

*1 ejemplar*  
*189*



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

Facultad de Odontología

" LA PULPA DENTARIA "

T E S I S

QUE PARA OBTENER EL TITULO DE:

CIRUJANO DENTISTA

P R E S E N T A :

GRACIELA CASTILLO OCAMPO

MEXICO, D. F.

14573

1979



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 esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

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

## T E M A R I O

### INTRODUCCION

#### TEMA I.....LA PULPA DENTARIA

- a) GENESIS PULPAR
- b) HISTOLOGIA PULPAR
- c) FISILOGIA PULPAR

#### TEMA II.....ETIOLOGIA Y PATOGENIA DE LAS ENFERMEDADES

DES PULPARES

- A) ETIOLOGIA
- B) PATOGENIA

#### TEMA III.....CLASIFICACION DE LAS ENFERMEDADES PULPA

RES

- A) CLASIFICACION DEL DR. GROSSMAN
- B) CLASIFICACION DEL DR. COOLIDGE
- C) CLASIFICACIONES DE LOS DRES. SERTZER  
Y BENDER
- D) CLASIFICACION DE LOS DRES. BRUME Y  
FIOR-DONNO
- E) CLASIFICACION DEL DR. LASALA

#### TEMA IV.....PATOLOGIA PULPAR

- a) HIPERMIA PULPAR
- b) PULPITIS AGUDA
- c) PULPITIS CRONICA
- d) NECROSIS PULPAR
- e) GANGRENA PULPAR

TEMA V.....PREVENION DE LAS AFECIONES PULPARES

- A) TERAPEUTICA
- B) PROTECCION INDIRECTA PULPAR
- C) PROTECCION DIRECTA PULPAR

CONCLUSIONES

BIBLIOGRAFIA

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

Hasta hace unas décadas, no se valoraba la importancia de la pulpa dentaria, debido a que los tratamientos - que entonces se practicaban, se hacían de una forma empírica y rudimentaria con un escaso conocimiento profesional y científico, existiendo por consecuencia un gran número de fracasos.

Actualmente se considera la pulpa, como un órgano vivo de gran importancia para poder llevar a cabo una labor odontológica interdisciplinaria más efectiva y con el menor número de fracasos.

Mi propósito es, hacer notar la importancia de la Prevención de las enfermedades pulpares, para poder alcanzar un índice de salud bucodental en la población, mucho más elevado que el actual, que es muy deprimente.

El estímulo que me influyó, para poder llevar a cabo éste trabajo, fué el hecho que durante los estudios y prácticas en clínicas, fué frecuente observar que muchos pacientes acudían para que se les practicara alguna ó algunas extracciones dentarias, ya que el dolor no era soportable, aún cuando el remedio no fuera precedente. Considero que es nuestra obligación, el explicarle a éstos pacientes, el mal que les aqueja y el tratamiento adecuado a seguir, para evitar en lo posible, la pérdida de esa pieza ó piezas dentarias.

## CAPITULO 1 : LA PULPA DENTARIA

La pulpa dentaria constituye la parte vital más importante y delicada del diente. Es la pulpa dentaria quien mantiene en actividad al diente, al alimentarlo y protegerlo de una serie de factores externos e internos que ponen en peligro la integridad del diente y por lo tanto la suya propia.

El diente pierde parte de su conexión orgánica -- con el cuerpo, cuando muere la pulpa. Es por esto que se considera que, de todos los servicios odontológicos, uno de los más importantes es la protección y preservación de la vitalidad de la pulpa dentaria, siempre que sea posible y sobre todo en aquellos dientes cuyas raíces no terminaron su desarrollo.

Esta práctica, adquiere mayor importancia, si se toma en cuenta que cualquier infección que pueda invadir a la pulpa, avanza hacia el fémur apical el cual en muchos casos es traspasado por los microorganismos ó productos nocivos, que provocan grandes problemas en el tejido periodontal circundante y son precisamente el tejido periodontal y el soporte óseo quienes determinan la vida y utilidad del diente.

Con la práctica de la preservación, y protección de la integridad de la pulpa dentaria, durante la práctica diaria, puede evitarse la pérdida prematura de piezas dentarias, lo cual trae como consecuencia muchos problemas como:

- a) Pérdida de espacio

- b) Alteraciones en laoclusión
- c) Problemas ortodóncicos
- d) Problemas estéticos, si son piezas anteriores

El estudio embriológico, histológico y fisiológico, así como el conocimiento de la evolución de la pulpa a través de la edad y sus cambios fisiopatológicos, adquieren especial significado, en la práctica diaria, ya que nos proporciona los fundamentos para la interpretación de los cambios fisiológicos y patológicos que sufre la pulpa, así como para la elección del tratamiento a seguir en cada caso particular.

#### A) GENESIS PULPAR

La pulpa dentaria es un órgano de tejido conjuntivo, vascularizado y sensible.

Microscópicamente, es un órgano constituido principalmente por tejido conjuntivo embrionario con amplios espacios libres. Posee algunos caracteres histológicos muy peculiares que le diferencian de otros tejidos y aún del conjuntivo mismo.

Macrocópicamente, muestra un color rosáceo y su morfología corresponde a la cavidad pulpar, por lo mismo a la forma de cada diente, sobre todo en los dientes jóvenes.

Se distinguen una porción coronaria con sus cuernos pulpares y otra radicular también llamada filete o file-

tes radiculares.

La pulpa dentaria tiene su origen en la papila dentaria, que se forma como resultado de la invaginación de la lámina dentaria, la que al tomar el aspecto de cúpula, determina por su lado interno, la especialización tisular y la proliferación activa de las células que han de constituir la papila dentaria. A medida que el germen dentario progresa en su evolución, la vaina epitelial de Hertwig va determinando la próxima conformación de la corona dentaria y estableciendo de los límites de la futura cámara pulpar. En un principio, la papila dentaria está constituida por células sin diferenciación clara y gran cantidad de vasos y terminaciones nerviosas, posteriormente va evolucionando hasta contener en su seno, células estrelladas con prolongaciones protoplásmicas, que se anastomosan para formar un retículo y un tejido embrionario con caracteres de tejido mesénquima. Desde ese estadio en que la papila comienza a modelar el futuro diente, es posible llamar a ese tejido pulpa dentaria.

Hacia el quinto mes de vida fetal comienza a observarse la formación de dentina en el vértice coronario de la papila dentaria, juntamente a éste proceso se observa la transformación de las células periféricas, en células alargadas, con su núcleo centripeto y que reciben el nombre de odontoblastos, los cuales van perdiendo sus características conforme esa capa celular se acerca al extremo de la vaina epitelial de Hertwig. A medida que el folículo dentario avan-

za en su desarrollo, va aumentando la dentinificación perifé-  
rica de la pulpa y la calcificación adamantina hasta sobrepasar el cuello del diente y comenzar la formación de la raíz, en el momento preciso en que el órgano dentario comienza a realizar su erupción.

La parte radicular de la pulpa va terminando su conformación por dentinificación de la periferia durante la erupción, en el instante en que el diente ocluye con su antagonista y simultáneamente, ésa parte radicular dentinaria se va cubriendo de cemento hasta formarse la parte apical del diente, en un lumen amplio por el cual entra el paquete vasculonervioso. Se sigue depositando periféricamente la dentina sobre las paredes pulpares, de tal manera que va estrechando el espacio en que está contenida la pulpa. En el momento en que la dentina adquiere el espesor suficiente como para constituir la mejor defensa de la pulpa hacia los agentes externos, se ve decaer la estructura y vitalidad de los odontoblastos hasta llegar a su atrofia parcial ó total. Las demás células pulpares así como el estroma conjuntivo, sufren cierta atrofia.

#### B) HISTOLOGIA PULPAR

Histológicamente, la pulpa está formada por sustancia intercelular y células. La sustancia intercelular está constituida por sustancia amorfa fundamental blanda, la cual es abundante, basófila y de aspecto gelatinoso. Presen-

ta fibras colágenas reticulares y fibras de Korff, éstas tienen forma de tirabuzón y se localizan entre los odontoblastos.

I. Estroma Conjuntivo. Está formado por una red fibrilar y parece ser poco denso en la pulpa joven.

II. Células Pulpares. Las células se encuentran distribuidas entre la sustancia intercelular y son:

a.- Odontoblastos. Son células formadoras de dentina y son muy especializadas y exclusivas de la pulpa dentaria. Se localizan en la periferia sobre la pared pulpar y cerca de la pre-dentina, están dispuestas en empalizadas en una sola hilera con dos ó tres células. Los odontoblastos tienen un núcleo voluminoso, elipsoide, situado en el extremo pulpar de la célula y provisto de nucleolo. Su citoplasma contiene mitocondrias y aparato de Golgi. Presentan prolongaciones citoplásmicas que comunican a la dentina y que constituyen parte de la vía de sensibilidad del diente y reciben el nombre de Fibras de Tomes. Los odontoblastos disminuyen en número y tamaño y varían de forma desde la corona hasta el ápice en donde se aplanan. Esas variaciones en los odontoblastos, también se observan de los dientes jóvenes a los seniles.

b.- Fibroblastos. Estas células pueden tener forma redonda, estrellada ó acicular. Vistos de perfil, son alargados y fusiformes; presentan prolongaciones citoplásmicas; su núcleo es grande, ovoide, centrado ó excéntrico; es pobre en cromatina la cual con frecuencia se condensa a nivel de la membrana

na nuclear. Poseen aparato de Golgi.

Los fibroblastos jóvenes son elaboradores de fibras colágenas y tienen que ver con los procesos de reparación y cicatrización.

Al igual que los odontoblastos, los fibroblastos disminuyen en tamaño y número con el avance de la edad del individuo.

c.- Células de defensa. En la pulpa normal, se encuentran en estado inactivo y comprenden: los histiocitos, mesenquimatosas indiferenciadas y las células errantes amiboideas.

Los histiocitos, se encuentran adosados en la periferia de los vasos sanguíneos. Estas células en estados inflamatorios se convierten en anticuerpos y, en estados infecciosos en macrófagos. También se les ha llamado macrófagos en reposo, a los histiocitos en condiciones fisiológicas normales y macrófagos errantes a los que, ante un proceso inflamatorio se movilizan.

Los macrófagos en reposo son de forma ovoide ó esferoide y los errantes son elongados y provistos en sus extremos de diversas prolongaciones citoplásmicas. Se pueden distinguir de los fibroblastos, por los caracteres del núcleo el cuál es más pequeño y provisto de una hendidura en uno de sus lados. El núcleo de los fibroblastos tiene uno ó dos nucleolos, mientras que el de los macrófagos solo presenta uno. El citoplasma contiene un diplosoma y un complejo de Golgi cercanos al núcleo.

El citoplasma presenta también, gran cantidad de granulaciones y vacuolas.

Cuando existen procesos inflamatorios, los macrófagos se movilizan y fagocitan bacterias, restos de exudado, y células necrosadas. En las infecciones crónicas aumentan - considerablemente.

La función de los histiocitos es doble: desempeñan un importante papel en las reacciones de defensa y constituyen células de reserva. Frente a las inflamaciones, se desarrollan como fagocitos amiboideos, migrando como células errantes (célula errante amiboidea) hasta la región de la irritación y mezclándose y eliminando las bacterias y los restos de tejido, así como enquistando los cuerpos extraños.

III. Sistema Vascular. La pulpa dentaria recibe la sangre de la arteria maxilar superior, de la infraorbitaria y de la dentaria inferior. Entra por la porción apical del diente, por medio de un tronco grande ó varios pequeños, los vasos arteriales corren en dirección longitudinal a través del centro del tejido pulpar, para subdividirse en arteriolas dirigidas en ángulo recto, hasta llegar a constituir una rica red capilar, un plexo denso. Esta disposición angular es menos marcada en la pulpa adulta, pues los vasos de mayor calibre se encuentran en la porción axial de la pulpa, mientras que numerosas ramificaciones se dirigen en todas direcciones.

Las arterias principales están acompañadas por las venas respectivas y los fascículos de nervios mielínicos,

puediendo estar muy próximos unos a otros, separados apenas por una fibra de tejido conjuntivo.

El conducto radicular es recorrido por los vasos y nervios principales, así como por fibras conjuntivas fuertes.

La pulpa dentaria se caracteriza por ser un órgano muy vascularizado, existiendo una desproporción entre el número y calibre de los vasos y el volúmen del tejido. Otra particularidad es la de poseer paredes vasculares muy finas, por no existir fuerza ó presión externa, debido a la protección que ejerce el tejido dentinario.

Las venas tienen un diámetro mucho mayor que las arterias, no poseen válvulas, conservando la redondez de sus paredes debido al fuerte sostén del estroma conjuntivo que las rodea.

IV. Sistema Linfático. En la pulpa no existe, un sistema linfático organizado, propiamente dicho. En lugar de los vasos linfáticos delimitados por un endotelio, existen espacios intercelulares por los cuales circula la linfa. Noyes y Dewey demostraron que el drenaje linfático en el maxilar superior tiene lugar hacia el conducto infraorbitario, mientras que en el maxilar inferior se hace hacia el conducto dentario inferior y el agujero mentoniano. Más allá de los agujeros infraorbitario y mentoniano, la linfa sigue el curso de la arteria y la vena facial hacia los ganglios submaxilares y submentonianos.

V. Sistema nervioso. Con respecto al sistema nervioso en la pulpa dentaria, se ha observado que los nervios penetran a través del foramen apical por uno ó más ramos que se distribuyen en toda la pulpa dentaria. La pulpa es inervada por la segunda y tercera ramas del quinto par craneal. A medida que se acerca a la capa de odontoblastos, los nervios pierden su vaina de mielina y se hacen fibras desnudas (no meduladas). Por debajo de la hilera de odontoblastos, las fibras nerviosas más finas forman el plexo de Raschkow, que es una trama apretada de delicadas fibras nerviosas entrecruzadas. Ocasionalmente, las fibras nerviosas pueden penetrar directamente en los túbulos dentinarios. También se presentan fibras nerviosas mielínicas del sistema nervioso simpático, son fibras vasomotrices que regulan la contracción y dilatación de los vasos.

#### C) FISILOGIA PULPAR

La pulpa dentaria cumple con tres funciones fundamentales:

- a.- Formar dentina
- b.- Reaccionar frente a los cambios físicos y químicos
- c.- Defender al diente de los embates patológicos

a.- La pulpa como órgano formador de dentina. La formación de dentina comienza tempranamente. Durante el desarrollo del

diente embrionario, se organizan fibras precolágenas para formar una membrana basal entre el órgano del esmalte y la pulpa mesenquimática. Con las fibrillas de la membrana basal, se entremezclan nuevas fibras (fibras de Korff), originadas en la pulpa. Estas fibras forman una espesa malla intercelular que se transforma en una matriz colágena en la que se efectúan los depósitos de sales minerales para construir la dentina.

Entre las fibras, cerca de la membrana basal, aparece una hilera continua de células en forma de columna ó sea los odontoblastos. Como ya se mencionó, éstas células, se forman y permanecen en la pulpa, aunque funcionan y son parte de la dentina por intermedio de sus prolongaciones protoplásmicas. De cada uno de los odontoblastos emerge un proceso citoplásmico que se alarga al producirse la formación de dentina y retroceder la célula misma junto con la pulpa. Las prolongaciones permanecen incluidas en los conductos abiertos de la dentina (los túbulos dentinarios) y funcionan para la célula a través de la dentina hasta la membrana basal. Los odontoblastos dependen de la pulpa para su existencia y se desorganizan fácilmente por sus prolongaciones al llegarles alguna irritación externa.

La dentina secundaria hace su aparición simultáneamente a la erupción del diente y especialmente cuando el diente alcanza la oclusión con el antagonista, cuando la pulpa principia a recibir los estímulos normales biológicos como:

masticación, cambios térmicos ligeros, irritaciones químicas y pequeños traumas.

La dentina secundaria corresponde al funcionamiento normal de la pulpa. Generalmente está separada de la primaria por una línea ó zona de demarcación, poco perceptible. Existe en ella una disminución de odontoblastos y consecuentemente de las fibras de Tomes. Esta dentina se deposita sobre la primaria y tiene por finalidad la de defender mejor a la pulpa y engrosar la pared dentinaria, con lo que reduce la cavidad pulpar, pero se localiza más en el suelo y techo de las cámaras de los premolares y molares.

Cuando las irritaciones que recibe la pulpa son algo más intensas ó agresivas, tanto que alcanzan casi el límite de tolerancia pulpar, se forma una tercera dentina, la cual recibe diversos nombres como: terciaria, patológica, protectora, adventicia, reparadora, irregular, de compensación, secundaria irregular, secundaria de protección, irregular de tercer orden, amorfa, de irritación, fisiopatológica, odontoblástica irregular, secundaria-adicional, etc. Algunos de los factores que pueden provocar la producción de ésta dentina son: la abrasión, la erosión, caries, exposición dentinaria por fractura, por preparación de cavidades ó muñones y por algunos medicamentos ó materiales de obturación.

Esta dentina se diferencia de las dos anteriores por las siguientes características:

a) Se localiza exclusivamente frente a la zona de irritación

- b) Disminución en el número de túbulos ó ausencia de ellos.
- c) Hay una calcificación deficiente y por lo tanto menor dureza
- d) Existen inclusiones celulares, que se convierten en espacios.
- e) Presenta una tonalidad diferente

b.- La pulpa como órgano sensorial. La pulpa dental puede reaccionar activamente frente a los cambios físicos y químicos. La pulpa dentaria frente a impresiones térmicas e irritaciones físicas y químicas, de intensidad reducida ó de mayor entidad pero de acción intermitente, reacciona calcificándose para poner una pared protectora entre la zona sobre la cual actúa el agente y la pulpa misma. Si por otros factores, la acción irritativa es enérgica y persistente ó el poder reaccional de la pulpa está disminuido, el proceso regenerativo es sustituido por un proceso regresivo, pudiendo pasar el tejido pulpar, por todos los fenómenos de degeneración hasta alcanzar la necrosis.

La pulpa dentaria reacciona con dolor agudo y lancinante por acción de contacto, corto y estre perjudicio, siendo su intensidad más pronunciada que la que se puede experimentar en el tejido de naturaleza conjuntiva común. Esta sensibilidad está distribuida por igual en todas las partes de la pulpa y alcanza a ser extraordinaria frente a ciertas formas de alteración patológica.

La pulpa recibe nervios sensitivos que no sele -

transmiten la sensación de dolor, sino que además ejercen -- cierta regulación del aflujo sanguíneo. La dentina también -- recibe dicha inervación mediante los túbulos dentinarios. -- Las señales de peligro llegan a la pulpa por la irritación -- de las prolongaciones odontoblásticas y es el momento en que reacciona ya sea calcificándose ó avanzando a algún estado -- patológico.

c.- La pulpa como órgano de defensa. A pesar de todos los -- factores adversos que pueden intervenir para reducir sus pro-- piedades defensivas, la pulpa tiene una gran capacidad reac-- cional frente a los factores patológicos, entre los cuales -- se incluye tanto los fenómenos físicos como los químicos de -- intensidad y persistencia suficientes como para traspasar el umbral de la función fisiológica pulpar y entrar a provocar -- fenómenos patológicos en su estructura, como los factores -- bacterianos y tóxicos que son los que con mayor frecuencia interfieren con la vitalidad de la pulpa.

La pulpa constituye esencialmente, el órgano de -- defensa del diente frente a los agentes y al ambiente exte-- riores manteniendo, mediante su constante neoformación cálcica, el aislamiento indispensable para evitar la destrucción -- del órgano dentario y la invasión al organismo de agentes pa -- tógenos. Por ésto, es importante realizar un estudio de los -- fenómenos reaccionales; determinar cuando y en que forma se -- producen; la calidad del agente extraño y las condiciones en las que se encuentra la pulpa, así como los cambios que ocu--

irren mientras el órgano pueda mantenerse a la defensiva.

La pulpa se defiende, frente a los embates biológicos de los dientes en función, con la aposición de dentina secundaria, que consiste en la disminución del diámetro u obliteración completa de los túbulos dentinarios. Frente a las agresiones más intensas, como ya se mencionó, la pulpa forma dentina terciaria. Aparte las células pulpares llamadas histiocitos, también las mesenquimales indiferenciadas y las células amiboideas errantes desempeñan acciones defensivas al convertirse las tres en macrófagos ó poliblastos en las reacciones inflamatorias.

La capacidad reaccional cálcica de la pulpa se produce, muchas veces, en detrimento de la función y de la vitalidad pulpar, por cuanto al reducir la capacidad cúbica de la cavidad que la contiene limita su poder de reacción curativa, aumenta las dificultades para vencer la influencia patológica y disminuye su vitalidad, creando una predisposición a la degeneración tisular y a la inflamación.

Cuando la pulpa dentaria se encuentra frente a un irritante, reacciona con la especificidad propia del tejido conjuntivo, organizándose para resolver en la mejor forma posible la lesión producida por el irritante. Si el irritante ha producido una lesión grave ó subsiste mucho tiempo, la reacción de la pulpa es violenta y al no poder adaptarse a la nueva situación producida por su agresor, intenta una resistencia larga y pasiva pasando a la cronicidad; si no lo

consigue, se produce una rápida necrosis y aunque logre el -  
estado crónico, la necrosis también llegará después de un --  
corto ó largo periodo.

## CAPITULO II : ETIOLOGIA Y PATOGENIA DE LAS ENFERMEDADES PULPARES

La pulpa dentaria posee una capacidad de adaptación, reacción y defensa muy especiales, debido en gran parte, a los elementos que la constituyen además de la excelente protección que le brindan las paredes dentinarias que la rodean.

Sin embargo, es importante, para un diagnóstico y terapéutica acertados, que se tenga conocimiento de las diversas causas que puedan ocasionar alguna alteración pulpar, así como el mecanismo de producción y desarrollo de las enfermedades pulpares.

Además de la mejor comprensión de la enfermedad, el diagnóstico clínico, el pronóstico y la terapéutica, es importante el conocimiento de la etiología y patogenia de las enfermedades pulpares para aplicar dichos conocimientos en la prevención de las alteraciones pulpares.

### A) ETIOLOGIA

Las causas de las enfermedades pulpares se dividen en: causas de origen exterior ó causas exógenas y las que provienen de estados ó disposiciones especiales del organismo ó causas endógenas.

I. Causas exógenas ó de origen exterior. Estas a su vez se subdividen en:

a.- Causas exógenas físicas. Las cuales pueden ser mecánicas, térmicas, eléctricas y por radiaciones.

Como ejemplo de las causas mecánicas, están los traumatismos de cualquier origen, el trabajo odontológico en lo que respecta al instrumental utilizado y los cambios de presión.

En las causas térmicas, lógicamente están el calor y el frío de los alimentos ingeridos, principalmente. Estos cambios de temperatura pueden molestar ocasionalmente, pero gracias a la protección de esmalte y dentina que posee la pulpa, las variaciones son mínimas en un diente sano y cuando llega a límites dañinos, el dolor producido hace que se movilizce el alimento caliente ó frío que molestaba. Cuando éstos cambios térmicos suceden en dientes que presentan caries profundas, superficies de dentina fracturada, amplias obturaciones metálicas sin base ó hiperestesia dentinal, se producirá dolor. El calor generado en el trabajo odontológico, al utilizar instrumentos rotatorios ó materiales de obturación que produzcan calor, es nocivo para la pulpa dentaria.

Entre las causas eléctricas, la corriente galvánica es la forma más común de éstas causas. Puede ser generada entre dos obturaciones metálicas ó entre una obturación metálica y un puente fijo ó removible de la misma boca, produciéndose una reacción y lesión pulpar.

Los rayos Roentgen pueden causar necrosis de los odontoblastos y otras células pulpares en aquellos pacientes

sometidos a roentgenorapia por tumores malignos de la cavidad bucal.

b.- Causas exógenas químicas. La acción citostática de algunos fármacos antisépticos y obtundentes como alcohol, cloroforno, fenol, nitrato de plata, etc. y de materiales de obturación como silicatos y resinas acrílicas autopolimerizables, crea comunamente lesiones pulpares irreversibles.

El fármaco más citotóxico que es conocido es el trióxido de arsénico, ya que produce en pocos minutos una agresión irreversible que conduce a la necrosis pulpar química algunos días más tarde.

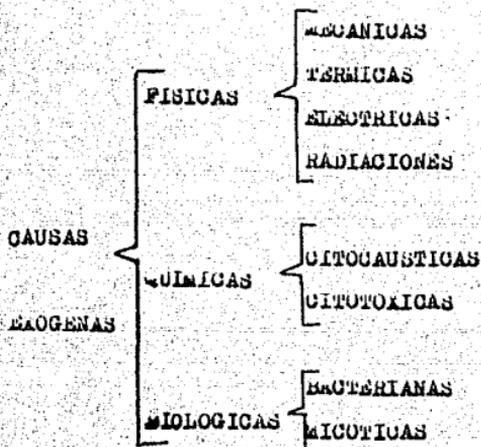
c.- Causas exógenas biológicas. En la forma bacteriana, los gérmenes patógenos que producen con más frecuencia infecciones pulpares son los estreptococos alfa y gamma y el estafilococo dorado. En la forma micótica, los hongos de los géneros Candida y Actinomyces son los que se han encontrado con mayor frecuencia.

II. Causas endógenas. La edad, los procesos regresivos ó idiopáticos y algunas enfermedades generales como la Diabetes, pueden ser causa de algún tipo de lesión pulpar.

Las causas que producen lesión pulpar, por lo tanto, puede sintetizarse de la siguiente forma:

CAUSAS  
ENDÓGENAS

PROCESOS REGRESIVOS  
IDIOPATICAS O ESSENCIALES  
ENFERMEDADES GENERALES



#### 4) PATOGENIA

El mecanismo de producción de las lesiones pulpares es diverso pudiéndose dividir en cuatro grandes grupos:

I. Infección por invasión de gérmenes vivos. Los microorganismos pueden alcanzar la pulpa coronaria ó radicular por varias vías distintas como son:

- a.- A través de la dentina infectada, en la caries profunda coronaria ó radicular.
- b.- A través de una delgada capa de dentina pre-pulpar de -- fracturas coronarias ó a través de una herida pulpar (pulpa expuesta) en fracturas penetrantes.
- c.- A través de las fisuras ó defectos de formación de algunas distrofias dentales, como "dens in dente" (dens invagintus).

d.- A través de los conductos laterales por vía linfática - periodontal.

e.- A través del delta y foramina apicales en paradenciopatías muy avanzadas con bolsas y abscesos periodontales.

f.- Por vía hematógica, aunque se considera excepcional la - infección pulpar por ésta vía en la pulpa sana y bien nutrida sin previa lesión del esmalte y dentina, se admite en teoría.

g.- Por el fenómeno de anacoresis ó sea por la invasión de - gérmenes en las zonas de menor resistencia y en pulpas que - después de recibir la agresión de la caries avanzada, traumatismos diversos, extensa preparación de cavidades ó acciones citotóxicas por diversos fármacos ó materiales de obturación, han iniciado procesos degenerativos, regresivos y de tardía ó atípica defensa, no pudiendo oponer resistencia a los organismos invasores debido a su precaria nutrición y labilidad defensiva, sucumbiendo fácilmente al cabo de poco tiempo.

La anacoresis se conceptúa que pueda producirse - durante una bacteriemia por entrada de los microorganismos apicalmente, así como por vía gingivo-periodontal, pero siempre en dientes con lesiones pulpares pre-existentes.

II. Traumatismos con lesión vascular y posible infección. La mayor parte de los traumas dentales y pulpares - son originados por:

a.- Accidentes diversos, la mayor parte comprendidos en los siguientes cuatro grupos:

1a.- Accidentes infantiles, generalmente caídas durante la iniciación del niño a caminar ó por los juegos.

2a.- Accidentes deportivos, generalmente en adolescentes, producidos en violentas colisiones con el suelo, con útiles deportivos ó por un encontronazo entre los propios jugadores.

3a.- Accidentes laborales ó caseros como los producidos por herramientas ó maquinaria, al resbalar sobre el pavimento mojado, encerado ó jabonoso y al subir ó bajar escaleras.

4a.- Accidentes de tránsito de gran aumento en los últimos años y producidos en cheques de automóviles, motocicletas, bicicletas ó atropellos.

b.- Las resultantes del impacto agudo traumático pueden ser:

1b.- Fisura ó rajadura del esmalte y dentina — pudiendo alcanzar la pulpa.

2b.- Fractura coronaria con ó sin exposición — pulpar.

3b.- Fractura radicular a distintos niveles.

4b.- Sufusión y hemorragia pulpar, sin lesión de tejidos duros dentales.

5b.- Subluxación con ó sin rotura de los vasos apicales y,

6b.- Avulsión por luxación total.

c.- Traumatismos crónicos. La fisiología normal del diente implica un esfuerzo masticatorio y una oclusión equilibrada

y cuando ésto falla pueden producirse procesos degenerativos dentina reparativa y otras dentinificaciones ó calcificaciones.

La falta de diente antagonista, puede motivar la aparición de degeneraciones ó procesos regresivos.

El esfuerzo oclusal exagerado, (abrasión, atrición y bruxismo) en etapas progresivas produce no solamente dentina reparativa ó terciaria, sino dentinificaciones ó calcificaciones masivas y con alguna frecuencia necrosis pulpar en la etapa final.

También los hábitos, como traumas repetidos sistemáticamente sobre un mismo lugar pueden producir necrosis pulpares.

d.- Cambios barométricos (Barodontalgias). En 1937, Dreyfus, Armstrong y Huber, dieron a conocer la llamada entonces aerodoncia ó aerodontalgia, la cual es producida por cambios bruscos de presión atmosférica provocando grandes dolores y lesiones pulpares y paradentales, durante el vuelo en un avión ó en las cámaras experimentales de descompresión.

Durante mucho tiempo se ha aceptado que la explicación de ésta odontalgia sería el aerobolismo producido por la liberación de burbujas de gas nitrógeno (procedente de la sangre), en el momento de producirse la descompresión al ganar altura el avión, de la misma manera como se producen las burbujas al destapar una botella de un refresco espumoso a la presión ordinaria, después de haber sido embotellada

do a varias atmósferas.

Estas lesiones, demostradas experimentalmente en cámaras de descompresión, pueden ser posibles en buzos, aficionados a pesca submarina, mineros, etc. ó sea en situaciones en las que pueda producirse cambios bruscos de la presión atmosférica.

### III. Iatrogenia.

a.- Extirpación intencional ó terapéutica. Se incluye en éste grupo, cualquier intervención quirúrgica ó farmacológica que aunque lesione total ó parcialmente la pulpa, se haya planificado intencionalmente como terapéutica, como la biopulpectomía total ó sea la completa extirpación pulpar, en los procesos pulpares no tratables ó irreversibles.

b.- Preparación de cavidades en Odontología operatoria y de muñones en coronas y puentes. Una correcta preparación de cavidades ó de muñones de prótesis, significa un planteamiento cuidadoso, no sólo respecto a la técnica en si de la especialidad sino al evitar cualquier acción lesiva a la pulpa dentaria.

Los factores que deben tomarse en cuenta para evitar lesiones pulpares iatrogénicas, en cualquier fase de las preparaciones dentarias, son:

1.- Conocimiento de la morfología pulpar y cálculo del corte dentinario.

2.- Tipo de material, tamaño, dureza, filo y forma de los instrumentos usados.

3.- Velocidad de rotación (generalmente medida en revoluciones por minuto).

4.- Duración del tiempo de trabajo activo.

5.- Presión empleada.

6.- Calor generado por la fricción de los instrumentos rotatorios.

7.- Desecación de las preparaciones.

8.- Conocimiento de la topografía pulpar.

c.- Fármacos. Un gran número de fármacos astringentes y obtundentes al ser usados sobre la dentina abierta y profunda, pueden ser irritantes y tóxicos para la pulpa, debiendo ser usados con sumo cuidado. Cuando usamos para lavar y deshidratar la cavidad, medicamentos como alcohol y cloroforme capaces de eliminar los lípidos dentinarios, la dentina quedará más permeable a la medicación que si se lava con agua ó cualquier otra solución acuosa. El nitrato de plata, cloruro de zinc, fluoruro de sodio, fenol ordinario y otros medicamentos actualmente se usan muy poco debido a que son mayores sus desventajas que virtudes como antisépticos ó desensibilizadores puedan ofrecer. Actualmente es más recomendable, lavar la cavidad dentinaria con agua ó suero salino tan solo, empleando en ocasiones los mercuriales orgánicos incoloros ó el hipoclorito de sodio, para luego insertar una base protectora de hidróxido cálcico ó de óxido de zinc-eugenol solo ó con timol y aristol. También se considera que la mejor esterilización es producida por la propia obturación al ser se-

llada, con lo que se ha logrado reducir al mínimo las lesiones pulpares producidas por medicamentos. Las impurezas contenidas en el óxido de zinc (arsénico y plomo especialmente) pueden ser muy perniciosas para la pulpa, debiendo emplear únicamente el presentado por casas comerciales de mucha garantía ó el fabricado para análisis.

d.- Materiales de obturación. Dos materiales plásticos son peligrosos potencialmente para la pulpa: los cementos llamados de silicato y las resinas acrílicas autopolimerizables. Al utilizarlos serán los de mejores marcas y empleando barnices ó bases protectoras en la cavidad, especialmente en las profundas. La acción tóxico-pulpar de los silicatos se atribuye a su acidéz, ya que el pH en el momento de ser insertado es de 2.8 a 3.7, llegando a las 24 horas a 4.5- 5.6 y finalmente a pH 7 al cabo de un mes. Clínicamente se ha demostrado que en cavidades profundas, no barnizadas ni protegidas y obturadas con silicato, han ocurrido eventualmente hiperemia-pulpitis y necrosis. Por lo tanto es necesario proteger no solo el fondo de la cavidad sino toda ella, en especial si ha quedado dentina reblandecida ó deshidratada. También se admite que el cemento de silicato bien mezclado y espatulado rara vez resultará peligroso. Langeland, demostró que pueden evitarse las reacciones inflamatorias producidas por el cemento de silicato colocando bases de eugenato de zinc, hidróxido cálcico ó fosfato de zinc.

Las propiedades pulpotóxicas de las resinas acrí

licas autopolimerizables no solo dependen del calor generado durante la autopolimerización sino también de su fórmula química principalmente del monómero y de los catalizadores incorporados. Se ha observado que con la técnica de la mezoleta y empaquetado de las resinas acrílicas se producían trastornos pulpares, pero empleando la técnica llamada por capas ó del pincel no solo la pulpa reaccionaba favorablemente sino que formaba normalmente dentina secundaria.

El cemento de exifosfato de zinc se considera como peligroso para la pulpa, cuando se coloca en cavidades profundas y cercanas a la cámara pulpar. Lo más importante como irritante pulpar es sólo el calor generado por el fraguado.

La amalgama es el material de obturación que menos daño causa a la pulpa y si alguna vez causa alguna irritación, debe atribuirse a su conductibilidad térmica ó a la falta de bases protectoras y acaso a la producida durante la preparación de la cavidad.

IV. Generales. Con la edad puede presentarse atrofia, fibrosis y calcificación distrófica pulpares, y esclerosis dentinaria como respuesta a un lento proceso de abrasión y atrición.

La reabsorción dentinaria interna puede ser idiopática y si no se diagnostica a tiempo, provoca accidentes destructivos (volverse reabsorción interne-externa) e infecciosos con necrosis pulpar. La reabsorción cemento-dentina-

ria externa puede ser causada por dientes retenidos, tras---  
 tornos de oclusión y ortodóncicos, pero muchos casos son tam  
 bién idiopáticos.

En algunas enfermedades generales, pueden exis---  
 tir lesiones pulpares, de tipo vascular como en la diabetes  
 ó distrófico como en la hipofosfatemia.

La patogenia de las enfermedades pulpares puede  
 resumirse de la siguiente manera:

INFECCION POR INVASION DE GERMENES VIVOS	<ul style="list-style-type: none"> <li>← A través de la caries</li> <li>A través de fracturas, fisuras y otros treu mas</li> <li>← A través de fisuras distróficas</li> <li>Por vía apical y periodontal</li> <li>Por anacoresis (hematógena)</li> </ul>
TRAUMATISMOS CON LESION VASCULAR Y POSIBLE INFECCION	<ul style="list-style-type: none"> <li>← Fractura coronaria ó radicular</li> <li>Sufusión sin fractura</li> <li>← Lesión vascular a nivel apical (subluxación, luxación y avulsión)</li> <li>Crónica (hábitos, bruxismo, abrasión y atrici ón</li> <li>Cambios barométricos</li> </ul>
IATROGENA	<ul style="list-style-type: none"> <li>← Extirpación intencional ó terapéutica</li> <li>Preparación de cavidades en Operatoria</li> <li>← Preparación de bases ó muñones para coronas y puentes</li> <li>Restauración de Operatoria y de coronas y - puentes</li> </ul>

Por trabajo clínico de otras especialidades (Ortodoncia, periodoncia, Cirugía, etc)

IATROGENIA

Uso de fármacos antisépticos ó desensibilizantes

Material es de obturación

Procesos regresivos (edad, etc.)

GENERALES

Idiopáticos ó esenciales

Enfermedades generales

### CAPITULO III : CLASIFICACIONES DE LAS ENFERMEDADES PULPARES

Existen varias clasificaciones, pero la mayoría de los autores clasifican las enfermedades pulpares en procesos inflamatorios ó pulpitis, procesos regresivos y degenerativos ó pulposis, muerte pulpar ó necrosis y dientes con pulpa necrótica que muchas veces alcanza el periodonto y la zona periapical.

Las clasificaciones netamente histopatológicas, de las enfermedades pulpares, son importantes en la investigación científica y durante la enseñanza ya que es necesario comprender los procesos reaccionales pulpares y la lesión existente, pero posteriormente, durante la práctica es de mayor utilidad una clasificación clínica ó terapéutica que nos ayude a decidir con precisión el mejor tratamiento a seguir en cada caso.

Desde el punto de vista histopatológico se pueden establecer cuatro formas: inflamatoria, proliferativa, destructiva y regresiva.

La primera hace referencia a las lesiones inflamatorias, sin gran destrucción de tejido incluyendo en el proceso la infiltración, la serosidad y la supuración circunscripta, como elemento terminal de un proceso localizado. La segunda (proliferativa) tiene por base una multiplicación que lleva al tejido pulpar a la hipertrofia. La tercera, que

produce la ulceración, la destrucción celular, la necrosis y la gangrena, termina con la desaparición del órgano pulpar.

La cuarta representa las formas atróficas y de regresión pul pares.

Desde el punto de vista topográfico, las pulpitis han sido clasificadas en abiertas y cerradas; desde el aspecto de la intensidad y marcha del proceso, se dividen en agudas y crónicas. De acuerdo con su extensión se dividen en parciales y totales.

A) CLASIFICACION SEGUN EL DR. GROSSMAN

1.- Hiperemia

2.- Pulpitis

- a) Aguda serosa
- b) Aguda supurada
- c) Crónica ulcerosa
- d) Crónica hiperplásica

3.- Degeneraciones

- a) Cálctica
- b) Fibrosa
- c) Atrófica
- d) Grasa
- e) Reabsorción interna

4.- Necrosis ó gangrena de la pulpa

B) CLASIFICACION SEGUN EL DR. COOLIDGE

Para Coolidge, la clasificación de las afecciones pulpares más útil para el Dentista es la que representa aquellos estados que pueden ser reconocidos por los síntomas clí

nices.

#### HIPERCEMIA PULPAR

- 1) Activa ó fisiológica
- 2) Pasiva

#### INFLAMACION AGUDA

- 1) Pulpitis serosa aguda
- 2) Pulpitis supurativa aguda

#### INFLAMACION CRONICA

- 1) Pulpitis crónica ulcerosa
- 2) Pulpitis crónica hiperplásica

#### ALTERACIONES REGRSIVAS

- 1) Atrfia y degeneración  
    { a) Vacuelización odontoblástica  
    { b) Atrfia reticular  
    { c) Degeneración gruesa  
    { d) Degeneración fibrosa  
    { e) Degeneración cálcica

#### MUERTE PULPAR

- 1) Necrosis
- 2) Gangrena
- 3) Putrefacción

#### C) CLASIFICACION DE LOS DRES. SELTZER

##### Y BENDER

Seltzer y Bender realizaron diversos trabajos - histopatológicos y clínicos, estableciendo nuevas clasificaciones y facilitando el diagnóstico diferencial entre las distintas entidades patológicas y clinicoterapéuticas. Ellos es

establecieron que ante un irritante pulpar, la respuesta de la pulpa como un tejido conjuntivo, será una inflamación aguda exudativa con evolución y resolución favorable, cuando la irritación es leve; si la irritación continúa mucho tiempo, - la respuesta será una inflamación crónica proliferativa. En ambos casos la terminación será la reparación ó la necrosis y con respecto a la pulpa involucrada, la inflamación podrá ser parcial ó total.

Debido a la variabilidad del aspecto histológico, Seltzer y Bender, denominan pulpa intacta ó no inflamada y - no pulpa normal, cuando hay poca ó ninguna alteración en los elementos celulares pulpares y llaman pulpa atrófica cuando hay reducción de número y volumen celular, presencia de dentina reparativa, calcificaciones distróficas, etc.

Tomando en cuenta éstos conceptos, establecieron la siguiente clasificación anatómica, de los estados pulpares:

- 1.- Pulpa intacta, no inflamada. Las células pulpares no están alteradas y las fibras colágenas ausentes ó poco numerosas.
- 2.- Pulpa atrófica. Volumen reducido, gran aposición de dentina y la capa odontoblástica estrecha es cuboide y no columnar.
- 3.- Pulpa intacta con células inflamatorias crónicas esparcidas ó período de transición. Bajo los túbulos dentinarios afectados, se encuentran escurcidos y sin crear exudado, célu

las inflamatorias crónicas, linfocitos y macrófagos. Este período es propio de caries profundas, dientes obturados, atrición y abrasión, debido a que en éstos casos la irritación es persistente. La reparación se consigue retirando la irritación.

4.- Pulpitis crónica parcial. Existe una pequeña zona localizada en la parte coronaria de la pulpa con inflamación típica, exudado, tejido de granulación, neocapilares, aumento de fibroblastos, etc. Puede haber necrosis parcial por liquefacción (absceso) ó por coagulación.

5.- Pulpitis crónica total. La inflamación pulpar es total, con zonas de necrosis por liquefacción ó coagulación y de existir pulpa remanente, tiene tejido de granulación.

6.- Necrosis total. Hay muerte celular con liquefacción ó coagulación. En la liquefacción existe contorno celular y solo se encuentran leucocitos, mientras que en la coagulación, el protoplasma celular está fijado y opaco.

Posteriormente, Seltzer y Bender, elaboraron una clasificación clínica simple eminentemente práctica, que es la siguiente:

1) Dientes tratables. Se podrá intentar una reparación pulpar sin tratamiento endodóncico (ó al menos parcial). Este grupo incluiría:

- Pulpa intacta no inflamada
- Periodo transicional
- Pulpitis aguda

- Pulpitis crónica parcial sin necrosis

2) Dientes no tratables. Habrá que recurrir a la terapia endodóncica, con tratamiento de conductos, opcionalmente cirugía periapical e incluso exodoncia, éste grupo incluye:

- Pulpitis crónica parcial con necrosis parcial

- Pulpitis crónica total

- Necrosis pulpar total

D) CLASIFICACION DE LOS DRES. BAUME Y  
FIORE- DONNO

Esta clasificación fué elaborada en vista a la imposibilidad práctica de establecer un diagnóstico histopatológico por métodos clínicos y fué propuesta por Baume y Fiore-Donno como clasificación de las pulpopatías en 1962 ante la Organización Mundial de la Salud (OMS).

CLASE I. Pulpas asintomáticas, lesionadas ó expuestas accidentalmente ó cercanas a una caries profunda ó cavidad profunda, pero susceptibles de ser protegidas por recubrimiento pulpar.

CLASE II. Pulpas con síntomas clínicos dolorosos, pero susceptibles a una terapia conservadora por fármacos, recubrimiento pulpar ó pulpotomía vital.

CLASE III. Pulpas con síntomas clínicos, en las que no está indicada una terapia conservadora, debiendo hacer la extirpación pulpar y la correspondiente obturación de conductos.

CLASE IV. Pulpas necróticas con infección de la dentina radi

cular, exige una terapia antiséptica de los conductos.

#### E) CLASIFICACION SEGUN EL DR. LASALA

La clasificación más acertada, según el Dr. Lasala es la siguiente:

- 1) Pulpa intacta, con lesiones traumáticas de los tejidos duros del diente.
- 2) Pulpitis aguda, producida en la preparación de operatoria, prótesis y traumatismos.
- 3) Pulpitis transicional ó incipiente.
- 4) Pulpitis crónica parcial.
- 5) Pulpitis crónica total.
- 6) Pulposis.
- 7) Necrosis pulpar.
- 8) Periodontitis apical aguda.
- 9) Absceso alveolar agudo.
- 10) Granuloma periapical.
- 11) Quiste radicular ó paradentario.

Otra clasificación que elaboró Lasala, es aquella en la cual se toma en cuenta cuando el proceso pulpar es reversible (casos tratables) y cuando no lo es (casos no tratables).

DIAGNOSTICO

TERAPEUTICA

TRATABLES	<p>Pulpa intacta          Pulpa atrófica (pulposis)          Pulpitis aguda          Pulpitis transicional ó incipiente          Pulpitis crónica parcial sin necrosis (hiperplásica)</p>	<p>Protección y conservación de la pulpa</p>
NO TRATABLES	<p>Pulpitis crónica parcial con necrosis parcial          Pulpitis crónica total          Agudización de pulpitis crónica          Reabsorción dentinaria interna (pulposis)          Necrosis pulpar          Periodontitis apical aguda          Absceso alveolar, granuloma ó quiste radiculodentario</p>	<p>Pulpectomía total y obturación de conductos            Terapia de — dientes con — pulpa necrótica y obturación. Eventualmente cirugía</p>

## CAPITULO IV : PATOLOGIA PULPAR

Quando cualquier agente irritante ó la acción - toxi-infecciosa de la caries llegan a la pulpa afectándola y desarrollando en ella un proceso inflamatorio defensivo, difícilmente puede recobrase y volver por sí sola a la normalidad.

Para aplicar una terapéutica correcta durante el tratamiento de una caries, es necesario conocer el estado de la pulpa y la dentina que la cubre, la posible afección pulpar y la etapa de evolución en que se encuentra dicho trastorno en el momento de realizar la intervención. Para éstos - nos valemos únicamente del estudio clínico-radiográfico para realizar el diagnóstico. En cuanto al estado anatómopatológico aproximado de la lesión pulpar, lo deducimos exclusivamente de su examen clínico.

### A) HIPEREMIA PULPAR

La hiperemia pulpar está representada por un aumento súbito de los flujos sanguíneos, como respuesta a una irritación térmica, química, traumática y microbiana, entrando para favorecerla, la pérdida de los tejidos de protección.

La hiperemia pulpar puede ser:

- 1.- Hiperemia activa
- 2.- Hiperemia pasiva
- 3.- Hiperemia mixta

1.- Hiperemia activa. Se traduce por una dilatación e ingurgitación de las arterias pulpares, cuyas paredes se presentan ligeramente irregulares. Las hiperemias activas pueden ser:

- a) fisiológicas,
- b) circunscriptas y
- c) difusas

a) La hiperemia activa fisiológica se observa en dientes intactos, sin que pueda definirse claramente su etiología.

b) La hiperemia activa circunscripta precede a la formación de la dentina secundaria. Puede ser el paso previo a un estado inflamatorio localizado.

c) La hiperemia activa difusa puede tener un factor irritativo fisiológico ó patológico. El factor fisiológico, es el caso de las pulpas de dientes intactos que, por influencia térmica, traumática ó endógena, experimentan una congestión arterial generalizada. Respecto al factor patológico que más predomina para provocar ésta hiperemia activa es el de la caries dental.

Las piezas que presentan hiperemia activa reaccionan al frío. La cantidad de túbulos y su mayor ó menor irregularidad de disposición, marca el índice del grado de congestión pulpar y por lo tanto, de compresión ejercida sobre los odontoblastos.

La presión que pueda existir sobre las fibrillas nerviosas terminales es lo que da la sensación de dolor que

se experimenta al dilatarse los vasos sanguíneos únicamente, es decir, en el momento en que se produce la excitación. En un grado más avanzado, éstos doleros pueden volverse pulsátiles; si persisten las excitaciones exageradas, los vasos van perdiendo su capacidad de constricción y el proceso evoluciona hacia la inflamación, con dolor uniforme como síntoma y los fenómenos de congestión, exudado y diapedesis.

2.- Hiperemia pasiva. Cuando el aflujo exagerado de sangre arterial persiste, ocurre la parálisis de los elementos contráctiles de las paredes capilares, provocando un aumento en la dilatación de los vasos y un retardo en la afluencia de sangre a las venas. Por otro lado, la constricción apical impide el pasaje de la sangre por los vasos aferentes, provocando un aumento en la interferencia de la circulación normal y por lo tanto un éxtasis venoso que trae consigo la hiperemia pasiva.

3.- Hiperemia mixta. Existen casos que condicionados por la constricción del foramen apical, se observa tanto la hiperemia activa como la pasiva.

Las hiperemias pueden derivar a las variadas formas de pulpitis e hiperemias crónicas, con éxtasis venoso -- grave, para pasar directamente a la necrosis pulpar.

La hiperemia no es considerada un estado patológico del diente, sino que el síntoma doloroso indica que la resistencia normal de la pulpa ha llegado a su límite para poder mantener intactos su aislamiento y defensa.

Muchas de las hiperemias activas suponen un estado reversible, es decir, que la pulpa puede volver a la normalidad por acción vasoconstrictora y por restablecimiento de la circulación normal.

Cuando las hiperemias activas son circunscriptas, se realiza una restitución íntegra. En el caso de las hiperemias activas difusas, éstas pueden evolucionar hacia la pulpitis ó pasar a la hiperemia pasiva y de ahí directamente a la gangrena. Estos últimos casos pueden producirse por éxtasis sanguíneo y estrangulamiento de la vena principal, en caso de ápices constrictos.

La hiperemia pulpar puede producirse a consecuencia de la infiltración de toxinas bacterianas a través de los túbulos, en éste caso se procede a limpiar el tejido dentinario carioso y esterilizar los túbulos restantes, para que la pulpa regrese a la normalidad. Algunos agentes traumáticos oclusales ó accidentales pueden provocar idénticas manifestaciones hiperémicas que no tendrán consecuencia para la vitalidad pulpar siempre que el traumatismo oclusal se corrija a tiempo ó la acción mecánica accidental no haya sido de tal gravedad como para producir el estrangulamiento apical del paquete vasculonervioso.

La evolución de las hiperemias depende, en buena parte, además de la intensidad de la irritación, de la amplitud del ferámen apical. Por eso en los dientes jóvenes las hiperemias activas difícilmente pasan a pasivas y la cicur-

lación sanguínea puede restituirse con facilidad, mientras -  
que en dientes seniles, con constricción foraminal, la hipe-  
remia activa pasa rápidamente a pasiva por la compresión in-  
mediata de las arterias ó de las venas y la ausencia de pasaje fácil de la sangre eferente, lo que da motivo a un estancamiento ó éxtasis sanguíneo.

#### B) PULPITIS AGUDA

La pulpitis aguda puede definirse en dos formas de acuerdo con la extensión del tejido interesado:

a.- Pulpitis aguda parcial

b.- Pulpitis aguda total

a.- Pulpitis aguda parcial. Es el estado inmediato a la hiperemia pulpar, que se traduce por una congestión vascular circunscripta, presencia de leucocitos polimerfonucleares y una infiltración serosa de los tejidos interesados. La pulpitis aguda parcial se puede presentar en dos formas:

I. Forma serosa e infiltrativa

II. Forma supurada

I. La forma serosa e infiltrativa está sujeta a tres procesos que pueden ocurrir casi simultáneamente ó predominando más uno que otro. Ellos son:

i. Proceso degenerativo ó regresivo

ii. Proceso de descombro

iii. Proceso regenerativo ó progresivo

Estos procesos están acompañados por las siguientes formas -

de inflamación: degenerativa, infiltrativa, constructiva y hemática.

i. Proceso degenerativo ó regresivo. Su curso va desde la zona más periférica, en contacto con los agentes patógenos, hacia el centro y se caracteriza por una tumefacción turbia, - que tiene por base un aumento de volúmen de los elementos y una pérdida de su diaphanidad normal. Esto sucede por la presencia de sustancia albuminoidea que son elementos muertos - excretorios que no pudieron eliminarse, es decir, son restos de células que han sucumbido ó han sufrido degeneración.

ii. Proceso de descombro. Primer estadio: Simultáneamente -- con la hiperemia vascular, sobreviene la exudación y la infiltración serosa de los tejidos y especialmente a lo largo de los odontoblastos, con la presencia de muy escasos leucocitos, limitándose casi a la forma polinuclear.

Segundo estadio: La compresión ejercida por ésta infiltración exudativa sobre los odontoblastos tras su atrofia y mortificación por acción mecánica, ejercida contra las paredes duras dentinarias. De ésta atrofia, por causa mecánica, los odontoblastos no se regeneran y la dentina que podía formarse a esa altura carecerá de túbulos.

Tercer estadio: Simultáneamente con la vacuolización y desaparición de los odontoblastos, se produce la emigración ó infiltración leucocitaria, con sus cuatro fases: Marginación, con adosamiento en las paredes de los vasos de elementos figurados por disminución en la velocidad de la --

sangre. Migración é diapédesis, activa por pasaje de los polinucleares al través del endotelio distendido por la acción de la leucetaxina; pasiva, por migración de las células endoteliales especializadas, presentes en el extremo. En menor cantidad aparecen los linfocitos y en cantidad variable, los grandes mononucleares. Los hemáticos son escasos, aunque pueden verse numerosos focos hemorrágicos de la pulpa. Infiltración, en éste período hay aumento y multiplicidad de las células migratorias, las cuales, en su misión de localizar y fijar al agente irritante bloqueando sus efectos perniciosos, forman verdaderos focos de infiltración. En las inflamaciones agudas predominan los leucocitos polimorfonucleares y en las inflamaciones crónicas, los linfocitos y plasmocitos. Fagocitosis, favorecida por la leucetaxina, generada por el exudado y con propiedades quimiotáxicas, los elementos celulares engloban los cuerpos extraños de tal manera que el agente queda rodeado por el protoplasma e incluye en el interior de una vacuola. En ése momento comienza la digestión de los elementos extraños, por acción mecánica y proteolítica de los leucocitos, iniciándose también el proceso de descombre.

iii. Proceso regenerativa é progresiva. Este proceso se realiza en el momento en que ocurre la reabsorción del exudado patológico por medio de la corriente sanguínea y linfática; en cuanto las bacterias son destruidas por acción de los antifermentos bacterianos y por fagocitosis y cuando se logra regularizar la corriente sanguínea, la pulpa puede regresar

a su normalidad. Es dudosa la restitución íntegra de la pulpa, aunque ésto ocurre en caso de lesión incluyente, con un proceso fácil de descombro y una reparación de elementos cicatriciales, ésto sucede en pulpas de gran vitalidad frente a agentes poco patógenos.

II. Forma supurada. Cuando los elementos celulares están en inferioridad frente al agente patógeno y la leucotaxine no alcanza a proporcionar suficientes factores de permeabilidad y de quimiotaxia, los elementos celulares claudican y se produce la supuración.

De la inflamación serosa e infiltrativa puede pasarse a la inflamación purulenta, con desaparición de los histiocitos, predominio de los leucocitos polinucleares y fusión de sus fermentos, para dar lugar al absceso produciéndose la ruptura y desintegración tisular. El resto del tejido pulpar puede quedar absolutamente normal en ciertos casos, mientras que en otros la inflamación flemosa va extendiéndose hacia el conducto; los abscesos se repiten, pudiéndose observar abscesos metastásicos a distancia del foco de infección primitivo.

Clinicamente, la pulpitis aguda parcial se manifiesta por un dolor agudo característico causado por la compresión de las fibras nerviosas, motivada por el edema del infiltrado seroso y leucocitario. El dolor es especialmente intenso al frío. Puede ser espontáneo ó persistir por un tiempo, en ocasiones es pulsátil. No existe sensibilidad a -

la percusión.

La pulpitis aguda parcial es, de todas las formas patológicas pulpares, la que ofrece perspectivas más favorables para un tratamiento conservador de la pulpa, debido a que la lesión se encuentra circunscripta únicamente a la zona de invasión primaria.

b.- Pulpitis aguda total. Es el estado inflamatorio que afecta la mayor parte de la pulpa, tiene su comienzo en una pulpitis aguda parcial, sin que puedan establecerse los límites precisos entre uno y otro proceso.

La pulpitis aguda parcial puede avanzar hacia la forma total ó hacia la pulpitis crónica parcial. Cuando el agente vulnerante tiene gran poder patógeno y el tejido pulpar pocos medios de defensa entonces sobreviene la forma de pulpitis aguda total. Esta pulpitis tiene por cuadro histológico la difusión a la mayor parte de la pulpa de las perturbaciones descritas en la pulpitis parcial con la característica de que todos esos fenómenos se han agravado.

La pulpitis aguda total puede ser abierta ó cerrada. La abierta es cuando hay inflamación supurada comunicando con el medio bucal y la cerrada no comunica con el medio bucal. Existen también dos formas en que puede presentarse la pulpitis aguda total, la serosa y la supurada.

La forma serosa es el primer estadio de ésta pulpitis y en ésta se produce una imbibición serosa del tejido pulpar, es decir, el edema.

La forma supurada, es un grado más avanzado. Las toxinas y los antifermentos provocan la ruptura tisular, dan de lugar, tanto los restos de tejido como los de células, a la formación de pus y al absceso.

La sintomatología en la pulpitis aguda total es la presencia de dolor muy agudo, capaz de despertar durante la noche. En la forma serosa, el dolor puede ser espontáneo, ó producirse al frío y al calor, persistiendo por un tiempo, mientras que en la forma supurada no se aprecia dolor al frío, sino más bien alivio pero el calor produce dolor. De ahí que éstos se intensifiquen durante la noche, al calor de la almohada.

En la pulpitis aguda total puede haber reacción dolorosa periapical a la percusión por edema celateral del periodencio. Esta sensibilidad a la percusión es más general en la forma cerrada. Las formas abiertas son menos dolorosas por favorecer el drenaje de los productos finales de la inflamación.

En la pulpitis aguda total supurada cerrada, al abrir la cámara pulpar sale una gota de pus. Este drenaje del absceso produce un alivio inmediato del dolor lancinante. La característica del pus depende de su contenido, en caso de estar integrado por líquido abundante, el pus es seroso; si hay abundancia de células muccosas, se forma el pus mucoso; si predominan los glóbulos rojos, el pus es hemático y si se encuentra estacionado por mucho tiempo, el pus es denso, es-

tancado ó caseiforme.

Tanto en la forma aguda total serosa como en la supurada, la lesión se encuentra generalizada y es por este, que se debe proceder a la extirpación pulpar total.

El final de la pulpitis aguda total, si no es atendida prontamente, es el pasaje de todo el tejido pulpar a la gangrena ó a la supuración total por fusión de toda su estructura por la formación de una gran colección purulenta ó la necrosis ó gangrena húmeda. En éste último caso la pulpa, completamente desintegrada, se transforma en una masa amarillenta, grisácea ó verdosa, con olor más ó menos fuerte a putrefacción.

Clinicamente, ésta forma terminal de pulpitis aguda total, especialmente la forma cerrada, se traduce por dolores intensos al calor, debido a la presión ejercida por la colección purulenta la cual ocasiona hiperemia de los vasos sanguíneos a consecuencia del mismo calor.

El sintoma dolor también se presenta en la necrosis ó gangrena, por distención de los gases derivados de la putrefacción, dentro de la cámara cerrada.

De la eficacia con que se proceda a la esterilización permanente de la cámara, conducto y túbulos, dependerá el éxito futuro del tratamiento que se adopte.

### C) PULPITIS CRÓNICA

Las formas de pulpitis crónica están subordina-

das, generalmente, al desarrollo del proceso patológico en cámara pulpar abierta, con libre drenaje de los productos de desintegración, teniendo como consecuencia dos evoluciones distintas: la destructiva ó la hipertrófica, según sea la resistencia orgánica pulpar.

Existen también formas de pulpitis crónica en cámaras pulpares cerradas, pero ésto ocurre cuando se encuentra una gran capacidad vital pulpar frente a un proceso infectante atenuado. El estudio de las pulpitis crónicas se divide en:

- a.- Pulpitis crónica parcial
- b.- Pulpitis crónica cerrada
- c.- Pulpitis crónica abierta

a.- Pulpitis crónica parcial. Cuando el proceso de pulpitis aguda parcial no se hace reversible ó sea que las defensas orgánicas no logren la normalidad pulpar se produce la pulpitis crónica parcial, localizándose el proceso de manera latente en la zona interesada. Estas pulpitis son más comunes en caso de caries, desarrolladas éstas debajo de obturaciones, coronas, etc., que guardan proximidad con la pulpa.

La pulpitis crónica progresa lentamente, sin dolores espontáneos. Otras veces produce neuralgias dentarias, del oído ó faciales, debido a la irritación tóxica de las fibras nerviosas terminales pulpares. Si no existe supuración, la pulpa reacciona positivamente a los cambios eléctricos y térmicos.

La inflamación crónica circunscripta puede conducir a la pulpa a dos estados diferentes, según el ambiente en que se desarrolle la inflamación. Si ésta se produce en cavidad cerrada y si actúa en cavidad abierta. Cada una de éstas dos formas tiene una evolución distinta, bien diferenciadas.

b.- Pulpitis crónica cerrada. Desde el punto de vista clínico puede tener tres alternativas definidas:

I. Curación aparente

II. Destrucción lenta

III. Formación de abscesos crónicos múltiples

I. Curación aparente. Puede suceder por la formación de una membrana piógena organizada, la cual limita la colección purulenta cuyo pus se convierte en pus estancado, por calcificación parcial ó total del foco inflamatorio ó por degeneración del tejido pulpar interesado. En cualquiera de éstos tres casos es evidente el alto índice de resistencia orgánica pulpar ya que logra, encapsular el foco ó transformarlo en un tejido sin carácter patógeno.

II. Destrucción lenta. Durante éste estadio, existe una lucha entre el tejido pulpar y el agente infeccioso. Como resultado el tejido pulpar entra en necrobiosis, pasando luego a la necrosis que puede ser no pútrida, debido a su falta de contacto directo con el exterior, en éste caso el resto pulpar se impregna de líquido transformándose en una masa diluida, sin olor.

El otro caso es que la necrosis puede ser húmeda si avanzando la caries, se realiza alguna penetración exógena. En éste caso se presenta definitivamente la putrefacción. También puede presentarse la gangrena seca, en la cual la pulpa es una masa grisácea, oscura, densa, sin olor y por supuesto seca.

III. Formación de abscesos crónicos múltiples. En éste caso, se forman focos purulentos metastásicos, tanto en la parte coronaria como en la radicular de la pulpa, los cuales están limitados por una membrana piógena formada por tejido conjuntivo, que puede calcificarse.

En éstos tres casos de pulpitis crónica, los síntomas dolorosos son escasos.

En los casos de curación aparente por calcificación y degeneración pulpar, queda disminuida la sensibilidad dentaria.

Se puede decir que en las pulpitis crónicas cerradas, por el hecho de que se presentan en organismos con grandes condiciones defensivas, frente a agentes patógenos atenuados, proporcionan los elementos necesarios para que mediante una asepsia y una medicación biológica antiséptica, se realice la terapia radicular, sin temor a complicaciones futuras e infecciones periapicales, sobre todo si se tiene en cuenta que éstos estados hacen evidente una mayor resistencia de la porción pulpar radicular.

c.- Pulpitis crónica abierta. Se puede presentar en tres for

mas:

- 1) Pulpitis crónica abierta ulcerosa
- ii) Pulpitis crónica abierta granulomatosa
- iii) Pulpitis crónica abierta pelipesa

1) Pulpitis crónica abierta ulcerosa. En ésta pulpitis, la superficie pulpar vulnerada presenta una ulceración rodeada de una pared de células redondas, las cuales tienen contacto con el tejido pulpar no inflamado.

Hay una marcada tendencia, a la formación de una encapsulación del tejido pulpar infectado y a la formación de tejido de granulación pulpar debido a una mayor resistencia celular y a un tejido pulpar más firme.

Esta pulpitis puede ofrecer tantas alternativas como maneras de defensa individual. Se llegan a observar barreras calcíicas, nódulos y otras calcificaciones como un claro índice de tentativa de curación, que podría producirse en los casos más favorables.

La pulpa es un tanto sensible a los cambios extremos de temperatura en éstos casos. En raras ocasiones aparece el diente, dolorido a la percusión. En el curso final de ésta pulpitis, pueden producirse trastornos paradentales tales como, paradentitis proliferativa y el granuloma.

ii) pulpitis crónica abierta granulomatosa. Se caracteriza por la formación de proliferación hipertrófica que llena tanto la cámara pulpar como la cavidad de la caries, desbordando en muchas ocasiones a ésta última, dando lugar a la forma

ción de un pólipo.

La masa hipertrófica está formada por abundante tejido de granulación y fibras conjuntivas y es el resultado de una inflamación crónica baja, de una pulpa muy resistente y vital, que tiene comunicación amplia con la cavidad bucal. Histológicamente presenta abundante proliferación de tejido conjuntivo y de vasos capilares y una infiltración leucocitaria con predominio de plasmocitos. Este tipo de pulpitis, se observa sobre todo en dientes de niños y adolescentes.

iii) Pulcritis crónica abierta poliposa. En éste caso hay un crecimiento hiperplásico de tejido pulpar. En la mayoría de los casos, la pulpitis crónica poliposa deriva de la forma ulcerosa que, por crecimiento de nuevos capilares y de fibroblastos, transforma su tejido de ulceración en tejido de granulación dando lugar de ésta manera a la forma granulomatosa que a su vez, por una mayor hiperplasia capilar y fibrilar, acompañada de infiltración linfocitaria y plasmocitaria, llevan al tejido pulpar a una hipertrofia tal que desborda las cavidades pulpar y cariosa y que recibe el nombre de pólipo pulpar. La superficie del pólipo está cubierta por tejido epitelial y se encuentra rojiza debido a que constantemente se le traumatiza. Por ésta misma razón también es frecuente que se congestione e inflame, dando lugar a inflamaciones agudas, hemorrágicas, ulceraciones, procesos supurados y por último la gangrena pulpar.

La falta completa de fibras nerviosas explica la

ausencia de dolor. La superficie pulpar expuesta no tiene casi sensibilidad, a menos que sea traumatizada.

El pólipo, toma el aspecto de un hongo con sus partes características: cabeza y cuello, el ancho de éste, está en relación con la amplitud de la cavidad cariosa.

Para poder intervenir con éxito los conductos, deben excluirse, tanto el factor infeccioso como el hemorrágico, siendo éste el más difícil cuando se trata de dientes jóvenes y vasos muy dilatados debido a que tienen conductos y forámenes muy amplios con abundante irrigación a consecuencia del proceso patológico.

El pólipo pulpar llega a confundirse con el pólipo gingival o de origen periodontal.

El pólipo gingival se diferencia del pulpar por su situación, ya que siempre está cerca de los márgenes proximales coronarios además de que el lugar de inserción de su cuello se localiza inmediatamente por debajo del festón gingival, del cual se deriva.

El pólipo periodontal, tiene su asiento en la porción interradicular del piso de la cámara, el cual está perforado, a fin de dar paso al cuello del pólipo.

#### D) NECROSIS PULPAR

La necrosis puede ser de tres formas:

- 1.- Necrosis húmeda pútrida
- 2.- Necrosis húmeda no pútrida

### 3.- Necrosis seca

1.- Necrosis húmeda pútrida. Es la manifestación más frecuente de muerte pulpar. Puede presentarse tanto en la cavidad abierta como en la cavidad cerrada.

Si la pulpa no ha sido destruida con anterioridad por la formación de abscesos múltiples, únicos ó fusionados, aparecen en el tejido masas necróticas sin estructura y dentro de ésta masa se destacan denticulos ó calcificaciones diversas.

Esta necrosis puede ser precedida por degeneración grasosa.

En casos de pulpitis abiertas, la necrosis pasa rápidamente a la gangrena, hallándose únicamente masas amorfas en un estado avanzado de putrefacción, partículas dentinarias y restos alimenticios.

2.- Necrosis húmeda no pútrida. Se produce sin que la pulpa tenga contacto con el exterior. Se observa en pocas ocasiones y ocurre generalmente después de necrobiosis pulpar por trauma y se produce la muerte pulpar instantánea.

3.- Necrosis seca. También se le conoce como momificación pulpar y se presenta bajo la forma de una masa compacta, que ha experimentado proceso de degeneración grasosa ó cálcica, con gran disminución de fluidos.

Para Euler y Meyer, ésta necrosis sólo puede producirse, por acción medicamentosa (ácido arsenioso), ya que al microscopio, nunca observaron una necrosis seca, a no

ser por influencia químico-tóxica.

### E) GANGRENA PULPAR

Las distintas formas de necrosis, terminan en un proceso gangrenoso caracterizado por la desintegración y disolución pulpar, está constituido por una masa amarillenta - grisácea ó verdosa, restos orgánicos, cristales de colesterona, ácidos grasos, donde como productos finales de la putrefacción: amoníaco, sulfato de amonio, hidrógeno sulfurado, ácido butírico, valerianico, etc., lo que da a la gangrena un fuerte olor fétido. La pigmentación de la masa se debe a una combinación de sulfuro de amonio con el hierro sanguíneo, donde nacimiento al sulfuro de hierro que piguenta los tejidos.

Al avanzar la gangrena, puede llegar a un grado tal que, invada el ápice alcanzando la infección al parodonto apical.

Sin embargo, entre la zona de infección y el tejido sano se ha observado a manera de barrera, separando la parte sana de la necrosada, una región fibrosa. Es por esto que se ha llegado a comprobar la presencia de filletes radicales ó partes de la pulpa cameral, con signos de vitalidad. Esto ocurre cuando la gangrena es parcial, pero cuando es total, en la región del forámen también se establece esa zona limitante que se mantiene intacta hasta el momento en que el agente patógeno, franquee esa barrera y penetre al parodonto apical. En la clínica, se sostiene que, en las lesiones de -

nerosis y gangrena debe respetarse esa barrera limitante en caso de que no haya evidencias de lesión parodontal, ya que con ello se evita la impulsión de sustancias pútridas a través del forámen apical.

## CAPITULO V ; PREVENCIÓN DE LAS AFECIONES PULPARES

La medicina preventiva, dentro de la salud pública, es actualmente el principal objetivo de la mayor parte de los programas sanitarios. Igualmente la prevención de las afecciones pulpares significa para el Odontólogo, el objetivo a seguir para evitar la lesión pulpar irreversible.

La prevención de éste tipo de afecciones incluye por lo tanto: Prevención de la exposición, inflamación ó muerte de la pulpa; preservación de la vitalidad pulpar cuando la pulpa se infecta ó enferma y la curación de la pulpa afectada, reduciendo la necesidad de una intervención radical como lo es la pulpectomía total. La prevención de las enfermedades pulpares debidas a traumatismos y a lesiones iatrogénicas, es importante así como lo es la prevención de la caries que es la causa más importante y frecuente en producir pulpopatías.

Respecto a la caries, en 1962, Chávez señaló los cinco niveles de prevención que son:

- 1.- Fomento de la salud (protección inespecífica): Dieta equilibrada, ingestión de alimentos detergentes, hábitos de higiene oral, ortodoncia.
- 2.- Protección específica: Restricción de algunos carbohidratos (azúcares refinados), normas especiales de higiene oral, contenido adecuado (1 por millón) de ión flúor en el agua potable, aplicación tópica de fluoruros directamente a la su-

perfecto dental, bien en soluciones preparadas ó incorporados a pastas dentífricas.

3.- Diagnóstico y tratamientos precoces: Visita periódica al Odontólogo, hallazgo y tratamiento de las lesiones incipientes de caries.

4.- Limitación de daño: Tratamiento y obturación de las caries existentes, protección indirecta pulpar, endodoncia, exodoncia y prótesis.

5.- Rehabilitación: Rehabilitación oral, prótesis total.

En consideración a éstos niveles de prevención, los objetivos a seguir en la prevención de las afecciones pulpares son:

A.- Evitar que la caries llegue a producirse.

B.- Evitar que la caries incipiente progrese y ponga en peligro la vida pulpar.

C.- Evitar que la pulpa dentaria se lesione de manera irreversible.

D.- Evitar la pérdida de cualquier diente, cuya pulpa viva ya no es tratable ó con pulpa necrótica.

#### A) TERAPÉUTICA

La terapéutica dentinal tiene como objetivos principales: 1ª Dejar la dentina a ser posible estéril y sin peligro de recidiva; 2ª Develver al diente el umbral doloroso normal; y 3ª Proteger la pulpa y estimular la dentinificación.

Los tres grandes grupos de recursos terapéuticos

a considerar son:

- a.- Antisépticos
- b.- Desensibilizante u obtundentes
- c.- Bases protectoras
- d.- Otros fármacos

a.- Antisépticos. La antigua terapéutica de emplear fármacos antisépticos, por lo regular cáusticos y tóxicos-pulpaes pincelando la cavidad ó sellándoles varios días con gutapercha, ha sido abandonada casi definitivamente en la práctica de Operateria Dental, más que por inútil, por provocar frecuentemente lesiones pulpares irreversibles.

Actualmente, se prefiere no utilizar ninguno de los antisépticos que antes fueron tan usados y se recomienda lavar tan solo con agua tibia la cavidad recién preparada, secar con terundas de algodón y sin jamás aplicar aire comprimido, colocar la base protectora.

Branström, en 1961, recomendó que, siendo la dentina profunda un delgado y delicado mure que protege la pulpa, no se le debe aplicar producto químico alguno y sólo lavarlo con agua jabonosa, para secarle después con terundas de algodón.

Come ya se mencionó en el Capítulo II, el uso de disolventes lipoides, come alcohol y cloroformo para lavar la cavidad recién preparada, debe ser desechado por dejar la dentina muy permeable a la acción de cualquier otra sustancia que se coloque después, en todo caso se usará solución -

alcohólica de timel a saturación, ya que éste fármaco es muy bien tolerado por la pulpa.

Un grupo de investigadores estudiaron la efectividad de una mezcla de paraclorofenol alcanforado y penicilina soluble G, sobre la dentina de caries profunda, hallando que además de ser bien tolerada, producía de un 79% a un 86% de esterilización dentinaria efectiva.

Gutiérrez, en 1968, aconsejó que no se desquebraje la dentina por tratar, para así aumentar la acción coagulante y el efecto autelimitante, consejo válido también en el uso del hidróxido de calcio.

Como resumen, no se empleará antiséptico alguno, en las cavidades, pudiendo acaso usarse la mezcla de paraclorofenol alcanforado y penicilina soluble G.

Timel. Hasta que el hidróxido de calcio fuera admitido universalmente como el mejor fármaco a emplear para proteger la pulpa expuesta, el timel fué bastante usado dada su característica de ser relativamente bien tolerado por la pulpa y lo sencillo de su aplicación. La técnica usada consistía en fundir pequeños cristales de timel con un brñidero caliente formando una película protectora sobre la herida pulpular. Según Prinz hasta 1957 podía mezclarse con óxido de zinc. En la actualidad no se emplea ya y los recientes trabajos de Asai (1967), han demostrado que el timel aplicado directamente sobre la pulpa expuesta causa severas lesiones, tales como supuración y necrosis.

b.- Desensibilizantes. Denominados también obtundentes, son aquellos medicamentos capaces de devolver el umbral doloroso normal a un diente.

La reacción dolorosa ante los cambios térmicos ó estímulos mecánicos e hidrostáticos se produce en la mayoría de los procesos destructivos dentarios como caries, erosión, pululosis y también en la hiperestesia cervical; en ocasiones el umbral doloroso disminuye tanto que el más pequeño roce ó el frío no intenso producen vivos dolores.

En la preparación de cavidades y muñones, el diente queda hiperestésico y muy por debajo de lo normal el umbral doloroso.

La hipersensibilidad dentinal no solamente es de origen local, pues existen otros factores generales muy importantes como la constitución, la disposición individual al dolor, el estado de salud y el psiquismo que influyen de manera decisiva.

Las propiedades que deben tener los desensibilizantes, según Grossman, son las siguientes:

- 1) No dañar, ni irritar la pulpa.
- 2) Ser de aplicación indolora.
- 3) Fácil de llevar y aplicar a la superficie dental ó a la cavidad dentinaria.
- 4) Poseer acción rápida y duradera.
- 5) No manchar ni decolorar la dentina.

Los desensibilizantes sólo están indicados en ca

ses de hiperestesia cervical, erosión, milolisis ó cavidades superficiales, pues en las caries profundas corresponde a -- las bases protectoras la doble misión de desensibilizar la dentina y proteger la pulpa.

Los desensibilizantes más usados son:

A.- Los antisépticos y aceites volátiles empleados en Odontología son por lo general desensibilizantes, por ejemplo: fenol, tricresol, clorofenol, cresatina, timol, etc. Muy conocida es la fórmula de Hartmann que está basada en la posible penetración dentinal del timol por medio de los disolventes lipéidos:

Fórmula de Hartmann

Timol \_\_\_\_\_ 1 1/4 partes

Alcohol etílico \_\_\_\_\_ 1 parte

Eter sulfúrico \_\_\_\_\_ 2 partes

Coelidge y Kesel, recomiendan las siguientes fórmulas:

Anestesia (Benzocaína)..... 2,6 g.

Alcohol bencílico..... 30 g.

---

Cresatina..... 3 partes

Benzol..... 1 parte

B.- Los astringentes y alcalinos, indicados por Rebel, son principalmente los carbonatos sódicos y potásico, el bicarbonato de sodio y la lechada de magnesia. Prinz, emplea la siguiente fórmula:

Carbonato sódico en cristales.....4 g.

Carbonato potásico en cristales....4 g.

Glicerina.....c.s.p formar

una pasta

(Existe un patentado, el Anestical, con fórmula parecida).

C.- Los cáusticos como el nitrato de plata en solución al 10-20 %, reducido poco después de aplicarse por el formol ó el eugenol y el cloruro de zinc al 5-40 %; ambas fármacos son muy tóxicos para la pulpa y muy peligroso su uso.

D.- Las sales halógenas (fluoruros y cloruros) de algunos metales (sodio, estaño, estroncio, etc.) e incluso radicales orgánicos, poseen una acción desensibilizante de gran valor terapéutico, entre ellas se puede citar:

El fluoruro de sodio, quizá uno de los obtundentes más utilizados actualmente, muy activo y rápido en su acción desensibilizante. La fórmula más efectiva es la siguiente:

Fluoruro de sodio _____	} A.A 10 g.
Caolín (arcilla blanca) _____	
Glicerina _____	

m.s.a y coléquese en tarro de porcelana.

(Según fórmula original de Hoyt-Bybby).

Esta pasta puede aplicarse en caries superficiales, hiperestesia cervical, erosión y milosis, lavando después con agua tibia. Al ser tóxica pulpar no deberá aplicarse en cavidades profundas, aunque según Urrea (1963), el fluoruro de sodio a la concentración del 2 % (la usada en Oden-

teología Preventiva) no es perjudicial para la pulpa y más bien la protección de los materiales dentales.

El fluoruro de estaño, ha sido usado a la concentración del 30 % en agua por Andres (1967), como desensibilizante en preparaciones cavitarias, sin encontrar ninguna acción adversa sobre la pulpa.

Bandettini emplea un fluoruro orgánico, denominado de GA-297 con magníficos resultados sobre todo aplicado en la denudación de la unión cemento-dentinaria.

El cloruro de estrencia ha sido incorporado al 10 % en pastas dentífricas, para su empleo diario con el cepillado de dientes. La casa que lo ha patentado con el nombre de Sensodyne, asegura que ión estrencia bloquea el dolor en las áreas hipersensibles, que su efecto es acumulativo y que no es tóxico.

E.- La corriente eléctrica, puede emplearse como desensibilizante por ionoforesis y electrocoagulación.

La ionoforesis, movilizando los electrolitos bucales y dentinales (sodio, cloro, flúor, etc.) cambiando la polaridad, estimula la formación de dentina. El efecto desensibilizante de la ionoforesis fue investigado por Lefkowitz (1962-1963), concluyendo que es la corriente eléctrica al movilizar los iones la que actúa y no la calidad del ión. La inhibición de los estímulos a la pulpa se producirían al quedar "espacios muertos" en la dentina primaria, a la vez que se producía dentina secundaria.

La electrocoagulación superficial por corriente de alta frecuencia, es un método recomendado por Bertrand. Se emplean pequeños electrodos como un alfiler puntiagudo, lo grande es una de las aplicaciones que desaparezca la hipersensibilidad dentinaria.

F.- Los esteres de silicones, como el Tresilan de la casa "Espe" empleado por Spenzhelz en 1960, quien le deja sellado varias días para que desensibilice y endurezca la dentina, con la ventaja de que al no decelerar el diente puede ser usado en incisivos y caninos.

Smiechowska, llegó a la conclusión de que el Fresilan puede crear lesiones como necrosis odontoblástica, según la cantidad usada, la duración de la aplicación y la capa de dentina residual entre el fondo de la cavidad y la pulpa.

G.- El empleo de los corticosteroideos constituye la medicación desensibilizante más moderna tanto en cavidades profundas muy sensibles como en hiperesesia cervical y sobre todo en las pulpitis agudas (reversibles ó tratables) que pueden producirse después de la preparación de cavidades ó de muñones paracoronas y puentes y en las que se produce un descenso del umbral doloroso con la consiguiente sensibilidad dolorosa, en especial para el calor y el frío.

La mezcla recomendada por Fry (y posteriormente por Mesteller, Swerdlew y Stanley), de acetato de prednisolona al 1 % en un vehículo conteniendo 25 % de paraclorofenol, 25 % de cresatina y 50 % de alcanfor, es la más conocida y -

empleada como desensibilizante. La emplean pincelando la cavidad y colocando luego un pequeño disco de amianto ó de papel de fumar, como en el caso de un muñón, embadurnándolo con la mezcla y ajustando después una corona de aluminio con eugenato de zinc, con la técnica de rutina en coronas y puentes ó rehabilitación oral.

c.- Bases protectoras. Constituye la principal terapéutica de la protección pulpar y frecuentemente la única que se realiza sistemáticamente en cualquier tipo de lesión dentinal profunda.

Así como el empleo de un antiséptico ó desensibilizante es opcional y no siempre indicado por los motivos antes expuestos, la colocación de una base protectora es muy necesaria para proteger, aislar y esterilizar la dentina sana ó enferma residual, en los procesos de caries ó traumáticos que involucren la dentina profunda y para proteger y aislar la dentina y la pulpa de los materiales de obturación (silicatos, silicofosfatos, resinas acrílicas autopolimerizables e incluso amalgamas e incrustaciones), cuando se trata de cavidades profundas.

Las bases protectoras, en especial las que se aplican en forma de pastas ó cementos, son por lo general antisépticas y desensibilizantes, pero no tóxico-pulpares y además de aislar físicamente la dentina profunda de los agentes térmicos (calor y frío) y de los gérmenes vivos, son eminentemente dentinógenas, ó sea que estimulan la formación de dentina reparativa.

Los materiales ó fármacos indicados en la protección pulpar se pueden resumir en tres grupos principales:

- 1.- Barnices
- 2.- Óxido de zinc-eugenol (con adición opcional de aceleradores u otros medicamentos)
- 3.- Hidróxido de calcio (con adición opcional de otros medicamentos)

1.- Barnices. Son soluciones de resina de copal en líquidos volátiles (acetona), que una vez aplicados y evaporado el disolvente, dejan una delgada capa ó membrana semipermeable, que eventualmente protegerá el fondo de la cavidad dentinaria.

Parula recomienda la solución de resina de copal en acetona al 20 %. En el comercio se encuentra como producto patentado el Cepalite.

Los barnices pueden aplicarse directamente en el fondo de la cavidad ó sobre otras bases protectoras (eugenato de zinc ó hidróxido de calcio) previamente aplicadas y constituyen una barrera relativamente eficaz a la acción tóxico-pulpar de algunos materiales de obturación estéticos empleados por lo general en dientes anteriores (silicatos y resinas acrílicas autopolimerizables).

En cavidades para amalgama, se recomienda aplicar de dos a tres capas de Cepalite y eventualmente una capa delgada de fosfato de zinc.

La aplicación puede hacerse con una torundita de algodón, dejando al secarse una capa de barniz que sellará -

los tábules dentinarios, disminuyendo la filtración marginal.

El barniz de copal puede potencializar y hacer más efectivo el uso de corticoesteroides.

Glischka y Tschamer aconsejan el Perudent Drenny barniz soluble en alcohol e insoluble en agua, conteniendo bálsamo de Perú.

2.- Bases de óxido de zinc-eugenol. Han sido empleadas desde hace más de 70 años en Odontología y constituyen un cemento hidráulico conocido mundialmente con las denominaciones de eugenate de zinc ó simplemente zinquenol. Puede prepararse mezclando óxido de zinc purísimo con eugenol, pudiendo incorporarse un acelerador (acetato de zinc) u otras sustancias antisépticas como timel, aristel, etc.

#### Pasta de Rey

Oxido de zinc..... 4 partes  
Aristel (ioduro de timel) ó yodoforme..... 1 parte  
Eugenol..... 0.5 p pasta espesa.

Es un buen protector pulpar, sobre todo si la capa de dentina residual no es muy delgada, poseyendo propiedades sedativas, anodinas, desensibilizantes y débilmente antisépticas.

Al óxido de zinc se le puede añadir resinas y al eugenol bálsamo de Perú, Gressman recomienda la siguiente fórmula.

#### Polvo

Oxido de zinc.....70 %

#### Líquido

Cresota ó

Polvo

Resina natural..... 20 %  
Estearato de zinc..... 8.5 %  
Acide benzoico..... 1.5 %

Líquido

Mezcla de eugenol y  
esencia de claves.

Esta pasta se colocaría en la dentina profunda y reblandecida y una vez endurecida se obturaría con cemento de fosfato de zinc.

Algunos autores, consideran al eugenato de zinc, de efecto similar al hidróxido de calcio.

Uno de los usos más indicados del eugenato de zinc como bases protectoras es el de proteger los muñones de dientes a los que se les ha preparado para una corona, los cuales no se dejarán nunca sin protección mientras se hace la prótesis, siendo lo más indicado cementar provisionalmente con eugenato de zinc una corona prefabricada de aluminio y nunca se usará gutapercha ó resinas acrílicas autopolimerizables.

En caso de existir gran sensibilidad térmica dental, es aconsejable pincelar el muñón con la fórmula de -- Fry y Mosteller conteniendo prednisolona y mencionada en corticoesteroides. Existe un patentado con la referida fórmula, denominada Prednisel Plus (Parkell products Inc.).

El eugenato de zinc es incompatible con las resinas acrílicas y aunque está indicado bajo una obturación de silicato, según Pappas y Massler, puede decelerar el diente levemente.

Existe otra fórmula y que el producto patentado -

ha sido denominada IRM (Intermediate Restorative Material).-- La investigación fué planificada por la Escuela de Medicina Aereoespacial de las Fuerzas Armadas norteamericanas, en donde en un principio logró obtener un producto resistente a la destrucción oral, de fácil manipulación y no daña a la pulpa, pudiendo servir de restauración temporal para los soldados en campaña. La fórmula es la siguiente:

<u>Polve</u>	<u>Líquide</u>
Oxide de Zinc.....80 %	Eugenol.....99%
Pelimetilmetacrilate.....20 %	Acide acético.....1 %

La presentación de éste patentado se ha hecho con tres colores distintos (marfil, rojo y azul), que conservan al endurecer en la boca y que no significan diferente composición sino que es simplemente una especie de código ó mensaje, indicando al otro profesional que atienda al soldado, el estado del diente ó de la cavidad cariosa cuando se preparó; por ejemplo, si quedó caries remanente, el pronóstico es dudoso y el diente necesita especial tratamiento se colocará --IRM de color rojo y si por el contrario se eliminó toda la caries y el pronóstico pulpodentinal es bueno se colocará --IRM de color azul, facilitando así la reparación ulterior --del diente.

Es lógico pensar que este material resistente, al no lesionar la pulpa y ser de fácil aplicación, pueda tener objetivos asistenciales extraordinarios, tanto en el campo de la seguridad social, como en el de Odontología escolar y

por lo tanto factor valiese en la prevención de las afecciones pulpares.

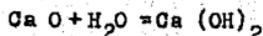
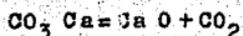
3.- Bases de Hidróxido de Calcio. Debido a que es perfectamente tolerada por la pulpa a la que estimula en su dentinificación, como no le hace ningún otro fármaco, las pastas de hidróxido de calcio se han hecho insustituibles. Muchas autoridades coinciden en considerarle como la mejor modificación en cavidades muy profundas, especialmente cuando la capa prepulpar es muy delgada.

El hidróxido de calcio, además de estimular la dentinificación, puede inducir a remineralizar la dentina desmineralizada ó resblandecida y en elevado número de casos dejar libre de gérmenes a la dentina protegida.

La aceptación mundial de hidróxido de calcio, como el mejor fármaco en la protección pulpar, es unánime y tanto más cuanto más delgada es la pared de dentina que separa a la cavidad de la pulpa.

Masler recomienda una cura de hidróxido de calcio humedecida con cresatina y sellada con una base de eugenate de zinc.

El hidróxido de calcio es un polvo blanco que se obtiene por la calcinación del carbonato cálcico, y su fórmula es la siguiente:



Como tiene tendencia a formar carbonato de nuevo combinándose con el anhídrido carbónico del aire, se rece---

mienda tener bien cerrado el frasco que le contenga ó lo que es mejor, guardarlo cubierto por agua hervida en un frasco - oler tepalcate bien cerrado, del cuál se extraerá por medio de una espátula, eliminando el exceso de agua con una gasa.

Es poco soluble en agua, tan sólo 1.59 por mil, con la particularidad de que al aumentar la temperatura, disminuye su solubilidad.

El pH es muy alcalino, aproximadamente de 12.4, lo que le hace ser tan bactericida que en su presencia mueren hasta las esporas.

Al ser aplicado sobre la pulpa viva, su acción cáustica, provoca una zona de necrosis estéril con hemólisis y coagulación de las albúminas, pero según Blass (1959), ésta acción queda atenuada por la formación de una capa compacta subyacente y compuesta de carbonato cálcico (debido al  $\text{CO}_2$  de los tejidos) y de proteínas.

El hidróxido de calcio estimula la formación de dentina terciaria y la cicatrización ó cierre de la herida por tejido duro, ya que la alcalinidad favorece la acción de la fosfatasa alcalina, la cual activa la formación de dentina terciaria ó reparativa a un pH óptimo de 7.0 a 9.0.

El hidróxido de calcio, se puede utilizar puro - se recomienda el usado para análisis químico, haciendo una pasta con agua bidestilada ó suero fisiológico. Comúnmente se utilizan diversos patentados que además del hidróxido de calcio contienen sustancias roentgenopacas, que facilitan el en

endurecimiento rápido u otros fármacos, los más conocidos son: El Calxil, quizá el patentado más antiguo, conteniendo en su fórmula además del hidróxido de calcio, los iones más corrientes en el plasma sanguíneo, como son los cloruros sódico, potásico y cálcico, bicarbonato sódico y vestigios de magnesio. El Serocalcium y el Dentinigene (Rolland), de fórmulas similares, han sido muy usados en Europa.

Además del Calxil, son muy conocidos el Dycal (-Caulk), el Hidrex (Kerr), el Pulndent (Rover) y el Calcipulpe (Septodont) los cuatro de endurecimiento rápido.

El hidróxido cálcico fué presentado por Hermann en 1920 y los primeros trabajos realizados con éxito datan de 1934-1941; después de la segunda guerra mundial su empleo se generalizó tanto en recubrimientos directos e indirectos de la pulpa como en pulpotomías.

Desde las publicaciones de Glass y Zander, quedó definitivamente como el mejor fármaco para estimular la reparación pulpar.

De lo anteriormente expuesto se deduce la necesidad de proteger la pulpa con bases que estimulen la formación de dentina terciaria, confiando en que la esterilización de la dentina residual se produzca como consecuencia de la misma obturación, que por sí sola significa un factor esencial para que la cavidad quede estéril.

Cuando el espesor de dentina residual sea mayor de un milímetro, se colocará una base de óxido de zin-eug-

nol de la siguiente forma:

- 1) Aplicar aislamiento con grapa y dique de goma.
- 2) Eliminar toda la dentina cariada reblandecida con excavadores afilados y fresas redondas.
- 3) Lavar la cavidad con agua y secar la superficie cuidadosamente pero sin provocar desecación.
- 4) Aplicar una capa de una mezcla de óxido de zinc y de eugenol (químicamente puros) en la cual se ha incorporado la mayor cantidad posible de óxido de zinc y de la que se ha exprimido el eugenol.
- 5) Terminar la restauración.

Cuando el espesor de dentina residual se ha calculado en menos de un milímetro, la última capa dentinaria está todavía reblandecida ó casi se transparenta la pulpa, se colocará una base de hidróxido de calcio en delgada capa, luego otra base de eugenato de zinc y después cemento de fosfato de zinc, siguiendo una técnica análoga a la citada en el párrafo anterior.

La mezcla de hidróxido de calcio se hará mezclando el producto químicamente puro con suero fisiológico ó agua destilada ó bien utilizando patentados como Calxil, Dycal, Pulpdent, Calcipulpe, etc.

Respecto a la adición del hidróxido de calcio al eugenato de zinc se ha comprobado que actuaría como acelerador, pero disminuyendo la resistencia a la compresión.

d.- Otros fármacos. Se han experimentado diversas sustancias

aplicadas directamente sobre la pulpa expuesta. Entre ellas se pueden citar: hueso anorgánico, virutas de dentina, enzimas como la lisoenzima y extractos placentarios y cianocacrilato de isobutilo.

El hueso anorgánico heterogéneo, tratado por la etilendiamina ha sido usado colocándolo en forma de pasta cremosa sobre la herida pulpar, cubriendo luego con hoja de estaño y cemento de fosfato de zinc y observando histológicamente tiempo después, que el injerto del hueso anorgánico aparecía envuelto en un colágeno homogéneo (Subramanian-Bombay, 1961).

La lisoenzima en polvo, liofilizada y estéril, ha sido utilizada por Basile (1963), aplicándola durante 8 a 10 días bajo una cura de algodón ó amianto cubiertos de cemento provisional, para en caso de no haber complicaciones hacer una nueva cura con lisoenzima en polvo y obturación inmediata, estimulando la formación de dentina reparativa.

Obersztyn (1963) ha empleado viruta de dentina liofilizada y esterilizada por medio de rayos gamma, bien solas y con las que obtuvieron 89 % de éxitos ó resultados favorables sobre pulpas humanas expuestas.

Lutowska y Zergarska (1964), han empleado un extracto placentario mezclado con penicilina y carbonato cálcico, en pulpas expuestas accidentalmente, obteniendo un 71 % de resultados favorables con formación de dentina reparativa.

El cianocacrilato de isobutilo ha sido experimen-

tado en animales por Bhaskar (1969) demostrando que al ser muy bien tolerado por la pulpa y formarse puente dentinario de reparación, indicaría que el calcio no es un prerequisite para la cicatrización y formación de dentina reparativa, pudiendo emplearse ~~este~~ en la protección directa pulpar. En la actualidad se está comprobando su eficacia en testigos humanos.

#### B) PROTECCION INDIRECTA PULPAR

También se le conoce como recubrimiento indirecto pulpar y es la terapéutica y protección de la dentina profunda prepulpar, para que ésta a su vez, proteja a la pulpa. Al mismo tiempo el umbral delerese del diente debe volver a su normalidad, permitiendo la función habitual del mismo.

Está indicado en caries profundas, que no involucren la pulpa, en pulpitis agudas puras (por preparación de cavidades ó fracturas a nivel dentinario), en pulpitis transicionales y ocasionalmente en pulpitis crónica parcial sin necrosis. Es decir, en cualquier lesión pulpar reversible.

#### C) PROTECCION DIRECTA PULPAR

Es la protección ó recubrimiento de una herida ó exposición pulpar mediante pastas ó sustancias especiales, con la finalidad de cicatrizar la lesión y preservar la vitalidad de la pulpa, también se le conoce como encofiamiento pulpar.

Se entiende por pulpa expuesta ó herida pulpar la solución de continuidad de la dentina profunda, con comunicación más ó menos amplia de la pulpa con la cavidad de daries ó superficie traumática. Se produce generalmente durante la preparación de cavidades y en las fracturas coronarias.

El diagnóstico suele ser fácil al observar al -- observar al fonde de la cavidad ó en el centro de la superficie de la fractura, un punto rosado que sangra, corrientemente un cuerno pulpar. En caso de duda se lava bien la cavidad con suero fisiológico y se hundirá levemente un explorador ó sonda lisa estéril en el punto sospechoso, lo que provocará, vive doler y posible hemorragia.

Para Hassan, la herida pulpar puede ser microscópica y escapar al examen visual directo, con pase del fluido dentopulpar extravascular sin que se aprecie exposición de la pulpa (así como puede haber herida pulpar sin sangre, involucrando la capa avascular odontoblástica), pero permite el pase del material de obturación. Por ello toda cavidad profunda ó superficie traumática, deberá ser examinada detenidamente con una lupa ó lente de aumento, para cerciorarse del diagnóstico.

La herida pulpar en ningún caso puede ser lograda como meta ó fin terapéutico, por tanto se considera como un accidente molesto que viene a interferir el planteamiento de un tratamiento preestablecido; es por ello que deberá ser evitada en lo posible.

Existen dos factores básicos que favorecen el pronóstico post-operatorio y que por lo tanto precisan las indicaciones de la protección directa pulpar, ellos son:

1.- Juventud del paciente y del diente, pues los conductos amplios y los ápices recién formados (ó inmaduros) al tener mejores y más rápidos cambios circulatorios, permiten a la pulpa organizar su defensa y su reparación en óptimas condiciones.

2.- Estado hígido pulpar, ya que solamente la pulpa sana ó a caso con leves cambios vasculares (hiperemia pulpar) logrará cicatrizar la herida y formar un puente de dentina reparativa; considerándose que la pulpa infectada no es capaz de reversibilidad cuando está herida y que por lo tanto seguirá su curso inflamatorio hasta la necrosis.

Algunas de las variables que se deben considerar en la protección directa pulpar son:

1) El mayor número de éxitos han sido observados en los casos de herida quirúrgica, más que en los casos de exposición por caries.

2) Cuanto más joven ó inmaduro es el diente, mejor responderá a éstos procedimientos. Cuando la formación apical es completa, se reduce el relativo éxito del tratamiento.

3) Los molares tienen un mayor porcentaje de éxitos, debido a su anatomía.

La principal indicación de la protección directa pulpar es la herida pulpar de un diente joven y sano, pro

ducida por un traumatismo accidental ó iatrogénico (preparación de cavidades) y tratada a ser posible en el mismo día en que se produjo.

Técnica. El recubrimiento directo pulpar debe ser hecho sin pérdida de tiempo y si el accidente ó exposición se ha producido durante el trabajo odontológico, se hará en la misma sesión. Si la pulpa ha sido expuesta por accidente deportivo, laboral, juego infantil, choque de vehículos, etc., el paciente será atendido de urgencia lo antes posible.

Los pasos a seguir son los siguientes:

- 1º Aislamiento de rutina del campo con grapa y dique.
- 2º Lavado de la cavidad ó superficie con suero fisiológico estéril para eliminar los coágulos de sangre y otras restas.
- 3º Aplicación de la pasta de hidróxido de calcio sobre la exposición pulpar con suave presión.
- 4º Colocación de una base de óxido de zinc-eugenol con un acelerador (acetato de zinc preferiblemente) y cemento de fosfato de zinc como obturación provisional. En fracturas de dientes anteriores, es frecuente que el recubrimiento directo pulpar resulte muy difícil por falta de retención, teniendo que recurrir a la colocación de coronas prefabricadas de celuloide ó resinas acrílicas.

Es opcional la aplicación de antibióticos de amplio espectro ó de corticoides en la preparación de la pasta de hidróxido de calcio.

En lugar de la pasta de hidróxido de calcio preparada en el consultorio, se puede usar cualquiera de las patentes ya citadas.

Se han obtenido buenos resultados, en dientes temporales con Dycal, producto de fórmula compleja y endurecimiento rápido, conteniendo además del hidróxido de calcio, óxido de zinc, estearato de zinc, un vehículo denominado Santicizer 8, 2-hidroxibenzoato butano y pigmentos (óxido de titanio, sulfato cálcico y óxido férrico).

Delaney y Seyler (1966), aconsejan el Hydrex, cuya fórmula contiene hidróxido de calcio, resina, sulfato de bario y óxido de titanio.

Nicholsen (1969), aconseja en cualquier caso recubrir con Copalite u otra resina de copal la doble protección de hidróxido de calcio y óxido de zinc-eugenol para prevenir la acción ácida del cemento de fosfato de zinc.

Gabrini (1965), ha demostrado experimentalmente que cuando se aplica hidróxido de calcio a la herida pulpar contaminada con saliva, se produce igualmente la dentina reparativa, al quedar incluidos en la capa necrótica los microorganismos.

Kalnins, Marzouk y Van Huysen (1966), han publicado las ventajas que significa la protección directa pulpar con hidróxido de calcio a fuerte presión, manifestando que forzado cuidadosamente en la cámara pulpar el hidróxido de calcio no es destructivo y permite la cicatrización sin in-

flamación.

Post-operatorio. Durante las primeras horas se controla el dolor, si lo hubiere con las dosis habituales de analgésicos.

La evolución favorable será comprobada por las radiografías al mostrar la formación de dentina terciaria y por la vitalometría, al obtenerse la respuesta vital del diente tratado. Ambos controles pueden hacerse después de obtener el diente con la restauración definitiva.

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

1.- La pulpa dentaria se encuentra delimitada por una cavidad, lo suficientemente fuerte para mantenerla aislada del medio bucal ejerciendo sus funciones vitales.

2.- El tratamiento adecuado de las afecciones pulpares, permite evitar la pérdida de muchas piezas dentarias, poniendo a la profesión dental en un alto nivel; pero el éxito es mayor cuanto más se evitan esos padecimientos, de aquí la importancia que tiene el conocimiento de las causas que las producen.

3.- Ha sido necesaria la clasificación de las afecciones pulpares para facilitar así, el diagnóstico diferencial, pronóstico y tratamiento en cada caso particular.

4.- En la Prevención de las afecciones pulpares, la pauta principal en todo traumatismo dental y pulpar, es la protección de la pulpa tanto sana como lesionada además de evitar la complicación infecciosa, debiendo desde un principio diagnosticar exactamente la lesión producida.

5.- El Cirujano Dentista está obligado a agotar todos los recursos con que cuenta en la actualidad, para conservar y preservar la vitalidad pulpar, evitando así, la mayor parte de las exodoncias que diariamente se practican innecesariamente.

## BIBLIOGRAFIA

- ENDODONCIA.....MASALA, ANGEL  
MANUAL DE ENDODONTOLOGIA.....COOMANS, EDGAR D.  
CONDUCTOS RADICULARES VOL. 1 Y 2...PUCCI, FRANCISCO  
PRACTICA ENDODONTICA.....GROSSEAN, LOUIS  
ENDODONCIA.....KUTLER, YURI  
ENDODONCIA.....MAISTO, OSUAR  
ENFERMEDADES DE LA PULPA DENTARIA...RAPEDA, DIEGO  
HISTOLOGIA Y EMBRIOLOGIA BUCODENTAL.ORDAN, BALINT  
APUNTES DE LA CATEDRA DE HISTOLOGIA  
Y EMBRIOLOGIA.....C.D GILBERTO HIDOME.  
APUNTES DE LA CATEDRA DE OPERATORIA  
DENTAL I.....C.D ARIEL MOSCOSO B.  
APUNTES DE LA CATEDRA DE MATERIALES  
DENTALES.....QUIM. ROBERTO GONZALEZ T.  
APUNTES DE LA CATEDRA DE ENDODONCIA.C.D DANIEL GARCIA