encuentra localizadas entre los odontoblastos. Son originadas por una condensación de la sustancia fibrilar colágena pulpar inmediatamente por debajo de la capa de odontoblastos. Las fibras de Korff juegan un papel importante en la formación de la matriz de la dentina. Al penetrar a la zona de la predentina, se extienden en forma de abanico, dando así origen a las fibras colágenas de la matriz dentinaria.

b).- Células.- Se encuentran distribuidas entre las substancias intercelulares. Comprenden células propias del tejido --  
conjuntivo en general son:

fibroblastos, histiocitos, células mesenquimatosas indiferenciadas y células linfoideas errantes, y células pulpares especiales que se conocen con el nombre genérico de odontoblastos.

En dientes de individuos jóvenes, los fibroblastos representan las células más abundantes. Su función es la de formar --  
elementos fibrosos intercelulares (fibras colágenas).

Los histiocitos se encuentran en reposo en condiciones fisiológicas. Durante los procesos inflamatorios de la pulpa se mo  
vilizan transformándose en macrófagos errantes que tienen gran actividad fagocítica entre los agentes extraños que penetran al tejido pulpar, pertenecen también al Sistema Retículo Endotelial.

Las células mesenquimatosas indiferenciadas se encuentran localizadas sobre las paredes de los capilares sanguíneos.

Las células linfoideas errantes son con toda probabilidad linfocitos que se han escapado de la corriente sanguínea.

En las reacciones inflamatorias crónicas emigran hacia la región lesionada, y de acuerdo con Maximow, se transforman en macrófagos. Las células plasmáticas también se observan en los procesos inflamatorios crónicos.

Los odontoblastos se encuentran localizados en la periferia de la pulpa, sobre la pared pulpar y cerca de la predentina, son células dispuestas en empalizada, en una sola hilera ocupada-

por dos o tres células. Por su disposición recuerdan a un epitelio, tienen forma cilíndrica prismática, con diámetro mayor longitudinal que a veces alcanzan 20 micras, tienen un ancho de 4 a 5 micras al nivel de la región cervical del diente. Poseen un núcleo voluminoso, elipsoide, de límites bien definidos, carioplasma abundante, situado en el extremo pulpar de la célula y provisto de un nucleolo.

Su citoplasma es de estructura granular, puede presentar mitocondrias y gotitas lipoidicas, así como una red de Golgi.

En células jóvenes la membrana citoplásmica es poco pronunciada siendo más imprecisos sus límites al nivel de la extremidad pulpar o proximal, donde se esfuma para dar origen a varias prolongaciones citoplásmicas irregulares. La extremidad periférica o distal de los odontoblastos está constituida por una prolongación de su citoplasma, que a veces se bifurca antes de penetrar al túbulo dentinario correspondiente, a esta prolongación del odontoblasto se le llama fibra dentinaria o de Tomes.

Mientras los odontoblastos en pulpas jóvenes tiene el aspecto de una célula epiteloide grande, bipolar y nucleada, con forma columnar, en pulpas adultas son más o menos piriformes

En dientes seniles pueden estar reducidos a un fino haz fibroso. Quizás, puesto que no se ha comprobado, los odontoblastos sean células neuroepiteliales con funciones receptoras semejantes a las de las yemas gustativas y las células de conos y bastones de la retina. Pensamos que sean células neuroepiteliales porque la clínica ha demostrado hipersensibilidad en áreas que correspon

den al esmalte y dentina, por donde como se sabe, atraviesan las fibras de Tomes, además no se ha comprobado hasta la fecha histológicamente la presencia de nervios en la dentina. El nombre de "odontoblastos" con que se designa a estas células resulta un tanto inadecuado, ya que no se trata de células embrionarias en vías de desarrollo, sino de células adultas completamente diferenciadas, y por lo tanto deberían llamarse odontocitos.

En la porción periférica de la pulpa es posible localizar una capa libre de células, precisamente dentro y lateralmente a la capa de odontoblastos.

A esta capa se le da el nombre de "zona de Weil o capa subodontoblástica", y está constituida por fibras nerviosas. Rara vez se observa con plenitud la zona de Weil en dientes de individuos jóvenes.

c).- Vasos Sanguíneos.- Son abundantes en la pulpa dentaria joven. Ramas anteriores de las arterias alveolares superior e inferior, penetran a la pulpa al través del forámen apical, pasan por los conductos radiculares a la cámara pulpar, allí, se dividen y subdividen, formando una red capilar bastante extensa en la periferia. La sangre cargada de carboxihemoglobina es recogida por la venas que salen fuera de la pulpa por el forámen apical. Los capilares sanguíneos forman asas cercanas a los odontoblastos, más aun pueden alcanzar la capa odontoblástica y situarse próximos a la superficie pulpar.

d).- Vasos Linfáticos.- Se ha demostrado su presencia mediante la aplicación de colorantes dentro de la pulpa, dichos colorantes son conducidos por los vasos linfáticos hacia los ganglios linfáticos regionales, y allí es donde se recuperan.

e).- Nervios.- Ramas de 2a. y 3a. división del V par craneal -- (nervio trigémino), penetran a la pulpa al través del forámen-apical. La mayor parte de los haces nerviosos que penetran a la pulpa son mielínicos sensoriales ; solamente algunas fibras nerviosas son amielínicas y pertenecen al Sistema Nervioso Autónomo, e inervan entre otros elementos a los vasos sangui-  
neos, regulando sus contracciones y dilataciones.

Los haces de fibras nerviosas mielínicas, siguen de cerca a -- las arterias, dividiéndose en la periferia pulpar en ramas cada vez mas pequeñas. Fibras individuales forman una capa, rami-  
ficándose y perdiendo su vaina de mielina.

Sus arborizaciones terminales se localizan sobre los cuerpos - de los odontoblastos.

## 2.-FUNCIONES DE LA PULPA

- a).- Formativa
- b).- Nutritiva
- c).- Sensitiva
- d).- Defensiva

a).- **Formativa.**- Es la tarea fundamental de la pulpa. Del conglomerado mesodérmico conocido como papila dentaria se origina la capa celular especializada de los odontoblastos, adyacente e interna respecto de la capa interna del órgano del esmalte ectodérmico.

El ectodermo establece una relación recíproca con el mesodermo y los odontoblastos inician la formación de dentina. Una vez puesta en marcha la producción de dentina, prosigue rápidamente hasta que se crea la forma principal de la corona y la raíz dentarias.

b).- **Nutritiva.**- La inervación está vinculada a los túbulos dentinarios, a las prolongaciones odontoblásticas en su interior, a los cuerpos celulares de los odontoblastos y así a los nervios sensitivos de la pulpa propiamente dicha.

c).- **Sensitiva.**- Es llevada a cabo por los nervios de la pulpa dental, bastante abundantes y sensibles a la acción de los agentes externos .

Como las terminaciones nerviosas son libres, cualquier estímulo aplicado sobre la pulpa expuesta siempre dará como respuesta -- una sensación dolorosa.

d).- **Defensiva.**- Porque responde a cualquier estímulo de una manera inflamatoria que impide o retarda la destrucción del tejido pulpar. La inflamación es un proceso benéfico y normal, -

aunque tiene un papel destructor en la pulpa, como en cualquier tejido.

## D.- HISTOLOGIA DE CEMENTO

1.- Localización.- Cubre a la dentina de la raíz del diente. Al nivel de la región cervical, el cemento puede presentar las siguientes modalidades en relación con el esmalte:

(1a) El cemento puede encontrarse exactamente con el esmalte ; esto ocurre en un 30% de los casos

(2a) Puede encontrarse directamente con el esmalte, dejando entonces una pequeña porción de dentina al descubierto: se ha observado en el 10% de los individuos.

(3a) Puede cubrir ligeramente al esmalte, esta última disposición es la más frecuente, ya que se presenta en un 60%.

2.- Caracteres Físico Químicos.- Es de un color amarillo pálido, más pálido que la dentina, de aspecto petreo y superficie rugosa. Su grosor es mayor al nivel del ápice radicular, de allí va disminuyendo hasta la región cervical, en donde forma una capa finísima del espesor de un cabello.

El cemento bien desarrollado es menos duro que la dentina. Consiste en 45 o 50% de material inorgánico y de un 50 a 55% de substancia orgánica y agua. El material inorgánico consiste fundamentalmente de sales de calcio bajo la forma de cristales de apatita. Los constituyentes químicos principales del material orgánico, lo son el colágeno y los mucopolisacáridos.

Experimento físico químico y el empleo de coloraciones vitales han demostrado que el cemento celular es un tejido permeable.

3.- Estructura Histológica.- Desde el punto de vista morfológico puede dividirse al cemento en dos tipos diferentes:

acelular

celular

a).- Cemento Acelular.- Se llama así por no contener células. Forma parte de los tercios cervical y medio de la raíz del diente.

b).- Cemento Celular.- Se caracteriza por su mayor o menor abundancia de cementoide. Ocupa el tercio apical de la raíz dentaria. En el cemento celular cada cementocito ocupa un espacio llamado laguna cementaria. El cementocito llena por completo la laguna, de ésta salen conductillos llamados canalículos: éstos se encuentran ocupados por las prolongaciones citoplásmicas de los cementocitos. En el cemento la mayoría de los canalículos y las prolongaciones citoplásmicas de los cementocitos, se dirigen hacia la membrana parodontal, en donde se encuentran los elementos nutritivos indispensables para el funcionamiento normal del tejido.

Tanto el cemento acelular como el celular, se encuentran constituidos por capas verticales separadas por líneas incrementales que manifiestan su formación periódica.

Las fibras principales de la membrana peridentaria se unen íntimamente al cementoide de la raíz del diente, así como al hueso

alveolar. Esta unión ocurre durante el proceso de formación del cemento. Los extremos terminales de los haces de fibras de la membrana parodontal son aprisionados en las capas superficiales del cementoide, dando así lugar a la unión firme entre el cemento, membrana parodontal y hueso alveolar.

Los otros extremos de los haces fibrosos son aprisionados de manera semejante en la lámina o hueso alveolar. Estos extremos aprisionados de fibras constituyen las fibras de Sharpey. La última capa de cemento próxima a la membrana parodontal no se calcifica, o permanece menos calcificada que el resto de tejido cementoso, y se conoce con el nombre de cementoide. El cementoide es más resistente a la destrucción cementoclástica; mientras que el cemento, hueso y dentina, pueden reabsorberse sin dificultad.

El cemento es un tejido de elaboración de la membrana parodontal y en su mayor parte se forma durante la erupción intraósea del diente. Una vez rota la continuidad de la vaina epitelial radicular de Hertwing varias células del tejido conjuntivo de la membrana parodontal se ponen en contacto con la superficie externa de la dentina radicular y se transforman en células cuboidales características a las que se da el nombre cementoblastos.

El cemento es elaborado en dos fases consecutivas, en la primera fase es depositado el tejido cementoide, el cual no está calcificado, en la segunda fase el tejido cementoide se transforma en tejido calcificado o cemento propiamente dicho.

Durante la elaboración del tejido cementoide los mucopolisá-

cáridos del tejido conjuntivo sufren un cambio químico y se -- polimerizan entre la substancia intercelular amorfa fundamental. La segunda fase se caracteriza por el cambio en la estructura molecular de la substancia intercelular amorfa fundamental, en el sentido de la despolimerización de mucopolisacaridos y combinación con fosfatos cálcicos. En esta última fase cada cemen toblasto queda aprisionado en la matriz del cemento propiamente dicho., transformándose en otra célula más diferenciada llamada cementocito, lo anterior ocurre en el tercio apical radicular del diente.

#### 4.- Funciones del Cemento.-

a).- Mantiene al diente en su alvelo, al favorecer la inserción de las fibras parodontales. El cemento es elaborado por la membrana peridentaria de una manera intermitente durante toda la vida del diente. A medida que el -- diente continúa formándose, las fibras del ligamento periodontal siguen implantándose en el tejido cementoide. Las lesiones que destruyen esa unión íntima que forman las fibras de Sharpey, si son suficientemente severas, -- ocasionan un aflojamiento del diente. Aún en ausencia de la pulpa, el cemento continúa cumpliendo su función de inserción, y hasta es capaz de levantar una barrera protectora, impidiendo, por obliteración de los forámenes apicales, el paso de los agentes externos ofensivos hacia el resto del organismo.

b).- Permite reacondonar las fibras principales.- Esta función adquiere una importancia primordial durante la erupción dentaria, y también porque sigue

los cambios de presión oclusal en los dientes seniles. La reacomodación se efectúa gracias a la formación permanente y continua de cemento, quedando así implantadas fibras adicionales del ligamento periodontal.

c).- Compensa la pérdida de esmalte ocasionada por el desgaste oclusal e incisal. La adición continua de cemento al nivel de la porción apical de la raíz, da lugar a un movimiento oclusal continuo y lento durante toda la vida del diente. Esta erupción vertical, lenta y continua, parcialmente -- compensa la pérdida del espesor de la corona debido a la atrición.

d).- Repara la raíz dentaria.- La presión debida a los movimientos de deslizamiento del diente en su alveolo, puede ser suficiente para ocasionar - no únicamente resorción del hueso del proceso alveolar sino también una re sorción localizada en la raíz del diente. La dentina al igual que el cemen to puede reabsorberse en algunas zonas.

Si la lesión no ha sido extensa y la causa de resorción se ha removido, se formará nuevo cemento sobre la zona afectada, reemplazándose así tanto la pérdida del cemento como de dentina. A medida que se forma el cemento de - reparación, se insertan sobre el mismo nuevas fibras de la membrana parodontal y el diente se reimplanta con firmeza en la zona de reparación.

## E.- HISTOLOGIA DE LA MEMBRANA PARODONTAL

1.- Localización.- La raíz de un diente está unida íntimamente a su alveolo por medio de un tejido conjuntivo diferenciado semejante al periostio. Este tejido se le ha designado -- con diferentes nombres:

Membrana peridentaria

Membrana parodontal

Ligamento periodontal

2.- Estructura Histológica.- La membrana parodontal está constituida por fibras colágenas del tejido conjuntivo, las que se encuentran orientadas en sentido rectilíneo cuando están bajo tensión, y onduladas en estado de relajación. Entre estas líneas se localizan vasos sanguíneos, vasos linfáticos, nervios, y en algunas zonas los cordones de células epiteliales que se conocen con el nombre de restos de Malassez. Además de esta estructura se observa con frecuencia células diferenciadas que intervienen en la formación del cemento (cemento blastos), y del hueso alveolar (osteoblastos). Algunas veces existen células relacionadas con la resorción del cemento (cementoclastos), y del hueso (osteoclastos). Ocasionalmente aparecen también pequeños cuerpos de tejido cementoso llamados cementículas.

a).- **Fibras Principales de la Membrana Parodontal.**- El grosor de esta membrana varía entre 0.12 a 0.33 mm., variando de dientes distintos y áreas diferentes de un mismo diente. Una disminución de la membrana en sus funciones, parece acompañarse de una disminución en su espesor.

Las fibras principales de la membrana parodontal de un diente en pleno estado funcional se encuentran orientadas de una manera más o menos ordenada, pudiendo clasificarse convencionalmente en los seis grupos siguientes:

- 1).- **Fibras gingivales libres**
- 2).- **Fibras transeptales**
- 3).- **Fibras cresto-alveolares**
- 4).- **Fibras horizontales dento-alveolares**
- 5).- **Fibras oblicuas dento-alveolares**
- 6).- **Fibras apicales**

1).- **Fibras gingivales libres.**- Por un extremo se insertan en el cemento al nivel de la porción superior del tercio cervical radicular, de allí se dirigen hacia arriba y afuera para determinar entremezclándose con los elementos estructurales del tejido conjuntivo denso submucoso de la encía. **Funciones:** Cuando se ejerce una presión sostenida sobre la superficie masticatoria de un diente, estas fibras mantienen firmemente unida a la encía contra la superficie del diente.

2).- **Fibras transeptales.**- Se extienden desde la superficie me

sial del tercio cervical del cemento de un diente, hasta el mismo tercio de la superficie distal del cemento del diente contiguo; cruzando por encima de la apófisis alveolar. Funciones: ayuda a mantener la distancia entre uno y otro diente relacionándolos así de una manera armónica.

3).- Fibras crestal-alveolares.- Van desde el tercio cervical del cemento, hasta la apófisis alveolar, Funciones: resisten al desplazamiento originado por fuerzas tensionales laterales.

4).- Fibras horizontales dento-alveolares.- Se extienden horizontalmente desde el cemento hasta el hueso alveolar. Funciones: resisten las presiones laterales y verticales aplicadas sobre el diente.

5).- Fibras oblicuas dento-alveolares.- Constituyen las fibras numerosas de la membrana parodontal. Se extienden en sentido apical y oblicuamente desde el hueso alveolar al cemento, formando un ángulo aproximado a  $45^\circ$ . Funciones: la disposición antes mencionada de las fibras, permite la suspensión del diente dentro del alveolo, de tal manera que fácilmente transforman la presión oclusal ejercida sobre el diente, en otra tensional sobre el hueso alveolar. El tejido óseo es capaz de resistir mejor una tensión que una presión. El aumento en la tensión da como resultado una hipertro-

fia del hueso, el aumento en la presión favorece la resorción ósea. Gracias a la disposición particular de las fibras oblicuas, la presión masticatoria es transmitida hacia el hueso - como una fuerza tensional.

6).- **Fibras apicales.**- Tienen una dirección radiada, extendiéndose alrededor del ápice de la raíz dentaria, se dividen en dos subgrupos:

(a).- **Fibras apicales horizontales.**- Se extienden en dirección horizontal desde el ápice dental hacia el hueso alveolar, refuerza las funciones de las fibras horizontales dento-alveolares.

(b).- **Fibras apicales verticales.**- Se extienden verticalmente desde el extremo radicular apical hasta el fondo del alveolo, previniendo así el desalojamiento lateral de la región apical del diente, resisten cualquier fuerza que tienda a levantar al diente de su alveolo.

Estas fibras se encuentran únicamente en dientes adultos con extremos radiculares completamente desarrollados.

Tanto las fibras apicales horizontales como las verticales, presentan un desarrollo más o menos rudimentario, en algunos casos faltan por completo.

b).- **Vasos sanguíneos.**- Son ramas de las arterias y venas alveolares inferiores y superiores. Penetran a dicha membrana siguiendo tres direcciones, las cuales a continuación se mencionan:

1.- Al nivel del fondo alveolar a lo largo y junto con los vasos sanguíneos que nutren a la pulpa.

2.- Al través de las paredes del hueso alveolar, constituyendo el grupo de vasos sanguíneos más numeroso y fundamental del ligamento periodontal.

3.- Ramas profundas de los vasos gingivales, que pasan sobre la apófisis alveolar.

c).- Vasos linfáticos. Siguen la misma trayectoria que los vasos sanguíneos. La linfa circula desde la membrana parodontal hacia el interior del proceso alveolar, desde donde se distribuye hasta alcanzar a los ganglios linfáticos regionales.

d).- Nervios.- Son ramas sensoriales que derivan de la segunda y tercera divisiones del 5° par craneano. Permiten al individuo darse cuenta en condiciones patológicas, de una sensación dolorosa ocasionada simplemente por medio del tacto o de un golpe percutor ejecutado por el dentista, sobre la superficie masticatoria del diente afectado.

Al igual que en otras regiones del organismo, las fibras del sistema nervioso autónomo, inervan también las paredes de los vasos sanguíneos dando lugar ya sea a una vasoconstricción o una vasodilatación.

e).- Restos de Malassez.- Son pequeñas islas o cordones de células epiteliales que habitualmente descansan cerca del ce

mento, pero sin ponerse en contacto con éste. No son sino -- los restos de epitelio de la vaina radicular de Hertwig. Tienen importancia en patología porque pueden servir de asiento para el desarrollo de ciertos tumores.

### 3.- Funciones de la Membrana Parodontal.-

a).- Función de soporte o sostén.- La membrana parodontal permite el mantenimiento entre los tejidos duros y blandos que rodean al diente, gracias a la función de soporte de la raíz dentro de su alveolo.

b).- Función formativa.- Es realizada por los osteoblastos y cementoblastos, indispensables en los procesos de aposición de los tejidos óseo y cementoso. Por otro lado los fibroblastos, dan origen a las fibras colágenas del ligamento.

c).- Función de resorción.- Mientras que una fuerza tensional moderada, ejercida por las fibras de la membrana parodontal, estimula la neoformación de cemento y tejido óseo la presión excesiva da lugar a una resorción ósea lenta. Un traumatismo intenso puede estimular un proceso de resorción ósea rápida y algunas veces resorción de cemento, mucho más resistente a la reabsorción que el hueso. Si el traumatismo es suficientemente severo, es posible que se ocasione la destrucción de varias zonas del tejido membranoso parodontal.

d).- **Función sensitiva.**- Manifestada por la habilidad que -- presenta un individuo al estimar cuanta presión ejerce durante la masticación, y para identificar cual de varios dientes ha recibido un golpe, cuando se percute sobre los mismos. En ambos casos una sensación dolorosa es percibida por el individuo siempre y cuando exista un padecimiento parodontal.

e).- **Función nutritiva.**- Es llevada a cabo por la sangre que circunda en los vasos sanguíneos periodontales.

## F.- HISTOLOGIA DEL HUESO ALVEOLAR

La apófisis alveolar es el hueso que forma los alveolos dentales.

Se compone de la pared interna de los alveolos, de hueso delgado y compacto que se le denomina HUESO ALVEOLAR propiamente dicho o se le conoce también como LAMINA CRIBIFORME; hueso -- alveolar de sostén que consiste en trabéculas esponjosas y tablas vestibular y lingual de hueso compacto. El tabique interdental que consta de hueso esponjoso de sostén dentro de ciertos límites de hueso compacto.

El hueso alveolar fija los dientes y sus tejidos blandos de revestimiento y elimina las fuerzas generadas por el contacto -- intermitente de los dientes, masticación, deglución y fonación.

### 1.- Disposición

Células y matriz intercelular.- La etapa inicial de la formación del hueso alveolar se caracteriza por la disposición de las sales de  $Ca^{++}$  en zonas localizadas de la matriz de tejido conectivo cerca del folículo dentario en desarrollo, la cual da como resultado la formación de zonas o islas de hueso inmaduro separadas una de la otra por una matriz de tejido conectivo no calcificada.

La superficie de la masa externa de hueso esta cubierta por una delgada capa de matriz ósea no calcificada denominada - Osteóide, la cual esta cubierta por el Periostio el cual esta constituido por una condensación de fibras colágenas finas y células.

La superficie de la masa interna ósea. está revestida por el Endostio que en estructura es idéntico al periostio.

Las células que componen estas capas son:

Osteoblastos

Osteoclastos

Células Pregenitoras

Los osteoblastos tienen la capacidad de depositar matriz ósea e inducir la calcificación y los osteoclastos van a participar en la resorción ósea. Por medio de estas células, el hueso alveolar experimenta crecimiento por aposición y remodelación para ajustarse a las exigencias de los dientes en desarrollo y erupción.

Al continuar el crecimiento, las células del periostio se incrustan dentro de la matriz calcificada y son transformadas en Osteocitos que se van a encontrar en pequeñas cavidades llamadas Lagunas y que también va a producir prolongaciones a través de conductos óseos llamados Canalículos.cuya orientación es generalmente en dirección del aporte sanguíneo y por medio de los cuales los osteocitos pueden comunicarse entre si al través de prolongaciones citoplasmáticas.

Los vasos sanguíneos encontrados por la masa en desarrollo son incorporados a la estructura y van a correr a través de conductos denominados Conductos de Havers.

El crecimiento periférico continuo por aposición da como resultado la formación de una capa superficial dura de hueso Cortical, mientras que la resorción interna y la remodelación dan lugar a los espacios medulares y las trabéculas óseas características del hueso esponjoso.

Aunque la organización interna del tejido óseo alveolar está en constante cambio, conserva aproximadamente la misma forma desde la infancia hasta la vida adulta.

Al erupcionar los dientes y formarse la raíz se produce una densa capa de hueso adyacente al espacio periodontal denominada Lámina Dura o Placa Cribiforme la cual puede presentar numerosos agujeros para comunicarse con el ligamento periodontal y en la cual se aplcan sus principales fibras y que están incluidas a una distancia considerable dentro del hueso donde se les denomina Fibras de Sharpey. También se le denomina Hueso Alveolar Propio para diferenciarlos del hueso de soporte que está compuesto por las placas o corticales y el hueso esponjoso. La matriz ahora está constituida por colágeno.

## 2.- Composición.

El hueso alveolar está constituido principalmente por  $Ca^{++}$  y fosfato, hidroxilos, carbonatos, citratos y algunos iones como sodio, magnesio y fluor.

Las sales minerales están en forma de hidroxiapatita y constituyen aproximadamente el 65 ó 70% de la estructura ósea. La matriz orgánica se compone principalmente de colágeno con pequeñas cantidades de proteínas no colágenas, glicoproteínas, lípidos y proteoglicanos.

### .3- Médula

En el embrión del recién nacido las cavidades de todos los huesos están ocupadas por médula hematopoyética roja. Esta gradualmente se transforma fisiológicamente en médula grasa o amarilla inactiva. En los maxilares, la médula es del tipo graso aunque a veces se ven focos de médula roja, acompañados de resorción trabecular y se localizan comúnmente en la tuberosidad y zonas de molares y premolares superiores e inferiores.

### 4.- Morfología

La estructura alveolar varía considerablemente tanto de una persona a otra, como de una zona a otra.

La forma puede predecirse con base a ciertos principios como son:

- 1).- Posición, etapa de erupción, tamaño y forma de los dientes
- 2).- Fuerzas fisiológicas normales (experimenta remodelación para eliminar las fuerzas aplicadas).
- 3).- Existe un grosor finito, menos del cual el hueso se reabsorbe.

El margen alveolar suele seguir el contorno de la línea cemento-esmalte presentando el festoneado más prominente en el lado bucal de los dientes anteriores que en los molares.

El hueso interproximal entre los dientes anteriores es piramidal y entre los molares es plano en sentido bucolingual.

El hueso interproximal entre dientes adyacentes que han hecho erupción hasta alcanzar diferentes planos de oclusión estará inclinado hacia la raíz del diente con mayor grado de erupción.

Los dientes en giroversión presentan el margen óseo más coronal y menos festoneado que sus adyacentes en posición normal. También las raíces de los dientes influyen en la forma del hueso ya que los dientes en posición bucolingual anormal presentan variaciones en cuanto a la forma ósea. Por el lado prominente (ya sea bucal o lingual) la raíz puede estar cubierta por una pequeña y delgada capa de hueso cortical con poco o ningún hueso esponjoso y con el margen óseo en posición apical (generalmente caninos superiores), pudiendo presentar también variaciones como son las dehisencias y las fenestraciones. Por el lado contrario el hueso será grueso y puede presentar un escalón colocado en dirección coronaria.

##### 5.- Vascularización, Linfáticos y Nervios

El aporte sanguíneo del hueso proviene de ramificaciones de las arterias alveolares superiores o inferiores a través del--

tabique interdental en el seno de los conductos nutritivos -- así como venas, linfáticos y nervios. También al través de - ramificaciones que penetran a través del ligamento periodon - tal y por las perforaciones de la lámina cribiforme penetran do a la médula y al hueso esponjoso.

#### 6.- Labilidad y remodelación del hueso alveolar

Una característica importante del hueso alveolar es su capa - cidad para la remodelación continua en respuesta a las exi - gencias funcionales. Su equilibrio se mantiene entre la for - mación y resorción ósea reguladas por influencias locales y - sistémicas, formándose en áreas de tensión y reabsorbiéndose en áreas de presión.

- a) Las zonas de resorción presentan superficies asperas y dis - parejas, con cavidades y espículas.
- b) Las zonas de deposición o formación presentan capas de hue - so denso que no contienen espacios medulares.
- c) Y se presenta con más frecuencia en el aspecto mesial de - los alveolos (migración mesial fisiológica).
- d) Y se observan con más frecuencia en el tercio apical y en - el aspecto distal de los alveolos.

La actividad celular que afecta altura, contorno y densidad - ósea se manifiesta en zonas diferentes:

- 1.- Junto al ligamento periodontal
- 2.- En relación al periostio de tablas vestibular y lingual
- 3.- Junto a la superficie endóstica de espacios medulares

## IRRITANTES PULPARES

### Etiología.-

Los estímulos nocivos que originan la inflamación, la mortificación y la distrofia de la pulpa son muchos, desde la invasión bacteriana hasta el enanismo hereditario. Pero la invasión bacteriana es sin duda la causa más frecuente de inflamación pulpar, debido a la caries.

### A.- Causas Bacterianas

#### 1.- Ingreso Coronario

a).- Caries.- La caries coronaria es la vía más común de entrada de las bacterias infectantes o sus toxinas, o ambas, a la pulpa dentaria. Mucho antes que las bacterias lleguen a la pulpa para infectarla realmente, la pulpa se halla inflamada debido a la irritación originada por las toxinas bacterianas. La exposición de la pulpa por caries va acompañada por una inflamación crónica en la zona inmediata a la caries, junto con la formación de abscesos localizados.

Las bacterias son un gran enemigo de la pulpa, pero no tan poderosos como se creyó en una época.

b.1).- Fractura Completa.- Corona fracturada. La fractura coronaria accidental que llega hasta la pulpa raras veces la desvitaliza en ese momento. Sin embargo la mortificación pulpar inevitable en dientes con fractura coronaria no tratada suele deberse a la infección por las bacterias bucales que penetran rápidamente hasta el tejido pulpar. Lo que importa no es la magnitud de la fractura, sino que la pulpa quedó expuesta a la agresión bacteriana. La mayoría de las fracturas coronarias se producen en los dientes anteriores superiores, también los posteriores son fracturados, pero en accidentes graves.

b.2.)- Fractura Incompleta.- La fractura incompleta de la corona muchas veces por causas misteriosas, permite la entrada de bacterias en la pulpa. La infección pulpar y la inflamación correspondiente dependen de la extensión de la fractura, esto es, si la fractura es completa y llega hasta la cámara pulpar, es seguro que habrá pulpitis; o si es solo adamantina la pulpa estará simplemente hipersensible al frío y a la masticación.

c).- Vía Anómala.- El desarrollo de una vía coronaria anómala es la causa de un número sustancial de muertes pulpares por invasión bacteriana. En cada caso :

- 1) Dens in dente
- 2) Invaginación dentaria
- 3) Evaginación dentaria

La causa de la inflamación pulpar y necrosis ulterior es la inva-

sión bacteriana de la pulpa a través de una vía anómala de desarrollo que se extiende desde una falla en el esmalte hasta el tejido pulpar propiamente dicho. Casi todas estas vías aparecen en incisivos laterales superiores y varían de una fosa lingual pequeña a un trayecto anómalo obvio. La evaginación dentaria, que suele presentarse en premolares inferiores, tiene una comunicación en la pulpa y es bastante común en los orientales. La evaginación dentaria es la antítesis de la invaginación dentaria o desnudente. "Es causada por la plegadura de una parte del epitelio interno del esmalte hacia el retículo estrellado... El epitelio del esmalte evaginado y las células subyacentes de la papila dentaria forman un tubérculo adamantino con un núcleo de dentina que tiene un conducto central conectado con la pulpa".

## 2.- Ingreso Radicular.

a).- Caries.- La caries radicular es, menos frecuente que la coronaria, pero sigue siendo una fuente bacteriana de irritación pulpar.

La caries radicular cervical, particularmente en vestibulogingival es una secuela común de la recesión gingival. La caries radicular interproximal suele aparecer después de procedimientos periodontales si no se mantiene una higiene bucal impecable. La caries de la zona de bifurcación también puede ser consecuencia de lesiones periodontales.

b).- Infección por Vía Apical.

1):-Bolsa Periodontal.- El hecho de que la pulpa no se infecte -- frecuentemente por la vía del foramen apical o de los conductos -- accesorios laterales asociados con bolsas periodontales crónicas, es una prueba de la capacidad innata de la pulpa para sobrevivir. Los periodoncistas suelen encontrar bolsas periodontales que se -- extienden hasta el ápice y lo rodean, así como conductos acceso-- rios laterales o conductos accesorios en la zona de bifurcación de los molares que también se extienden hacia las bolsas sépticas e infectadas.

Algunos autores dicen que "se producen cambios patológicos en el -- tejido pulpar cuando hay enfermedad periodontal, pero la pulpa no sucumbe mientras el conducto principal ( la principal vía de cir-- culación ), no esté afectado. Los conductos laterales afectados o la caries radicular lesionarán la pulpa, pero la desintegración -- total ocurre únicamente cuando todos los forámenes apicales prin-- cipales están afectados por la placa bacteriana" .

2):- Absceso Periodontal.- La infección pulpar por vía apical, -- coincidente con un absceso periodontal agudo, o inmediatamente -- después de él, es también una causa infrecuente de una necrosis -- pulpar.

c).- Infección Hematógena.- La entrada de bacterias a la pulpa a -- través de los conductos vasculares es muy posible, la atracción -- anacorética de las bacterias hacia una lesión se aplica también -- al tejido pulpar lesionado. La anacoresis de las bacterias prove-

nientes de los vasos del surco gingival, o de una bacteriemia transitoria generalizada, sirve para explicar el número inusitado de conductos pulpares infectados, después de lesión por impacto, sin fractura.

## B.- Causas Traumáticas

### 1.- Traumatismo Agudo

a).- Fractura Coronaria.- La mayor parte de las muertes pulpares consecutivas a fracturas coronarias son originadas por la invasión bacteriana que sigue al accidente. No hay duda, de que la lesión por impacto fuerte de la pulpa coronaria inicia un proceso inflamatorio tendiente a la reparación. Si se deja sin tratar, la invasión bacteriana suprime toda posibilidad de conservar la vitalidad.

b).- Fractura Radicular.- La fractura accidental de la raíz interrumpe el aporte vascular de tal manera que la pulpa lesionada raras veces conserva su vitalidad. La rotura de los vasos daña al tejido pulpar coronario restante, aunque el tejido del fragmento radicular conserve su vitalidad.

No hay que suponer que la pulpa muere poco después de producirse el accidente. Se conocen casos de reparación completa de la fractura por medio de la formación de un callo de cemento. Más aún la nutrición sanguínea puede subsistir a través de los vasos apicales o por la proliferación de nuevos vasos en la zona de la fractura. Como sucede en otras lesiones que afectan la pulpa, cuanto más jo-

ven es el paciente, mejor es el pronóstico de la vitalidad pulpar.

El abundante aporte sanguíneo que hay a través del extremo radicular incompletamente formado proporciona una oportunidad mucho mayor de reparación que la raíz fracturada y el aporte sanguíneo seccionado de un diente completamente formado.

c).- Estasis Vascular.- El diente que recibe un golpe fuerte, -- aunque no esté dislocado o fracturado, es más propenso a perder inmediatamente la vitalidad pulpar que un diente que se fractura, ya que en este caso es evidente que los vasos de la pulpa son -- seccionados o aplastados en el foramen apical.

La calcificación del conducto por la dentina reparativa es otra reacción de la pulpa ante el traumatismo.

Existe la posibilidad de reparación pulpar y vuelta de la vitalidad pulpar después del traumatismo, según sea la edad del paciente.

d).- Luxación.- La avulsión parcial o la luxación por intrusión casi siempre generan la mortificación pulpar. Siempre hay que pensar que el diente no ha perdido la vitalidad aunque la prueba revele que la pulpa no tiene vitalidad. A veces nos sorprenderá ver que un diente muy luxado pero joven conserva su vitalidad pulpar.

e).- **Avulsión.**- Se sobreentiende que la necrosis pulpar es la consecuencia obvia de la avulsión total de un diente. Sin embargo pese a la mortificación pulpar, todavía sigue siendo posible reimplantar el diente una vez hecho el tratamiento de conductos.

## 2.- Traumatismo Crónico.-

a).- **Bruxismo en Adolescentes de Sexo Femenino.**- Algunos autores han observado un síndrome raro de osteoporosis y mortificación pulpar de incisivos inferiores en adolescentes de sexo femenino que frotaban compulsivamente sus dientes en excursión protusiva. El trauma es tan intenso y sostenido que finalmente provoca necrosis pulpar.

b).- **Atrición o Abrasión.**- La mortificación o la inflamación de la pulpa relacionada con el desgaste incisal o la erosión gingival es una rareza. La capacidad reparativa de la pulpa para depositar dentina a medida que va retrocediendo ante el estímulo es enorme. Es muy frecuente encontrar atrición incisal en dientes que ocluyen con antagonistas de porcelana. Algunos autores observaron que había alteraciones regresivas y atróficas en la pulpa, pero no necrosis total, en relación con la irritación constante de la atrición o abrasión.

## C.- Causas Iatrógenas.-

### 1.- Preparación de Cavidades.-

a).- **Calor en la Preparación.**- El calor generado por los proce-

dimientos de tallado de la estructura dentaria es la principal causa comprobada de lesión pulpar durante la preparación de cavidades.

La inevitable inflamación consecutiva a la preparación de cavidades, abarca lesiones reversibles e irreversibles, causada por factores básicos de los instrumentos rotatorios que elevan la temperatura de la pulpa, y son por orden de importancia:

- 1)- Fuerza ejercida por el operador
- 2)- Tamaño, forma y estado del instrumento cortante
- 3)- Revoluciones por minuto
- 4)- Duración del tiempo de corte real

Algunos autores afirman que el grado de desplazamiento celular de los núcleos odontoblasticos hacia los túbulos dentinales cortados es el mejor indicio de la intensidad de la inflamación pulpar. Y además opinan que el desplazamiento de las células se debe al aumento de la presión intrapulpar por la reacción inflamatoria, que el edema, la hiperemia y el exudado que hay en la cercanía de la pared pulpar literalmente forzaron los eritrocitos y los odontoblastos hacia los túbulos dentinales.

Utilizando el desplazamiento celular hacia los túbulos como criterio de la inflamación pulpar, se demostró que el calor de la preparación es una de las causas más lógicas de inflamación pulpar durante la preparación y que el desplazamiento celular hacia los túbulos es el resultado de la presión generada por la inflamación intrapulpar luego de la elevación de la temperatura.

b).- Profundidad en la Preparación.- Cuanto más profunda sea la cavidad, tanto más intensa será la inflamación. Puesto que el -- grado de reacción pulpar es inversamente proporcional al espesor de la dentina remanente.

Algunos autores observaron grandes cantidades de dentina reparativa debajo de las restauraciones, mucho más que bajo las caries. También notaron que la dentina reparativa que se encontraba debajo de las restauraciones era más amorfa e irregular... y que los núcleos de los odontoblastos correspondientes presentaban una estructura sumamente alterada.

c).- Deshidratación.- El secamiento constante y el desprendimiento de astillas con aire tibio durante la preparación de cavidad con dique de caucho bien puede contribuir a la inflamación pulpar y posible necrosis, que a veces, aparece luego de procedimientos dentales de restauración. Y se demostró la primera fase de la inflamación "cuando la dentina del piso de la cavidad es eliminada con aire, aún si la preparación ha sido efectuada bajo un chorro de agua".

d).- Hemorragia Pulpar.- Al hacer el tallado de coronas completas de dientes anteriores, se ve que la dentina enrojece, lo que es debido a una hemorragia pulpar debido al aumento de la presión intrapulpar, que provoca la ruptura de un vaso sanguíneo y proyecta los eritrocitos más allá de los odontoblastos hacia los túbulos dentinales.

e).- Exposición Pulpar.- La frecuencia de la necrosis pulpar aumenta luego de una exposición de la pulpa. Siempre que sea posible se dejará una capa de dentina sobre la pulpa.

A veces, la exposición pulpar pasa inadvertida para el odontólogo porque no hay hemorragia. El primer indicio del problema es que el paciente se queja de pulpalgia cuando la anestesia desaparece.

f).- Inserción de Espigas.- Desde el advenimiento de la colocación de espigas en la dentina como soporte de restauraciones de amalgama o como armazón para reconstruir dientes muy destruidos y colocar coronas completas, se observó un aumento de inflamación y mortificación pulpar. En algunos casos, el traumatismo derivado de la preparación de inserción de las espigas es suficiente para terminar con una pulpa ya irritada. En algunos casos, cuando la preparación y la colocación se encontraban muy cerca de la pulpa, se producían fracturas dentinales con la resultante inflamación pulpar justo debajo de ellas. Cuando la cavidad y la colocación llegaban cerca de la pulpa, y en presencia de hidróxido de calcio, se formaba dentina reparativa para proteger la pulpa subyacente, para permanecer normal.

g).- Toma de Impresiones.- Algunos autores han demostrado que la toma de impresiones bajo presión, origina alteración pulpar, debido a que las bacterias situadas en la cavidad son empujadas hasta la pulpa. Más aún, la presión negativa creada al retirar -

una impresión también puede causar la aspiración de odontoblastos.

## 2.- Restauración.-

a).- Inserción.- Después de la inserción de orificaciones y amalgamas de plata se han observado hipersensibilidad y pulpalgia intensas, sintomáticas de una inflamación pulpar subyacente y la posterior necrosis. La orificación es más traumática para la pulpa que la colocación de amalgama en una relación de 9 a 1.

Aunque no se conoce la causa exacta, se supone que la fuerza y la dirección del golpe del martilleo sobre el oro puede ser traumático para el aporte vascular a nivel del foramen apical. Pero si los dientes están ferulizados con acrílico, las hemorragias debido al martilleo son menores o no las hay.

A veces los pacientes presentan pulpalgia o hipersensibilidad tardía después de la inserción de restauraciones de amalgama de plata.

Aquí habría que relacionarlo con la fuerza de inserción o posiblemente con la expansión de la amalgama después de su inserción, en los dos casos el dolor pulpar es debido a una inflamación pulpar.

b.1).- Fractura Completa.- Además de la típica fractura vertical, también se han visto fracturas horizontales que comienzan en gingival siguiendo una línea de despegamiento establecida al colocarse una orificación de clase V, provocándose graves lesiones pulpares.

b.2).- Fractura Incompleta.- Puede ser secuela de una restauración

de oro o de plata. Existe hipersensibilidad pulpar, y se complica todavía más por la invasión bacteriana a través de una línea de fractura microscópica.

c).- **Fuerza de la Cementación.**- Los pacientes que no fueron anestesiados se quejan de dolor pulpar cuando se cementa una incrustación o una corona en forma definitiva con cemento de oxifosfato de zinc. Es indudable que la irritación química del líquido del cemento es un factor que interviene, pero por otra parte, la tremenda fuerza hidráulica ejercida durante la cementación no puede sino impulsar el líquido hacia la pulpa.

d).- **Calor del Pulido.**- Esta lesión puede ser infligida cuando se pule con polvos secos mientras el diente está anestesiado. El aumento de temperatura consecutivo genera la misma lesión pulpar previamente cementada al hablar de la preparación de cavidades. Por lo tanto se deben suprimir los pulidos sin refrigeración.

3.- **Extirpación Intencional.**- La amputación radicular total o la hemisección de raíces con enfermedad peridontal requiere la extirpación intencional de las pulpas remanentes. Se han documentado varias situaciones donde corresponde hacer la extirpación intencional, y que son los siguientes :

Reorientación del plano oclusal de dientes inclinados, migrados o extruidos.

Reducción de la relación corona raíz cuando hay gran pérdida de

soporte óseo.

El establecimiento de paralelismo entre coronas clínicas cuando -- se va a hacer una prótesis fija.

A estas indicaciones se suma la necesidad ocasional de utilizar el conducto radicular para el perno de retención de una corona, más -- la extirpación intencional de la pulpa de un diente muy inclinado -- hacia vestibular que ahora se restaura con una corona funda para -- lograr una relación más estética.

4.- Movimiento Ortodóntico.- Aunque los ortodoncistas nieguen ésta posibilidad, las pulpas dentarias pueden ser desvitalizadas a raíz -- del movimiento ortodóntico. Las pulpas no solo han sido desvitali -- zadas, sino que también tuvieron hemorragias, ya que cuando se rea -- liza el tratamiento endodóntico el diente ha cambiado de color. El diente más propenso a presentar hemorragia y necrosis pulpar -- por efecto de las fuerzas del movimiento ortodóntico, es el canino,

5.- Raspado Periodontal.- A veces, durante el raspado de una lesión periodontal que rodea totalmente el ápice, se seccionan los vasos -- y la pulpa se desvitaliza. La vitalidad pulpar es un precio bajo -- si se puede conservar el diente gracias al raspado periodontal y -- el ulterior tratamiento de conductos.

6.- Raspado Periapical.- La desvitalización iatrógena de pulpas -- normales es más frecuente: en la zona de los incisivos inferiores.

La posibilidad de accidentes es un gran motivo para la limitación de cirugía promiscua en esta zona. Si la cirugía periapical está absolutamente indicada, es menos probable que ocurra la desvitalización accidental si se tiene gran cuidado en no tocar el tejido que rodea los dientes adyacentes. También se ha recurrido a técnicas quirúrgicas de marsupialización.

7.- Rinoplastia.- La cirugía plástica nasal puede ser causa de muerte pulpar. Durante este tipo de operación puede ser fracturada la porción apical de cualquier diente antero-superior.

8.- Intubación.- Un accidente relativamente común de la sala de operaciones, la luxación de los incisivos inferiores, puede ser causada por la presión ejercida sobre estos dientes con un tubo endotraqueal rígido.

#### D.- Causas Químicas.-

##### 1.- Materiales de Obturación.-

a).- Cementos.- Además de la intensa agresión infligida por las bacterias de la caries a la pulpa y el traumatismo iatrógeno de la preparación cavitaria, hay que agregar la acción química de los diversos materiales de obturación. Los cementos más comúnmente usados son los de silicato, fosfato de zinc, óxido de zinc, y eugenol, policarboxilatos y los temporales inmediatos.

El cemento de silicato es catalogado como un irritante pulpar y sus efectos sobre la pulpa son los siguientes:

- 1).- El cemento de silicato es sumamente irritante para la pulpa.
- 2).- La formación de dentina irregular o una capa ancha de dentina primaria tiende a reducir esta irritación.
- 3).- Las pulpas de las personas más jóvenes son más propensas a -- reaccionar intensamente a los cementos de silicato que las pulpas de personas de más edad.
- 4).- La extensión para prevención debería hacerse con un mínimo de penetración en la dentina.
- 5).- Debajo de los silicatos hay que colocar una base no irritante, como cemento de óxido de zinc y eugenol, especialmente en pacientes jóvenes.

El cemento de fosfato de zinc fue tan condenado como alabado como medio de cementación y base aislante y protectora. Algunos autores lo colocan en un punto medio entre el silicato como irritante y el óxido de zinc, y eugenol como paliativo.

El óxido de zinc y eugenol sigue siendo el material de obturación temporal más eficaz cuando la prevención de lesiones pulpares es lo importante.

Los cementos de cobre rojos y negros son muy irritantes y ya no se usan.

Los cementos de policarboxilato son relativamente inertes, pero hay que tomar la precaución de proteger toda la dentina expuesta para evitar reacciones originadas por los materiales compuestos.

b).- Plásticos.- Los materiales de obturación plásticos son amalgama, las resinas autopolimerizables y la gutapercha o los materiales temporales.

- Amalgama.- Se sabe que es un material de obturación relativamente tóxico, aunque se halló el doble de alteraciones inflamatorias debajo de obturaciones de amalgama, que debajo de los obturados con óxido de zinc, y eugenol. Se atribuye esta diferencia a la inserción física de la amalgama que origina reacciones más intensas que las propiedades tóxicas, químicas, térmicas del material de restauración propiamente dicho.

- Resina.- Cuando fueron introducidas se depositaron grandes esperanzas en este material, pero se realizaron estudios relativos a los efectos irritantes de este material sobre la pulpa. En estudios realizados se encontró que el acrílico de autocurado era menos irritante que el silicato, el fosfato de zinc o el óxido de zinc y eugenol, y que no había necesidad de usar barnices cavita-rios.

Otros estudios demostraron que los acrílicos de autocurado eran muy irritante para la pulpa, aunque se llegó a pensar que la lesión pulpar era debido al tallado de la cavidad o a la filtración de saliva alrededor del plástico.

Recientemente se hicieron estudios sobre los efectos tóxicos de acrílicos de autocurado, cementos de silicato más antiguos, y de los compuestos más nuevos. Aunque el silicato fue el ejemplo de material más tóxico (tanto recién mezclado, como a las 4 y a las 24 horas), los acrílicos autopolimerizables presentaron una toxicidad similar en estado de mezcla fresca, pero esta toxicidad descendió casi a los niveles de control en 4 horas. Mientras el ce-

mento de silicato sigue liberando su substancia química irritante durante todo el día, las resinas endurecen al cabo de 4 horas y - dejan de actuar entonces como agentes tóxicos. Sin embargo este - choque tóxico inicial es tan intenso que el uso de plásticos de - autocurado para obturaciones y coronas temporales en toda la boca bien podría ser la causa del gran número de muertes pulpares en - caso de rehabilitación bucal que comprenden muchas piezas denta- - rias.

- Compuestos.- Aunque: cuando son recién preparados los materiales compuestos causan menos daño celular que los silicatos o los plás- - ticos curados en frío, se asemejan a los silicatos en que liberan componentes irritantes durante más tiempo que los plásticos de - - autocurado. Las resinas compuestas contienen monómeros acrílicos- en su sistema catalizador y se puede suponer que el monómero cau- - sa lesión, como en el caso de las resinas de autocurado.

En estudios realizados no se halló la diferencia significativa en el grado de irritación pulpar producida por silicatos, plásticos- de autocurado y materiales compuestos.

- Gutapercha.- Y los materiales de obturación temporal son irri- - tantes pulpares intensos. Se comprobó que la gutapercha colocada- estando caliente es 2 veces más irritante que la gutapercha colo- cada con eucalipto y 8 veces más irritante que el óxido de zinc - y eugenol. Los materiales de obturación temporales fueron mucho - menos irritantes que la gutapercha, y casi tan irritantes como el

cemento de fosfato de zinc. Se recomendó el uso de óxido de zinc y eugenol como material de obturación temporal en vez de la guta percha.

c).- Protectores de Cavidades.- Barnices cavitarios.- La citotoxicidad de los barnices es más elevada que la de los materiales compuestos que han de aislar. Se dice que los barnices no forman una película continua y parece no haber fundamento alguno para su uso como protección de la pulpa.

2.- Desinfectantes.- Por mucho tiempo se ha cuestionado el hábito empírico, consagrado por el tiempo, de intentar la esterilización de las cavidades talladas antes de colocar una restauración:

a).- El nitrato de plata es devastador en las pulpas de dientes de monos cuando era aplicado en cavidades poco profundas.

b).- El fenol aplicado en una cavidad profunda, tres meses después se describieron pulpas en estado sumamente alterado. Al cabo de 6 meses de aplicados estos agentes la recuperación era todavía dudosa.

c).- El fluoruro de sodio, probablemente el uso de fluoruros sea justificado como sustancia desensibilizante de la superficie dentaria externa, aunque precipite por acción electrolítica. Mediante la medición de las emisiones de rayos beta de cavidades talla

das en dientes sometidos a la acción electrolítica de cloruro de sodio radiactivo, se demostró que el halógeno penetra completamente en la pulpa.

3.- Desecantes.- Los desecantes consagrados por el tiempo, como el alcohol etílico, el éter o el cloroformo, probablemente no lesionan la pulpa por su acción química sino por trastornar su equilibrio fisiológico del líquido intersticial del diente. Además, el uso de desecantes va seguido, invariablemente de un chorro de aire.

Hay que tomar en cuenta también la irritación provocada por la deshidratación.

#### E.- Causas Idiopáticas.-

1.- Envejecimiento.- En la pulpa, como en todos los demás tejidos del organismo, se producen los inevitables cambios regresivos del envejecimiento. Se observó que uno de los trastornos de la edad es la disminución del número y tamaño de las células y el aumento del contenido de fibras colágenas. La constante retracción y calcificación de la pulpa normal y su producción de dentina secundaria y reparativa es un hecho tan seguro como la muerte.

La atrofia pulpar es normal con el avance de la edad, y una pulpa envejecida tiene menos capacidad para resistir las agresiones que la pulpa joven viril.

2.- Resorción Interna.- Aunque la resorción interna es un hallazgo

microscópico constante en la inflamación pulpar crónica, también se produce como alteración distrófica idiopática. El traumatismo bajo la forma de un golpe accidental o la preparación traumática de cavidades puede ser el mecanismo desencadenante de la resorción interna. En este caso es posible que se origine una zona metaplásica de la pulpa a partir de una hemorragia localizada. Después se produce la destrucción de la dentina.

La pulpa metaplásica pocas veces se necrosa, sino que se infecta más tarde cuando la dentina queda completamente perforada a través de la corona o el surco, y los microorganismos bucales penetran por esa vía.

3.- Resorción Externa.- No podemos decir que la resorción radicular externa sea una distrofia pulpar, ya que se origina en el tejido del ligamento periodontal. Probablemente se origine en el tejido inflamatorio crónico que se desarrolla en las bolsas periodontales. Si por alguna razón el revestimiento epitelial protector del surco desaparece y el tejido inflamatorio crónico entra en contacto con el cemento bien calcificado de la raíz, el tejido calcificado se descalcifica.

Cuando la resorción externa destruye la suficiente dentina como para llegar a la pulpa, esta comienza a presentar alteraciones inflamatorias. La resorción continúa inevitablemente, salvo que se interrumpa el proceso mediante la estimulación ya sea con un material biológicamente activo como el hidróxido de calcio introducido en el conducto, o por medio de una intervención quirúrgica

y obturación por vía apical.

4.- **Hipofosfatasa Hereditaria.**- Esta enfermedad que produce -- enanismo y deformidades óseas era denominada raquitismo refractario o raquitismo resistente a la vitamina D.

Desde el punto de vista dental se caracteriza por la presencia de pulpas muy grandes y calcificación incompleta de la dentina . Las pulpas de los dientes de estos enanos son frágiles y sucumben a los que normalmente serían estímulos irritantes menores.

## D I A G N O S T I C O

A.- Historia Clínica.- La historia clínica es el primer paso del diagnóstico, es el relato de la molestia del paciente, de sus afecciones pasadas relacionadas con las actuales y de su salud general.

1.- Molestia Principal.- La molestia del paciente se establece con facilidad preguntado ¿cual es su problema? El paciente con trastorno relacionado con un diente despulpado habrá tenido dolor o tumefacción o un accidente traumático, o habrá notado algo diferente como una fistula que drena o un diente más oscuro; cuando se conoce la molestia principal del paciente, se registra.

2.- Enfermedad Actual.- ¿hace cuanto tiempo tiene esta lesión, o dolor?, la duración del dolor es muy importante para determinar la cronicidad de la lesión.

Una vez establecida la duración de la lesión hay que descubrir el agente desencadenante. La manera más rápida de esclarecer el origen de una pulpalgia es averiguar el efecto de los extremos térmicos., las respuestas afirmativas sugieren la vitalidad pulpar con pulpitis, mientras que las negativas significan pulpa sin vitalidad con periodontitis apical incipiente, particularmente si el diente duele al masticar.

Se debe preguntar cuando duele el diente para establecer el diag

nóstico, respuestas como " cuando estoy acostado de noche" -- (pulpalgia aguda moderada), " cuando salgo al aire frío" (pulpalgia aguda moderada), "cuando raspo el diente cerca de la -- encía" (hipersensibilidad), "dolor intenso cuando tomo algo - caliente" (pulpalgia avanzada), " cuando toco el diente con la lengua (periodontitis apical aguda).

La naturaleza urgente de la molestia del paciente, establecida por el interrogatorio o su comportamiento, determina rápidamente el paso siguiente del exámen. Si el paciente sufre se pospone la historia clínica y se hace un exámen rápido para determinar cual es el diente afectado. Con el interrogatorio y el exámen breve se puede establecer un diagnóstico exacto y brindar un alivio inmediato al paciente mediante anestesia local. En -- ningún caso se dará anestesia si el dentista no está seguro del diagnóstico, ya que el exámen se verá muy limitado por la anestesia.

3.- Enfermedad Pasada.- Se pregunta sobre los antecedentes de la molestia principal como ¿ tuvo esta lesión o dolor antes ? Las preguntas sobre los antecedentes de la molestia principal derivan de las respuestas a la primera pregunta sobre la cronicidad.

## B.- Exámen

1.- Presión Sanguínea y Pulso.- Antes de realizar el exámen -- directo de la cara, cuello y cavidad bucal, hay que tomar y -

apuntar la presión sanguínea y el pulso del paciente. El uso sistemático del esfigmomanómetro revela a veces casos insospechados de hipertensión.

La información acerca de la hipertensión no solo afecta materialmente los procedimientos del tratamiento en el consultorio sino que el odontólogo tiene la obligación legal de informar al paciente sobre los valores de su presión arterial cuando busca su consentimiento para efectuar el trabajo. Se podría considerar la presión de 140/90 como un nivel arbitrario a partir del cual hay que enviar al paciente al médico. Las presiones elevadas serán verificadas nuevamente antes de cada tratamiento.

2.- Exámen Extrabucal.- Debemos acostumbrarnos a iniciar el exámen por las zonas extrabucales para encontrar así fistulas, tumefacciones o asimetrías extrabucales. Hay que advertir la presencia de equimosis, abrasiones o cicatrices porque pueden relacionarse con accidentes traumáticos que podrían haber lesionado los dientes o los maxilares. Durante el exámen digital, la palpación permite detectar linfadenopatías de los ganglios linfáticos submaxilares, submentonianos y yugulares anteriores y posteriores. Al tocar el paciente referirá dolor o no.

3.- Exámen Intrabucal...-

a).- Exámen Visual.- Durante la conversación con el paciente nos daremos cuenta de dientes oscuros o fracturados, también de restauraciones grandes como coronas completas, incluso caries.

Es bueno examinar primero los labios, por visión y palpación. A continuación el dentista se coloca frente al paciente y con las dos manos separa bien los labios y carrillos hasta el fondo del vestíbulo. Luego pide al paciente que cierre. Con esto se expone todo el tejido vestibular de molar a molar. Si hay una fis-tula que drena en el vestíbulo, se le verá fácilmente.

Se hará girar la cabeza del paciente de un lado al otro para fa-cilitar el exámen del vestíbulo bucal. En este momento se tomará nota de caries y restauraciones vestibulares, como también de-dientes despulpados oscuros. El dentista se coloca a un costado del paciente y prosigue el exámen visual con el explorador, - una sonda periodontal y un espejo bucal.

Por razones psicológicas el diente más obvio se examina primero particularmente si el paciente, los antecedentes, los síntomas o los signos llaman la atención hacia un determinado diente.

Para ver los dientes anteriores por trasiluminación hay que ilu-minarlos con una luz intensa. Si un diente despulpado está lige-ramente obscurecido, la única manera de notarlo es mediante este proceso. El espejo bucal se mantiene a la sombra en el paladar y por reflexión se observa la variación de color de cada diente. Si no se sabe cual es exactamente el diente afectado, pero se -- sospecha que está en una zona dada o hemiarcada hay que examinar-cuidadosamente los dientes de este sector hasta hallar el más -- probable. Aquí también el tamaño de una caries o una restaura---ción suele señalarmos el diente afectado. Recuerdese que una co-rona completa debe ser siempre el primer sospechoso. También se

se hace el exámen de la zona con una sonda periódontal.

Una vez completado el exámen local relacionado con la molestia principal, se concluirá el exámen bucal tanto para la protección del paciente como (en el mundo legal actual) por nuestro bien.

Se examina la lengua por todas sus caras y la garganta, luego se palpa el piso de boca con el índice de una mano dentro de la boca y el índice de la otra fuera de la boca para revisar minuciosamente los tejidos blandos.

Luego, se examina el paladar duro y blando en busca de fistulas, torus y tumefacciones fluctuantes originadas en lesiones periapicales. Después se revisan las apófisis alveolares y los tejidos gingivales. Con un espejo bucal y una sonda periodontal se miden las bolsas periodontales.

A continuación se observan los dientes restantes con un espejo bucal y un explorador para detectar caries, márgenes defectuosos restauraciones flojas, cambios de color, fracturas verticales e invaginaciones, erosiones y abrasiones adamantinas. Finalmente se examinará con cuidado la relación oclusal.

b) Percusión y Palpación.- Cuando un diente duele intensamente cuando se mueve, apenas hay que tocarlo y no golpearlo con un instrumento.

La percusión verdadera de un diente asintomático se hace con el mango de un espejo bucal, pero este no se usará nunca si el paciente tiene un absceso apical agudo o una periodontitis apical aguda.

Dependiendo de la vitalidad del diente es el sonido, el diente con un quiste apical o una periodontitis apical supurativa suena "apagado" a la percusión, los dientes normales con vitalidad emiten un sonido "vibrante" más agudo.

La palpación se realiza simultáneamente con la percusión. Se debe palpar tanto en vestibular como en lingual, especialmente en el maxilar inferior. Los dientes con movilidad, asociados con inflamación aguda o pérdida ósea alveolar, pueden ser detectados durante la palpación.

Los datos relacionados con la percusión y la palpación son anotados en la ficha del paciente y el diagnóstico debe ser confirmado con el examen radiográfico.

c).- Examen Radiográfico.- No hay fase del examen endodóntico -- que sea tan compensadora como la radiográfica o que induzca a -- tantos errores. Se debe tener siempre presente que la imagen radiográfica es una sombra, y que tiene las cualidades esquivas de una sombra.

Primero es una representación bidimensional de una estructura tridimensional, hay que orientar cuidadosamente el rayo central para que los detalles se vean allí donde se los precisa. Es necesario tomar dos o tres exposiciones para confrontar detalles que aparecen al variar el ángulo horizontal. Hay interpretaciones -- equivocadas debido a que agujeros óseos normales se superponen; -- por ejemplo el agujero mentóniano puede aparecer superpuesto con el ápice de los premolares inferiores, o el agujero nasopalatino

superpuesto con el ápice de los incisivos centrales superiores. Por otra parte si la zona radiolúcida vista en la radiografía realmente corresponde a una lesión ubicada en el periápice del diente afectado, su sombra quedará unida al extremo radicular pese al desplazamiento hacia mesial o distal que se haga al tomarse cada una de las radiografías.

d).- Prueba de la Vitalidad Pulpar.- Los resultados de la entrevista y la historia clínica son hallazgos subjetivos mientras que la reacción del paciente a los procedimientos de prueba son objetivos. Es posible cuantificar las respuestas a las pruebas y estas cifras serán consultadas en los exámenes sucesivos de control.

Hay que agregar una advertencia de valor cualitativo, y es que puede haber una modificación de todos los procedimientos de prueba impuesta por el estado emocional o físico del paciente. Esto es cierto en pacientes que han soportado dolores prolongados o muy intensos.

1).- Requisito para las Pruebas.- En todo procedimiento de prueba, se necesitan testigos adecuados. Si está en duda la vitalidad de un canino superior por ejemplo, el mejor testigo sería el canino normal del lado opuesto. En razón de las diferencias de volumen y espesor del diente y tamaño de la pulpa, un incisivo lateral superior no sería el testigo adecuado para un canino superior. Sin embargo es necesario probar los dientes adyacentes o cercanos al afectado especialmente si el factor etiológico es un traumatismo.

Esto se aplica a las pruebas térmicas, pero particularmente a ---- las eléctricas. El número mínimo de dientes aceptables para interpretar la respuesta a la prueba de la vitalidad debe ser:

- 1.- Diente en cuestión .
- 2.- El diente normal contralateral o del maxilar opuesto
- 3.- Los dientes vecinos.

Toda estimulación de prueba debe ser estandarizada en términos de cantidad de estímulos, tiempo de aplicación y calidad del estímulo.

2).- Prueba Eléctrica de la Vitalidad Pulpar.- El determinar la vitalidad pulpar mediante la prueba de la reacción nerviosa sensitiva de la pulpa, es equivocada. La vitalidad de la pulpa no depende de la inervación, sino de la irrigación sanguínea.

Los pulpómetros eléctricos miden la reacción nerviosa sensitiva a una corriente eléctrica que primero debe pasar por una capa de esmalte resistente. Los valores para molares y caninos superiores -- son más elevados que para los incisivos, particularmente los inferiores. La presencia de dentina secundaria, aumenta el volumen de estructura dentaria resistente entre el electrodo y la pulpa.

La pulpa hiperémica-hipersensible reacciona de manera hipersensible, es decir con valores muy bajos en el reóstato. Una pulpa con inflamación aguda avanzada requiere más corriente para reaccionar que una pulpa normal. La pulpa necrótica da una reacción totalmente negativa a la prueba pulpar.

De esta manera se establece la presencia o ausencia de muerte pulpar.

3).- Pruebas Térmicas.- Los estímulos térmicos no dan reacciones graduales y reproducibles sino solo respuestas positivas o negativas.

El frío se aplica mediante rociamiento de cloruro de etilo sobre una bolita grande de algodón que luego se coloca sobre la superficie vestibular del diente con unas pinzas de curación, el frío es más confiable que el calor. El frío es mejor aplicarlo con barritas de hielo, porque el cloruro de etilo aplicado sobre el diente puede ser peligroso, desagradable y doloroso, aún cuando los otros dientes esten protegidos con dique de hule, (esta en desuso). El calor, aplicado con gutapercha caliente, sobre la superficie húmeda del diente, también da una respuesta positiva, particularmente si la pulpa esta hipersensible inflamada.

Tanto el calor como el frío desencadenan una reacción en pulpas hipersensibles o hiperémicas. Sin embargo, el frío tiene mayor capacidad para originar una reacción que el calor.

Cuando hay pulpalgia el dolor continúa aún después de eliminado el estímulo. Una pulpa con pulpalgia moderada es hipersensible al frío un enjuague tibio alivia el dolor. El calor aplicado a un diente con pulpalgia aguda avanzada desencadena un dolor intenso instantáneo. El frío alivia este dolor.

El frío es totalmente negativo como estímulo en la pulpalgia crónica o la necrosis. El calor raras veces produce una respuesta en una pulpa necrótica, pero puede ocasionar una sensación leve en pulpas con lesión crónica.

4).- Cavity de Prueba.- Se puede preparar una cavity para establecer la presencia o la ausencia de vitalidad pulpar, esto se hace en dientes con calcificación y retracción pulpar avanzadas, que no reaccionan a ninguna otra prueba. No se debe administrar anestesia. Cuando se llega a la dentina el paciente experimenta la típica sensación de que se "está trabajando en el diente".

Otro uso de la cavity de prueba se refiere a dientes con coronas completas que no pueden ser examinadas con el probador pulpar eléctrico y no reaccionan a los estímulos térmicos. El tallado cuidadoso a través de la corona, hasta la dentina, revelará el estado de la vitalidad pulpar. Si se comprueba que la pulpa es sana y tiene vitalidad, la minúscula cavity de prueba se obtura con oro en hojas, amalgama o silicato.

5).- Prueba por Anestesia.- Este procedimiento sirve para identificar el diente con pulpa inflamada y dolorida que actúa como fuente principal de dolor irradiado al arco opuesto o un diente cercano.

Se anestesia primero el diente que se cree es la fuente más lógica del dolor. Si la suposición resulta correcta, el dolor, tanto primario como irradiado, se aliviará.

Si anestesiamos primero la zona de dolor referido, solo se aliviará esta zona y el dolor primario continuará o será estimulado.

6).- Prueba de la Mordida.- Esta se realiza cuando se sospecha que hay una fractura. Entre las cúspides del diente sospechoso co

locamos una munición de plomo blando o un palillo de madera de na ranjo envuelta en una cinta adhesiva de celofán sobre la cual el - paciente debe ejercer presión moderada. Con esto se valoran dos ca sos:

- 1.- La separación visual de las cúspides
- 2.- El desencadenamiento del dolor, o ambas.

7).- Transiluminación.- La aplicación de la fibra óptica a la tran siluminación es de escaso valor excepto en la detección de fractu- ras coronarias, y nunca deberá considerarse como substitutivo del- exámen radiográfico.

8).- Pruebas Neurológicas.- Para medir la función neurológica se - aplica un trozo de algodón y se hace una punción con un aguja hipo- dérmica estéril.

Esto se empleará cuando se sospecha que hay anestesia permanente, - parestesia o trastornos neurológicos que afectan la distribución - sensitiva del nervio trigémino.

9).- Biopsia.- La biopsia debe ser elemento diagnóstico más impor- tante cuando el diagnóstico diferencial incluye una neoplasia.

10).- Análisis de Laboratorio.- Cuando el tratamiento operatorio - corriente y la medicación no consiguen eliminar la infección del - conducto y la periapical se harán pruebas de sensibilidad bacteria

na al antibiótico mediante el cultivo de muestras tomadas del con  
ducto o del exudado de una fístula o de la sustancia que drene de  
una incisión.

## T R A T A M I E N T O

### A.- PROTECCIONES PULPARES.

#### 1.- PROTECCION PULPAR INDIRECTA

- a).- Indicaciones
- b).- Materiales
- c).- Técnica operatoria

#### 2.- PROTECCION PULPAR DIRECTA

- a).- Indicaciones
- b).- Materiales
- c).- Técnica operatoria

1.- PROTECCION PULPAR INDIRECTA.- Es la intervención endodónica que tiene por finalidad preservar la salud de la pulpa cubierta por una capa de dentina de espesor variable. Esta dentina puede ser sana, o bien descalcificada o contaminada. Aunque preservar la salud pulpar indica actuar sobre la pulpa sana, no siempre se tiene la seguridad de haberla protegido en estas condiciones a través de la capa de dentina remanente que la cubre.

a).- Indicaciones.- La protección pulpar indirecta está indicada en las caries dentinarias no penetrantes y en todos aquellos casos en que el aislamiento de la pulpa con el medio bu-

cal esté disminuido por pérdida de parte de los tejidos duros del diente. Se elimina el tejido enfermo y se protege la pulpa a través de la dentina remanente con una sustancia, frecuentemente medicamentosa, que anula la acción de los posibles gérmenes remanentes en los conductillos dentinarios, estimula la pulpa para formar dentina secundaria y la preserva de la posible acción deletérea de los diversos materiales utilizados para la rehabilitación estética y funcional de la corona clínica.

Cuando el diagnóstico clínico-radiográfico deje dudas con respecto al estado de salud de la pulpa, o cuando con la eliminación de todo el tejido cariado se corra el riesgo de dejarla al descubierto, el operador decidirá en cada caso sobre la conveniencia de una protección indirecta o directa, o bien de la eliminación parcial de la misma. La ausencia de sintomatología clínica dolorosa en algunas lesiones crónicas de la pulpa y la dificultad de su diagnóstico puede encubrir bajo un aparente éxito un fracaso no controlado.

b).- Materiales.- Las sustancias que se utilizan para la desinfectación de la dentina, para el aislamiento pulpar y para la obturación definitiva de la cavidad, son en alguna medida, irritantes para la pulpa. Si agregamos la injuria provocada sobre la misma por el calor, la presión y la deshidratación durante-

la preparación quirúrgica de la cavidad dentinaria, parecería que nuestros medios terapéuticos atentan contra la pulpa en lugar de protegerla. Sin embargo no es así, la caries no trata da a tiempo lleva generalmente la pulpa a su claudicación - - mientras que la protección pulpar realizada oportunamente y - la adecuada reconstrucción del diente permiten mantener la sa lud de la pulpa y restablecer la función estética y masticato ria en un número elevado de casos.

Mientras algunos autores comprobaron que la dentina remanente del piso de la cavidad se haya contaminada con gérmenes culti vables, otros tienen la certeza que dicha dentina frecuente mente descalcificada, está por lo general libre de microorga nismos.

Es evidente que los agentes físicos y químicos utilizados pa ra la remoción de la dentina cariada y desinfección de la den tina remanente dañan más la pulpa que algunos gérmenes que -- pudieran quedar en los conductillos dentinarios. Dichos micro organismos no tienen la virulencia necesaria ni se encuentran en número suficiente para provocar la infección de la pulpa; - ésta última refuerza su aislamiento formando dentina translú cida y secundaria, y pueden destruir además las bacterias que intenten entrar en ella.

Los microorganismos pueden persistir durante años con vida -- latente en los conductillos dentinarios y proliferar si se --

establece una solución de continuidad entre la obturación y las paredes de la cavidad; o no se produce mientras la cavidad se encuentre correctamente obturada.

Así como la exclusión de saliva y la asepsia, durante el tratamiento permiten evitar la contaminación de la dentina expuesta el lavado exclusivo de la superficie dentinaria con agua tibia y el secado con bolitas de algodón parece ser la mejor terapéutica antes de colocar el material de protección.

De los materiales utilizados en la actualidad para protección pulpar; algunos de ellos ofrecen ventajas específicas en su aplicación de acuerdo con la profundidad de la cavidad y estado de la dentina remanente.

El cemento de fosfato de zinc es un excelente material de aislamiento pulpar para los casos en que la pulpa quede cubierta por lo menos con la mitad de espesor de dentina sana. Constituye un material adhesivo y resistente a la compresión y una base firme para la obturación definitiva.

No debe colocarse directamente sobre el piso de la cavidad profunda porque daña a la pulpa. Este cemento debe prepararse espeso para la protección indirecta, a fin de disminuir la irritación pulpar.

El óxido de zinc-eugenol es un excelente protector pulpar colocado sobre la dentina en cavidades que no sean excesivamente profundas.

Es mejor sellador marginal que el cemento de fosfato de zinc aunque con el tiempo si queda expuesto a la acción del medio-

bucal, esa condición se invierte.

Es un buen sedante pulpar, si bien colocado muy cerca de la pulpa o directamente colocado en ella puede provocar o mantener procesos inflamatorios crónicos irreversibles. Es poco adhesivo, lento en su endurecimiento y mucho menos resistente a la compresión que el cemento de fosfato de zinc.

El trióxido de metileno, polímero del formól empleado para no mificar el muñón pulpar remanente, es recomendado por algunos autores como protector pulpar a través de la dentina. Se utiliza en pequeñas dosis por su alto poder irritante, con la esperanza de estimular la formación de dentina secundaria.

Cuando la dentina remanente en el piso de la cavidad está descalcificada o expuesta en cavidades muy profundas, el hidróxido de calcio es un excelente protector pulpar. Actúa sobre la dentina matando por contacto las bacterias que puedieron permanecer en la misma y estimula la formación, por parte de la pulpa, de dentina secundaria. Sus iones  $\text{OH}^-$  neutralizan la acidez del gel que se forma al preparar los cementos de silicato. En la actualidad se está usando el hidróxido de calcio como base para los materiales definitivos de obturación.

Los barnices utilizados como aislantes pulpares aseguran un buen sellado marginal, pero solo neutralizan parcialmente la acción de los materiales nocivos sobre la pulpa.

Además de las sustancias utilizadas como protectores aislantes pulpares, desde hace tiempo se está ensayando la posibilidad de actuar a través de la dentina enferma y aún en la pulpa in-

flamada, con medicaciones que de alguna manera permitan a estos tejidos recobrar su función normal. Se utilizaron antisépticos - antibióticos, preparados cálcicos y petrificantes de la dentina cariada que, actuando solos o combinados, preservarían la vitalidad pulpar evitando el progreso de la enfermedad.

En el presente se estudia la aplicación de glucocorticoides, - agentes antiinflamatorios que, combinados con antibióticos de - amplio espectro, podrían actuar a través de la dentina sobre la inflamación e infecciones pulpares.

La actividad antiinflamatoria del glucocorticoide, sumada al -- efecto antibacteriano de un antibiótico de amplio espectro ( tetraciclina), permiten la remisión del proceso inflamatorio agudo, con persistencia de la vitalidad pulpar; la poca posibilidad de descombro por vía apical del tejido mortificado impide - la recuperación de la pulpa en forma en las protecciones: indirectas. Sin embargo en las pulpitis incipientes sin exposición-pulpar, la acción temporaria de un agente antiinflamatorio tan-potente como el glucocorticoide podría favorecer en la pulpa, a-través de la dentina, la circulación entorpecida por el proceso inflamatorio inicial, facilitando la curación .

Posteriormente la protección con hidróxido de calcio contribuiría a la formación de dentina secundaria, que completaría el ais-lamiento pulpar.

Con respecto al poder irritante de los materiales permanentes - de obturación sobre la pulpa, los cementos de silicato son noci- vos por su acentuada reacción ácida y nunca deben colocarse di-  
..#

rectamente sobre el piso de la cavidad, aunque sea ésta poco profunda.

Las resinas acrílicas son tan nocivas como los cementos de silicato y su acción deletérea más compleja. La acción irritante del monómero, el calor de la reacción durante su preparación y la solución de continuidad a distancia entre la obturación y las paredes de la cavidad, son factores que hacen peligrar la vitalidad pulpar.

Los acrílicos mejorados o materiales combinados tienen una acción nociva sobre la pulpa y el fabricante aconseja la colocación de un elemento protector.

La incrustación metálica puede lesionar la pulpa al ser cementada en la cavidad como consecuencia de la compresión que se ejerce, de la fluidez del cemento que lo hace más ácido y del calor desarrollado durante su preparación.

La orificación no utilizada ya en la actualidad puede dañar la pulpa por la compresión al atacar el oro, y por la posible solución de continuidad entre la obturación y las paredes de la cavidad.

La amalgama como material de obturación se acerca al ideal de no dañar la pulpa, necesita sin embargo de un material aislante que neutralice su conductibilidad térmica. Debe evitarse una excesiva compresión al atacado del material en la cavidad.

c).- Técnica Operatoria.- La protección pulpar indirecta es una intervención endodóntica que se realiza en una sesión operatoria. Esto indica que inmediatamente después de eliminado el tejido dentinario reblandecido por el proceso de la caries, y comprobado el estado de salud de la pulpa, se procede a la protección y aislamiento de la misma a través de la dentina remanente que la cubre.

La terminación del tallado de la cavidad y la obturación definitiva de la misma con el material adecuado para cada caso pertenecen al campo de la operatoria dental. No hay contraindicación para restaurar inmediatamente la corona, sin embargo, pueden presentarse casos donde la profundidad de la cavidad y el estado de la dentina remanente o de la pulpa obliguen a esperar luego de realizada la protección. De esta manera podrá controlarse clínicamente el éxito o fracaso de dicha protección, antes de proceder a la restauración de la corona clínica.

El aislamiento del campo operatorio con dique es indispensable para evitar la saliva, pues los abundantes microorganismos que contiene pueden alcanzar la pulpa, al ser forzados a través de los conductillos dentinarios por la presión ejercida durante las distintas, maniobras operatorias.

Durante la preparación de la cavidad debe evitarse la producción de calor. Para ello deben tenerse en cuenta los factores que frecuentemente intervienen en su desarrollo:

- a) Profundidad de la preparación
- b) Velocidad de rotación de la fresa

- c) Filo y material de la fresa
- d) Humedad del campo
- e) Tiempo que actúa el instrumento
- f) Refrigeración
- g) Calidad del tejido que se corta.

Eliminado el tejido enfermo y resuelta la protección pulpar indirecta, se efectuará el lavado de la cavidad con agua hervida tibia o agua de cal, y el secado con bolitas de algodón, sin deshidratar la dentina sana, no es necesario colocar antisépticos para desinfectarla.

Si la pulpa queda cubierta aproximadamente por la mitad o más del espesor de la dentina, ésta puede cubrirse con cemento de -- fosfato de zinc que servirá de base para la obturación definitiva. Si la cavidad es más profunda y el espesor de la dentina sana remanente se acerca a 1/2 mm., se colocará una delgada capa de óxi do de zinc-eugenol o de hidróxido de calcio. Sobre cualquiera de estos materiales se ubicará otra capa de ~~cemento~~ cemento de fosfato de zinc, que servirá de base para la obturación definitiva.

Cuando la cavidad es muy profunda y en el piso de la misma queda dentina descalcificada, se colocará sobre ella una delgada capa de hidróxido de calcio. Sobre la misma se ubicará el cemento de fosfato de zinc.

En cavidades proximales de dientes anteriores, donde la obturación definitiva se realiza con cementos de silicato o resinas -- acrílicas que contraindican la colocación de óxido de zinc-eugenol como material protector, se tapiza el piso de la cavidad con

una delgada capa de hidróxido de calcio y luego con cemento de fosfato de zinc.

Cuando estas cavidades son pequeñas y poco profundas, podrá colocarse una delgada capa de hidróxido de calcio.

El empleo de los distintos materiales de protección puede variarse en casos con características especiales y emplear otras sustancias igualmente eficaces.

2.- PROTECCION PULPAR DIRECTA.- La protección pulpar directa o recubrimiento pulpar es la intervención endodóntica que tiene por finalidad mantener la función de la pulpa, accidental o intencionalmente expuesta, y lograr su cicatrización mediante el cierre de la brecha con tejido calcificado.

La pulpa expuesta que va a ser recubierta puede estar lesionada en grado variable por un traumatismo y contaminada por los microorganismos de la cavidad bucal. Puede también recubrirse una pulpa con lesión inflamatoria provocada por caries. Sin embargo los resultados obtenidos hasta el presente solo permiten intentar este tratamiento con carácter experimental.

Debido a las características anatomofisiológicas de la pulpa los productos tóxicos de la inflamación pulpar se eliminan con dificultad a través del foramen apical. Por otra parte la barrera cálcica que forma espontáneamente una pulpa por detrás de la zona inflamatoria limitrofe en su intento de aislarse, es siempre incompleta y se destruye con el avance de

la infección.

La verdadera cicatrización de una pulpa expuesta a expensas de su propio tejido conectivo, solo se produce por debajo de la lesión en las condiciones de tranquilidad establecidas -- por el aislamiento artificial y siempre que la infección esté ausente.

a).- Indicaciones.- La protección pulpar directa se indicaría en los casos en que un traumatismo brusco fracture la corona dentaria dejando la pulpa al descubierto.

Si al resecar dentina sana en el piso de una cavidad al preparar un muñón con fines protéticos quedara expuesta accidentalmente una pequeña zona de la pulpa, puede también intentarse la protección pulpar directa.

En cada circunstancia se considerará el tamaño de la exposición y la posibilidad de colocar un apósito protector que pueda ser debidamente retenido y no entorpezca la restauración de la corona clínica.

Además la edad del paciente y más específicamente las condiciones de salud y de defensa de la pulpa son factores que deberán tenerse muy en cuenta. La calcificación incompleta del ápice radicular, y por tanto, la excesiva amplitud del foramen en los dientes muy jóvenes, exige agotar los recursos para mantener la función pulpar.

Este es precisamente el caso donde tiene su mayor indicación la protección directa. Sin embargo, ante la probabilidad de

fracaso por alguna de las razones anteriormente expuestas, podrá realizarse la pulpotomía, que todavía permitirá completar el cierre normal del extremo apical a expensas de la pulpa radicular debidamente protegida.

Cuando al resecar la dentina desorganizada del piso de una cavidad de caries se descubre la pulpa, la protección directa está contraindicada aún en el caso de que la pulpa no presente síntomas clínicos de inflamación. Es preferible en algunos de estos casos intentar restablecer la normalidad de la pulpa a través de la capa de dentina que la cubre, y una protección pulpar indirecta.

b).- Materiales.- Los tratamientos locales realizados antiguamente con la finalidad de aliviar el dolor pulpar, resultaban protecciones directas cuando se colocaba sobre la pulpa, espontánea o accidentalmente expuesta, algún medicamento calmante y luego un material de obturación.

Desde la esencia de clavo o canela, hasta el óxido de zinc -- eugenol y el hidróxido de calcio, a través de más de dos siglos se ensayaron toda clase de antisépticos preparados biológicos o cálcicos, sulfamidas y antibióticos y aún corticosteroides, para proteger y lograr la recuperación de una pulpa lesionada.

Los primeros ensayos clínicos se realizaron con yodoformo que suele no producir reacciones pulpares no dolorosas; se ha com

probado clínica e histológicamente que permite mantener la vitalidad pulpar.

Sin embargo no forma un puente dentinario completo de cicatrización y solo puede dar lugar a una barrera cálcica incompleta. Los preparados a base de antisépticos para proteger la pulpa expuesta fueron utilizados durante muchos años. Sin embargo los resultados clínicos obtenidos, frecuentemente alentadores, no coinciden con los controles histológicos que prueban en forma terminante la formación o persistencia de pulpitis crónicas irreversibles.

Los preparados biológicos y cálcicos, solos o combinados con algún antiséptico poco irritante, se ensayaron con éxito en la primera mitad del presente siglo como materiales para el recubrimiento pulpar y aún no han podido ser reemplazados.

Las sulfonamidas y antibióticos como protectores pulpares no resultaron de utilidad. Futuras investigaciones decidirán si el empleo combinado de los glucocorticoides con las tetraciclinas constituirá un nuevo y valioso aporte en la terapéutica conservadora de la pulpitis. Es evidente que la primera de estas drogas actúa intensamente sobre los procesos inflamatorios agudos de la pulpa, descongestionándola y aliviando el dolor en forma espectacular. También se ha comprobado en el estudio microscópico, que la acción conjunta de ambas drogas sobre la pulpa expuesta, sana o enferma, mantiene la vitalidad pulpar en un número elevado de casos, pero no favorece la formación del puente dentinario ni restituye el tejido conectivo pulpar

a su normalidad histológica y funcional.

El mejor material de que disponemos en la actualidad para lograr la cicatrización de la pulpa expuesta es el hidróxido de calcio.

El hidróxido de calcio se presenta como un polvo fino, blanco e inodoro. Su solubilidad es de 1.2 g. por litro de agua a 25° C, y decrece con el aumento de temperatura. Su pH es fuertemente alcalino, es de 8. Disolviéndolo en agua a saturación y filtrándolo se obtiene el agua de cal, que es transparente.

Cuando hay exceso de hidróxido de calcio en suspensión en el agua, se forma un líquido lechoso y espeso, la lechada de cal. Eliminando la cantidad de agua o agregando más hidróxido de calcio se consigue una pasta de la consistencia deseada.

El contacto prolongado del hidróxido de calcio con el bioóxido de carbono del aire o del agua puede carbonatarlo, con lo cual llega a inactivarse por la pérdida de su acción intensamente alcalina. La acción bactericida del hidróxido de calcio está limitada a la zona de contacto con las bacterias; con el tejido infectado, dado que la vida bacteriana es incompatible con un pH tan elevado. El hidróxido de calcio provoca hemólisis y coagula las albuminas en la zona superficial del tejido pulpar sobre el que se aplica, necrosándolo.

Por debajo de la zona necrótica, la pulpa cicatriza formando una nueva capa de tejido calcificado.

c).- Técnica Operatoria.- La protección directa se realiza en una sesión operatoria, y siempre que sea posible en el momento en que se produce la exposición pulpar. Una vez decidido el tratamiento, la contaminación que haya podido sufrir la pulpa luego de haber quedado expuesta al medio bucal, no interfiere en la técnica operatoria.

En todos los casos debe respetarse el tejido vivo y no actuar con antisépticos que pueden destruir las bacterias presentes en la superficie de la pulpa, pero también la lesionan con lo cual se entorpece la reparación.

El aislamiento del campo operatorio con dique se debe efectuar inmediatamente. Para el lavado de la cavidad y el control de la hemorragia se emplea agua de cal.

La irrigación debe ser abundante y luego de aspirado el líquido, se seca el campo operatorio y la cavidad con bolitas de algodón, sin traumatizar la superficie expuesta de la pulpa. Esta última se cubre con una capa de hidróxido de calcio, -- que se desliza con una espátula sobre la superficie dentinaria. El material se comprime suavemente sobre la pulpa y luego se eliminan cuidadosamente los restos que quedan en las paredes de la dentina. Sobre el material de protección se coloca una capa de óxido de zinc-eugenol y otra de cemento defosfato de zinc, que sirve de base para la obturación definitiva que podrá realizarse en la misma sesión.

Las variaciones en la técnica operatoria dependen de factores que es necesario considerar:

Si la exposición pulpar se produce como consecuencia de la -- fractura de un diente anterior de un niño y se decide proteger la pulpa, aún en la imposibilidad de lograr una cavidad -- retentiva para los materiales de protección y aislamiento, de -- berán mantenerse dichos materiales con una corona artificial- -- temporaria debidamente adaptada y cementada.

Si luego de irrigada la herida pulpar persiste la hemorragia- -- se coloca sobre la pulpa una capa de hidróxido de calcio en -- pasta y se llena la cavidad con bolitas de algodón. Se lava -- la cavidad con agua de cal y se agrega una nueva capa de ma- -- terial protector, todo esto después de haber dejado el algo- -- dón aproximadamente dos minutos .

No es necesario retirar el hidróxido de calcio que haya queda -- do adherido a la pulpa, aunque esté coloreado con sangre.

Si hay dudas sobre el éxito del tratamiento y se desea contro -- lar clínicamente la cicatrización pulpar, luego de colocado -- el hidróxido de calcio se llena la cavidad con óxido de zinc- -- eugenol. Al cabo de seis a ocho semanas de realizada la interven -- sión se elimina el material de protección y se examina cuidado -- samente al piso de la cavidad. Si se observa tejido calcifica- -- do en el lugar donde la pulpa estaba expuesta se repite la pro -- tección anterior y se obtura definitivamente la cavidad. Cuan- -- do la herida pulpar no muestre cicatrización, podrá optarse -- por una nueva protección como en la pulpotomía o la pulpecto- -- mía.

## B.- Pulpotomía

- 1.- Indicaciones
- 2.- Contraindicaciones
- 3.- Materiales
- 4.- Técnica Operatoria

B.- Pulpotomía.- Es la remoción de la pulpa cámara, bajo anestesia local, complementada con la aplicación de fármacos que, protegiendo y estimulando la pulpa residual, favorecen su cicatrización y la formación de una barrera calcificada de neodentina, permitiendo la conservación de la vitalidad pulpar. La pulpa remanente, debidamente protegida y tratada continúa de forma indefinida en sus funciones sensorial, defensiva y formadora de dentina, esta última de básica importancia cuando se trata de dientes jóvenes que no han terminado la formación radiculoapical.

1.- Indicaciones.- Factores de índole anatómica, cronológica y patológica condicionan las indicaciones de la pulpotomía. Por un lado los dientes jóvenes, de amplios conductos, buena nutrición y fácil metabolismo, como sucede en aquellos dientes que no han acabado de formar y calcificar el ápice, disponen de recursos para tolerar la intervención de la pulpotomía y la pulpa residual bien vascularizada y nutrida puede iniciar la reparación en óptimas condiciones, para terminar formando una barrera calcificada de neodentina.

La pulpa radicular para este esfuerzo reparador, necesita la ausencia total de infección, ya que si ésta se produce o existía con anterioridad, la pulpitis resultante evolucionará indefectiblemente hacia la necrosis, haciendo fracasar la terapéutica.

Las indicaciones de la pulpotomía son:

1).- Dientes jóvenes (hasta cinco o seis años después de la erupción), especialmente los que no han terminado su formación apical, con traumatismos que involucran la pulpa coronaria, como son las fracturas coronarias con herida o exposición pulpar o alcanzando la dentina profunda prepulpar.

2).- Caries profundas en dientes jóvenes y con procesos pulpares reversibles, como son las pulpitis incipientes parciales siempre y cuando se tenga la seguridad de que la pulpa radicular remanente no está comprometida y puede hacer frente al traumatismo quirúrgico.

Dada la extraordinaria capacidad reparadora de la pulpa, algunos autores consideran que la pulpotomía puede ser practicada en la edad adulta.

Uno de los problemas más frecuente en traumatología dental infantil, es el de las fracturas coronarias de ángulo que, aunque no producen herida pulpar visible, alcanzan la dentina prepulpar. En estos casos, y si el diente fracturado es inmaduro, está indicada la pulpotomía cuando existan dudas de que el recubrimiento indirecto pulpar no pueda quedar bien sellado y la filtración consecutiva pueda contaminar la pulpa a través de

la delgada y casi inexistente capa de dentina.

Se ha observado que un cambio de coloración en la corona (desde el rosado al azulado oscuro) e incluso el cese a la respuesta vitalométrica eléctrica, puede significar una sufusión sanguínea dentinaria y no una necrosis.

Algunos autores aconsejan vigilar la respuesta vitalométrica en los dientes con fractura coronaria y sin exposición pulpar hasta 3 ó 4 meses por si aparece una alteración degenerativa-- pues se comprobó que a pesar de la lesión traumática se puede mantener el metabolismo de los elementos menos diferenciados de la pulpa y responder normalmente a las pruebas vitalométricas al principio, pero que meses después, al extenderse la degeneración a los elementos más diferenciados, como los odontoblastos, la respuesta vitalométrica disminuiría en ocasiones. Así pues, si a los 3 ó 4 meses se nota una reducción de la vitalidad por un trastorno degenerativo, se haría la pulpotomía a su nivel óptimo coronorradicular, pero si la respuesta continúa normal, no se haría intervención alguna.

2.- **Contraindicaciones.**- En dientes de adultos con conductos estrechos y ápices calcificados.

En todos los procesos inflamatorios pulpares, como pulpitis irreversible, necrosis y gangrena pulpares.

3.- **Materiales.**- La historia de la pulpotomía está vinculada a la del hidróxido de calcio.

El hidróxido de calcio se puede emplear puro mezclado con -- agua o suero fisiológico o bien en los patentados conocidos. Aunque el hidróxido de calcio es hoy día aceptado como el me -- jor fármaco en la pulpotomía y casi insustituible, se han -- usado experimentalmente otros productos como el hidróxido -- magnésico, el hueso anorgánico, el glutaraldehído y la aso -- ciación ; antibiótico-corticosteroide asociados al hidróxido de calcio.

4.- Técnica Operatoria.- La pulpotomía se realiza en la mis -- ma sesión operatoria, y los pasos son:

- 1).- Se anestesia el diente a tratar, con cualquier anestésico local.
- 2).- Se aísla y se esteriliza el campo operatorio.
- 3).- Se realiza la apertura de la cavidad o la remoción del ce -- mento posteriormente se hace el acceso a la cámara pulpar con una fresa de bola, debe ser más grande que el conducto radicu -- lar, para evitar una posible desinserción de la pulpa residual por torción accidental.
- 4).- Remoción de la pulpa cameral con la fresa o con cuchari -- lla o excavador para evitar la torsión en forma de tirabuzón -- de la pulpa residual.
- 5).- Posteriormente se realiza el lavado de la cavidad con sue -- ro fisiológico o agua de cal. De haber hemorragia y no ceder -- en breves minutos, aplicar trombina en polvo o una torunda -- de algodón humedecida con solución a la milésima de adrenali -- na.

Por lo general la limpieza de la cavidad, la eliminación de restos pulpares y de la hemorragia se realiza simplemente con suero fisiológico. Algunos autores eliminan restos y cohiben la hemorragia con agua oxigenada al 3%.

6).-Cohibida la hemorragia, cerciorarse de que la herida pulpar es nítida y no presenta zonas esfaceladas.

7).-Inmediatamente después se coloca una pasta de hidróxido de calcio con agua bidestilada o suero fisiológico y de consistencia cremosa, sobre el muñón pulpar, presionando ligeramente para que quede bien adaptada.

8).- Luego se realiza el lavado de las paredes, colocación de una capa de óxido de zinc-eugenol primero y luego otra de cemento de fosfato de zinc como obturación provisional.

### C.- Pulpectomía

#### 1.- Indicaciones

#### 2.- Técnica Operatoria.-

C).- Pulpectomía.- Es la intervención endodóntica que tiene por objeto eliminar la pulpa de la cámara pulpar y la del conducto radicular.

El concepto de pulpectomía es relativo, porque en la gran mayoría de los casos quedan restos pulpares en el delta apical, en los conductos laterales o en las ramificaciones del conducto principal, inaccesibles a la instrumentación y aún a la acción de los disolventes pulpares. De todas maneras al realizar esta

intervención, la insistencia en eliminar la mayor cantidad posible de la pulpa está estrechamente relacionada con el diagnóstico preoperatorio y varía según se trate de una pulpa sana, enferma o necrótica por la acción previa de un agente desvitalizante.

1.- Indicaciones.- La pulpectomía está indicada en las enfermedades irreversibles de la pulpa cuando el diagnóstico clínico-radiográfico permita descubrir si la inflamación e infección están localizadas en una parte de la pulpa que puede extirparse quirúrgicamente.

Estas enfermedades pulpares son las pulpitis infiltrativa, hemorrágica, abscedosa, ulcerosa secundaria e hiperplásica.

Debe efectuarse pulpectomía en los casos de reabsorción dentaria interna, para evitar que, con el progreso de esta última pueda comunicarse la pulpa lateralmente con el periodonto perforando la raíz.

Se realiza también pulpectomía, aunque la pulpa esté sana o recientemente expuesta, en un diente anterior cuya raíz haya completado su calcificación, y la corona, generalmente fracturada por un traumatismo, solo puede reconstruirse con un anclaje en el conducto radicular.

Finalmente, puede realizarse pulpectomía con carácter profiláctico, cuando en la preparación de un diente pilar de una prótesis, se presente la claudicación pulpar futura, como consecuencia de un desgaste excesivo.

2.- Técnica Operatoria.- Como en toda intervención endodóntica, la exactitud del diagnóstico clínico-radiográfico y la adecuada preparación del paciente son factores inherentes al logro del éxito en la intervención.

En los estados inflamatorios agudos de la pulpa la administración de anestesia, y por consiguiente la pulpectomía generalmente no tienen contraindicaciones, no siempre, por diversas razones, el operador y el paciente están dispuestos a --realizarla en forma inmediata. Si la intervención es diferida para una próxima sesión operatoria, resulta necesario calmar el dolor con una medicación tópica que no grave la infección pulpar. En estos casos debe intentarse efectuar la remoción de la dentina desorganizada y preparar además una cavidad adecuada para retener la curación temporaria.

La aplicación de un glucocorticoide combinado con un antibiótico de amplio espectro produce un marcado alivio del dolor a las pocas horas de colocada esta medicación. La inflamación cede por la actividad del corticoide, aún a través de la dentina, y el antibiótico evita la proliferación bacteriana. Puede también ser efectiva la colocación sobre el piso de la cavidad de un antiséptico como el clorofenol alcanforado o eugenol. En todos los casos debe evitarse ejercer compresión sobre la pulpa. La obturación temporaria con óxido de zinc-eugenol o cavit es la más eficaz.

En los casos de pulpitis abscedosas donde no se consigue comunicar la cámara pulpar con la cavidad de caries, el dolor-

suele persistir y obligar al tratamiento inmediato.

La anestesia se debe administrar de acuerdo con las indicaciones formuladas oportunamente, resolviendo como corresponda las dificultades que puedan presentarse en algunos casos.

Considerando que no existe una diferencia anatómica definida entre la pulpa coronaria y la radicular, la extirpación de ambas se hace conjuntamente.

Al suprimir el techo de la cámara en los dientes anteriores la pulpa queda al descubierto y es fácilmente visible, aún en los casos de isquemia producida por la acción vasoconstrictora de la anestesia.

Cuando la radiografía preoperatoria muestra un conducto accesible y normal se procede directamente a la extirpación pulpar, de acuerdo con la siguiente técnica:

1).-Se desliza suavemente una sonda lisa o lima a lo largo de la pared del conducto para asegurarse de la ausencia de obstáculos

2).-Se procede a la selección del tiranervio adecuado, de calibre algo menor que el diámetro del conducto en el tercio apical de la raíz, para poder girarlo y evitar así la torsión sobre su eje si se traba en una de la paredes. El extirpador no debe ser muy delgado porque giraría sin enganchar la pulpa ni muy grueso porque la comprimiría al entrar en el conducto.

3).-En dientes con forámenes que completaron su calcificación debe deslizarse el tiranervio por la pared del conducto pro-

fundizándolo hasta encontrar resistencia en el ápice, se retira 1 ó 2 mm y se gira 2 ó 3 vueltas para enganchar la pulpa - que se elimina por tracción. Es necesario evitar, con la ayuda de la radiografía preoperatoria, que la parte activa del - instrumento introducido en el conducto alcance el forámen apical.

En los dientes con conductos excesivamente amplios pueden introducirse 2 ó 3 tiranervios en lugar de uno y girarlos simultáneamente para retirar luego la pulpa.

En estos casos resulta indispensable la conductometría previa a la extirpación pulpar, para evitar en lo posible el traumatismo del tejido conectivo periapical.

En los dientes posteriores se elimina primero la pulpa coronaria de acuerdo con las indicaciones formuladas oportunamente, luego se explora cada conducto y se retiran los filetes de cada conducto.

Resulta también conveniente, para controlar mejor la hemorragia, extirpar conjuntamente con la pulpa coronaria el filete de la raíz lingual en los molares superiores y de la raíz distal en los molares inferiores cuando los correspondientes conductos son suficientemente amplios. Para ello, una vez eliminado el techo de la cámara pulpar se selecciona el tiranervio adecuado, y luego de atravesar la pulpa coronaria se penetra en el conducto como si fuera un diente anterior. Conjuntamente con la pulpa radicular suele retirarse la pulpa coronaria, que puede ser seccionada a nivel de la entrada de los con

ductos vestibulares o mesiales con una cucharilla afilada.

En los conductos estrechos y calcificados o en caso de obstrucciones en la entrada de los mismos se recurrirá a la ayuda de agentes químicos. Con frecuencia resulta necesario ensancharlos previamente con limas, hasta que el extirpador pueda girar libremente dentro del conducto y extirpar los restos pulpares disgregados.

Es de vital importancia utilizar tiranervios nuevos y de buena calidad, para evitar accidentes operatorios, a veces insalvables.

La extirpación de la pulpa íntegra facilita la preparación quirúrgica del conducto, especialmente en los casos en que no resulta necesario un ensanchamiento pronunciado del mismo.

La pulpa debe retirarse cuidadosamente del extirpador con los bocados de una pinza de curación y colocarse sobre una loseta. El examen minucioso de la misma con una lupa permite confirmar su integridad, y completar el diagnóstico de su estado anatomopatológico. La pérdida de la elasticidad del tejido conectivo y la presencia de focos hemorrágicos o de pus indican un estado avanzado de infección pulpar.

La eliminación de la pulpa implica su desgarramiento por la tracción del tiranervio, con la consiguiente producción de una herida en el tejido conectivo periapical y hemorragia por ruptura de los vasos sanguíneos que penetran en el foramen.

Aunque se intenta cortar la pulpa sin desgarrarla a nivel de su conexión con el periodonto, hasta el momento actual resulta muy difícil conseguirlo. La disposición variable de la pul

pa y del periodonto a nivel de ápice radicular y la falta de acceso directo al lugar del corte, impiden realizar en cada caso la intervención más conveniente.

En los casos de foramen único y pequeño, una correcta técnica operatoria permite que el desprendimiento de la pulpa se produzca en su punto más débil o zona más estrecha del conducto, que suele coincidir con el límite cementodentinario. Pero cuando la pulpa está ramificada a nivel del ápice radicular o ampliamente comunicada con el periodonto, resulta complicada su eliminación a la altura deseada.

La profusión de la hemorragia dependerá, en la mayoría de los casos de las condiciones locales persistentes y de la técnica operatoria empleada.

Eliminada la pulpa y comprobada su integridad, dejamos salir sangre por algunos segundos y luego lavamos con agua de cal. Inmediatamente colocamos conos absorbentes secos o mechas de algodón, comprimiéndolos suavemente hacia el ápice radicular a fin de impedir que el coágulo se forme en la luz del conducto. Esperamos 2 ó 3 minutos antes de retirarlos y observamos si la hemorragia ha cesado, para proceder a la conductometría y preparación quirúrgica del conducto.

Si la hemorragia persiste, intentamos eliminar con un tiranero o cureta apical un posible resto de pulpa remanente en el ápice. Lavamos nuevamente con agua de cal, y si es necesario colocamos por unos minutos conos absorbentes con solución de alumbre o epinefrina.

...

En caso de que la hemorragia no ceda por haberse lesionado el parodonto en un conducto con foramen apical amplio, puede comprimirse hacia el ápice una pasta de hidróxido de calcio con yodoformo, que se dejará durante 48 horas antes de proseguir con el tratamiento.

Mientras continúe la hemorragia no deberá colocarse en el conducto una medicación tópica temporaria ni obturarlo en forma definitiva.

Resulta indispensable limpiar repetidamente la cámara pulpar con solución de hidrato de sodio o agua oxigenada para evitar que la sangre penetre en los conductillos dentinarios y coloree la corona a distancia del tratamiento.

Aunque el término pulpectomía significa eliminar la pulpa, su realización incluye sistemáticamente la preparación quirúrgica desinfectación y obturación del conducto radicular.

Probablemente la caries es causa de la mayor parte de estos tratamientos odontológicos. Sin duda, los traumatismos por golpes fueron el ori--gen de una gran proporción de ellos, y la tercera causa, de la cual prác--ticamente no se habla, la Iatrógena, ocasionó un embarazoso y elevado por--centaje de lesiones y mortificaciones pulpares.

Cuando se habla de prevención de lesiones pulpares, inmediatamente se nos ocurren ciertos pasos obvios que podrían haberse dado:

fluoración de las aguas potables comunales, programas de control de placa bacteriana, reducción del azúcar en la dieta, el ajuste de cinturones de seguridad, el uso de protectores bucales en deportes violentos, la lista es bastante limitada. Sin embargo, si revisamos la lista con sentido crí--tico, nos damos cuenta que gran parte de las medidas preventivas se en--cuentran en el campo educacional o en el civil.

Con toda seguridad, en la infancia de cada persona está el origen de la salud bucal. El control personal de la placa, los hábitos de alimentación adecuados y la prevención de los traumatismos debe ser preocupación personal del ciudadano.

También nos viene a la mente el control de la placa y la fluoración, pero esta vez sobre una base ordenada: programa de control de la placa en el consultorio, orientación nutricional, limpieza de la boca, aplicación del fluoruro, obturación profiláctica de fisuras oclusales profundas y confección de protectores bucales o protectores nocturnos individuales para deportes violentos y bruxismo respectivamente.

Aunque con prudencia, también hay que considerar la aplicación de -- selladores en puntos y fisuras. No se los aplicará, pero una vez comenza da la caries de fisura. Hemos de recordar que las bacterias ya han penetrado hasta los extremos periféricos de los túbulos dentinales y si son anaerobios facultativos, la caries puede avanzar debajo del sellador.

Pero hay más aún. El odontólogo puede esforzarse en no acrecentar personalmente la legión de irritantes para llegar a la pulpa. Esto significa que debe realizar con cuidado cada operación en el diente y en torno a - su aporte sanguíneo, por ejemplo, durante el raspado periodontal profundo. El operador debe poner gran cuidado en evitar el paquete vasculonervioso de la pulpa al hacer el raspado de bolsas intraóseas profundas. En las extracciones de dientes comunes o retenidos o la enucleación de quistes, se evitará lesionar los dientes vecinos. El movimiento ortodóntico debe ser hecho con cuidado y atención.

En términos más generales, sin embargo, hay muchas más agresiones ejercidas contra la pulpa diariamente que deben ser prevenidas:

- 1) profundidad de la cavidad y de la preparación coronaria
- 2) ancho y extensión de la cavidad y preparación coronaria
- 3) lesión y desecación por calor durante la preparación de la cavidad
- 4) lesión química por medio de medicamentos
- 5) barnices y bases tóxicos para cavidades
- 6) materiales de obturación tóxicos.

#### ACERCA DE PROFUNDIDAD Y ANCHO DE LA PREPARACION DE CAVIDAD

Se produce un traumatismo pulpar muy intenso cuando nos acercamos demasiado a la pulpa o eliminamos excesivamente la dentina. El tallado excesivo de las cavidades, se exponga o no la pulpa, es sin duda, una de las agresiones mayores a la pulpa. Debe quedar bien en claro que las preparacio-

nes para coronas completas seccionan uno por uno los odontoblastos coronarios. Antes de decidir desapresivamente que hemos de colocar una corona completa en un diente, cuando existe la posibilidad de hacer una restauración menos extensa, es preferible recurrir a esta última teniendo en cuenta así la pauta preventiva. Cuando podemos elegir, las preparaciones menos profundas son siempre preferibles a las muy profundas. La integridad de la pulpa es afectada a medida que los instrumentos rotatorios se acercan a la dentina, no solo debido a la lesión inmediata de la pulpa sino también en razón de la proximidad de los materiales de obturación tóxicos.

Algunos autores por ejemplo, comprobaron que los materiales para obturación de resinas compuestas no irritan la pulpa si quedan 2 mm. de dentina entre la pulpa y la obturación. Aunque generalmente es cierto que el riesgo de lesionar la pulpa disminuye a medida que aumenta la distancia, no hay distancia "sagrada" más allá de la cual no se produzca daño alguno. El ancho de la cavidad puede ser tan importante como la profundidad. En realidad, un corte en la dentina expone la pulpa a una variedad de irritantes exógenos.

#### B.- LESION Y DESECACION POR CALOR DURANTE LA PREPARACION DE LA CAVIDAD

Ya se habló de la lesión que resulta cuando se usan instrumentos rotatorios a alta velocidad sin la adecuada refrigeración con agua. La medida preventiva obvia es usar refrigeración con agua, pero incluso si el operador lo hace, puede engañarse por fallas en su equipo.

En algunos contraángulos de alta velocidad el chorro de agua es desviada de la cavidad por la turbulencia del aire creada por la fresa y la fuerza de la corriente de aire orientada directamente hacia la zona de trabajo. Además de los problemas originados por la falta de refrigeración con

-- agua, la desecación de la dentina y odontoblasto puede ser causada por la corriente de aspiración. En algunas piezas de mano, la salida del rocío está mal orientada y el agua pasa lejos de la interfase entre la fresa y el diente. En otras la salida del agua está demasiado lejos de la fresa, de modo que una cúspide interpuesta impide totalmente que el agua llegue a la interfase.

También es dañina la costumbre de tallar cavidades bajo un chorro constante de aire orientado por la asistente. Aquí también la desecación de la dentina (y en última instancia de la pulpa) es por demás lesiva. Es posible ver en el microscopio que los núcleos odontoblasticos y hasta los eritrocitos son virtualmente "aspirados" hacia los túbulos desecados.

Agreguemos a esta lesión los efectos tóxicos de los medicamentos los barnices, o bases y los materiales de obturación que acaban por dar el golpe de gracia a la pulpa)

#### C.- LESION QUIMICA POR MEDIO DE MEDICAMENTOS APLICADOS SOBRE LA DENTINA.

Podríamos decir que la mejor manera de prevenir la lesión pulpar ocasionada por irritantes químicos es no aplicar sustancias químicas a la dentina. Esta prohibición se extiende al nitrato de plata, fenol, alcohol, éter acetona, timol, fluoruros, cianocrilato o ácido cítrico, para nombrar solo algunos de los irritantes. Los corticosteroides pueden ser la excepción a la regla. Unos autores observaron la "propiedad de la prednisolona de suprimir las alteraciones vasculares inflamatorias que puede

evitar el colapso venoso inducido por la presión, debajo de las preparaciones cavitarias profundas". Por otro lado no debemos abrigar falsas esperanzas en la cortisona para suprimir toda inflamación. Se comprobó que la inflamación continuará en la pulpa pese a la aplicación de corticosteroides, solo o en combinación con otros medicamentos, si la inflamación ha " rebasado el punto en que se torna irreversible" . Sin embargo la cortisona reduce el dolor, hecho que puede persuadir al odontólogo y paciente de una falsa sensación de seguridad.

#### D.- BARNICES Y BASES TOXICOS PARA CAVIDADES

Los mismos productos destinados a proteger la pulpa pueden ser las toxinas que ocasionen su desvitalización. Algun autor y colaboradores, demostraron en experiencias hechas in vitro con células hela que los barnices cavitarios comunmente usados fueron más citotóxicos que los materiales de obturación compuestos que debían proteger. "Es razonable pensar" dicen, "que la irritación es causada por el solvente del barniz" que se dispersa pronto -- por evaporación. En vista de que los barnices para cavidades resultaron ser ineficaces a la vez que tóxicos es evidente que no se puede recomendar su uso como medida preventiva.

Las bases de cemento, por otro lado, pueden servir para prevenir las lesiones tóxicas o térmicas, o las dos, generadas por los materiales de obturación. Las bases más comunes son el cemento de oxifosfato de zinc, el cemento de policarboxilato y el óxido de zinc y eugenol.

Se comprobó que los tres son irritantes de la pulpa y son capaces de prevenir las lesiones graves causadas por otras obturaciones más tóxicas.

La colocación de una base de cemento puede darnos una falsa sensación de seguridad. Lo usual es proteger el tipo de la cavidad, pero es fácil olvidar que todos los túbulos dentinales abiertos, aún los de las paredes es tán conectados con la pulpa y sirven de vías de entrada a los tóxicos.

Las bases de cemento para el piso pulpar fueron creadas para protección tér mica, pero actualmente solo sirven de protección parcial contra obturaciones químicas nocivas. Si se tiene alguna duda, cú brase toda la dentina.

Autores sugieren que una base que contiene hidróxido de calcio protege mejor cuando está debajo de restauraciones de resina compuesta. Sin embargo estas bases no tienen buena adaptación después de la polimerización aún si son aplicadas con el espesor suficiente para ser inmediatamente impenetrables. Por microfiltración, los irritantes pueden difundirse al rededor de las bases de hidróxido de calcio y llegar a los túbulos abiertos.

Las bases de cemento tienen otra ventaja, y es que bloquean los túbulos abiertos e impiden la entrada de bacterias y sus productos nocivos. Un autor y colaboradores hallaron necrosis pulpar avanzada abajo de un material de restauración compuesto únicamente cuando se había formado placa bacteriana en el piso de la cavidad. En estos casos la entrada bacteriana era por microfiltración marginal o se debía a una contaminación de la cavidad anterior a la obturación. El papel nocivo de la placa bacteriana debajo de las restauraciones fué confirmado por unos autores.

Un autor y colaboradores recomiendan el uso de base para proteger la pulpa de la microfiltración. Lamentablemente, las bases de cemento de poliacrilato, de las cuales se dicen que son adhesivas, permiten la formación de placa bacteriana sobre el piso de las cavidades debajo de los materiales compuestos.

## E.- MATERIALES DE OBTURACION TOXICOS

¿ Qué más se puede decir sobre el papel nocivo que desempeñan los materiales de obturación en la inflamación pulpar?

No podemos evitar su empleo como medida preventiva, ya que no tiene sustituto para restauraciones anteriores estéticas. Sólo podemos decir, "use una base protectora apropiada, la que cubra toda la superficie dentinal expuesta de la cavidad ".

También hay que tener cuidado de secar la dentina antes de colocar la base, Si antes de la introducción de una base desecamos la dentina, los componentes irritantes de la base reemplazarán los líquidos hísticos y las reacciones pulpares serán más intensas que cuando se pone cuidado en secar la superficie . Como se dijo antes, los mismos barnices para cavidades pueden ser tóxicos Pero tienen otra desventaja, mientras endurecen sobre la superficie de la dentina se forman agujeros diminutos que conducen directamente hacia los túbulos - abiertos. Todos los intentos: para depositar varias capas de barniz mediante aplicaciones múltiples no resuelven este problema. La substancia química tóxica del material de restauración se filtra directamente por los túbulos para irritar a la pulpa. Un autor lo resumió simplemente, " para proteger la pulpa hace falta una base".

## F.- CONTROL DE CARIES

El odontólogo puede evitar las lesiones iatrogénicas sino expone la pulpa. Aún frente a una caries profunda hay que conservar una capa de dentina si las bacterias no han penetrado hasta la pulpa. En 1746, un autor probablemente lo dijo mejor ". . . exponer al nervio y hacer la curación es peor que la enfermedad".

En 1759, se expresó una preocupación similar " . . . es mejor dentina cariada sobre la pulpa, que correr el riesgo de sacrificar el diente".

La versión moderna de estas advertencias de unos autores ha llevado a la creación de una técnica de control de caries a menudo inapropiadamente llamada "protección pulpar indirecta", que significa dejar permanentemente dentina cariada abajo de la obturación. En la versión moderna no se deja dentina cariada a propósito debajo de una restauración permanente, sino que sólo temporalmente y permitir que la pulpa se recupere y se proteja con una capa de dentina reparativa. En gran medida, el éxito de este procedimiento dependerá del género de bacterias que haya en la dentina restante. Si son anaerobios facultativos, el resultado final puede ser la destrucción continua.

Por otra parte si la reparación avanza puede haber producción de dentina en cantidades que ocupen todo un cuerno pulpar, y aunque esa dentina irritativa todavía puede ser penetrada por microorganismos y medicamentos .

La técnica se realiza de la siguiente manera:

- 1) Se coloca el dique de caucho
- 2) Se elimina la dentina cariada reblandecida de las paredes de la cavidad-- hasta la mayor profundidad posible sin ejercer presión sobre la pared pulpar.
- 3) Se lava la cavidad con agua templada y se seca con cuidado sin desecarla
- 4) Se aplica una mezcla espesa de cemento de óxido de zinc posible y eliminando luego el exceso de eugenol con un paño. (También se ha aconsejado colocar hidróxido de calcio sobre la dentina cariada antes de aplicar la base de óxido de zinc y eugenol). Sin embargo, no hay pruebas de que esto sea mejor que el óxido de zinc y eugenol solo.
- 5) Luego se coloca una obturación provisional protectora.
- 6) Al cabo de 3 a 6 meses se quita la obturación provisional y la base de --

óxido de zinc y eugenol y se excava cuidadosamente la dentina reblandecida.

- 7) Si se halla que la pulpa esta cubierta por dentina dura, se coloca una nueva base de óxido de zinc y eugenol espesa y se hace la restauración permanente.
- 8) Si se encuentra una exposición producida por instrumentos o por la caries y que persiste debajo de la base de óxido de zinc y eugenol, entonces se efectua el tratamiento endodóntico apropiado basado sobre el estado de desarrollo de la pulpa y el cierre del foramen apical.

Con frecuencia se habla de índices elevados de éxito basándose en la experimentación clínica con "protección pulpar indirecta".

Los criterios usados son la falta de lesiones periapicales observables radiográficamente y la falta de dolor. Sin embargo, la radiolucidez periapical tarda en aparecer más tiempo de lo que duran estos estudios y la falta de dolor cuando hay inflamación es la regla y no la excepción.

Así, los estudios histopatológicos y microbiológicos que muestran la destrucción continua, si bien lenta, de la pulpa debajo de la caries remanente han de ser aceptados como reflejando la realidad clínica. Muchos de estos dientes serán, finalmente tratados por el endodoncista.

## C O N C L U S I O N

La pulpa dental se encuentra perfectamente bien protegida por los tejidos dentinarios. Y se encuentra formada por tejido conjuntivo rico en vasos y nervios, que posee una capacidad de adaptación, - reacción y defensa excelente.

Si no se produce una lesión en la continuidad del esmalte y la dentina, como lo son la caries o una fractura, o a nivel apical involucrando la nutrición pulpar, como acontece en un traumatismo o una profunda bolsa parodontal, la pulpa solo se enfermaría excepcionalmente.

El conocimiento de las distintas causas que pueden ocasionar una lesión pulpar y el mecanismo de la producción y desarrollo de las enfermedades pulpares son básicos en endodoncia.

Se debe llegar a cada caso individual a un diagnóstico, mediante el cual se conozca la causa o causas que originaron la lesión y su mecanismo de acción, facilitando así la comprensión de la enfermedad.

Una vez conocida la causa, se deben aplicar los conocimientos de endodoncia preventiva, estableciendo las normas y pautas destina-

das a evitar que la lesión pulpar llegue a producirse. O en caso de que la lesión pulpar ya exista realizar otro tipo de tratamiento endodóntico.

- 1.- Tratado de Histología  
Arthur W.Ham  
Editorial Interamericana  
Séptima Edición - 1975
  
- 2.- Histología y Embriología Odontológicas  
Provenza  
Manual de Medicina
  
- 3.- Endodoncia  
John Ide Ingle  
Edward Edgerton Beveridge  
Editorial Interamericana
  
- 4.- Endodoncia Moderna  
F. J. Harty  
Editorial El Manual Moderno
  
- 5.- Endodoncia  
Angel Lasala  
Editorial Salvat  
Tercera Edición.