

199°
283

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

Facultad de Odontologia



TERAPEUTICA PULPAR VITAL.

T E S I S

QUE PARA OBTENER EL TITULO DE:

CIRUJANO DENTISTA

P R E S E N T A :

LUIS GERARDO ESCAMILLA CARMONA



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.

S U M A R I O

INTRODUCCION

CAPITULO I: HISTORIA

CAPITULO II: HISTOLOGIA Y FISIOLOGIA PULPAR

CAPITULO III: PATOLOGIA

CAPITULO IV: SEMIOLOGIA Y DIAGNOSTICO

CAPITULO V: TERAPEUTICA DE LOS CORTICOSTEROI-
DES, APLICACION Y CONCLUSIONES

CAPITULO VI: TERAPEUTICA PULPAR VITAL

INTRODUCCION

La Medicina Preventiva dentro de la Salud Pública, es hoy día el principal objetivo de la mayor parte de los programas sanitarios y constituye el futuro de la Medicina. Igualmente la Endodoncia Preventiva significa para el endodoncista y el odontólogo general, la norma a seguir para evitar la lesión pulpar irreversible (Lasala, 1968).

Massler (Chicago, 1967), la define diciendo que la Endodoncia Preventiva debería incluir los siguientes objetivos:

1. Prevenir la exposición, inflamación o muerte de la pulpa.
2. Preservar la vitalidad pulpar cuando la pulpa se infecte o enferme.
3. Lograr la curación pulpar en las condiciones antes citadas y de este modo reducir la necesidad de una intervención radical como lo es la pulpectomía total.

Para Massler, es preferible usar el término Terapéutica pulpar vital, que el de Endodoncia Preventiva.

CAPITULO I

RESEÑA HISTORICA

Recubrimiento Indirecto.

Las lesiones que puede sufrir la pulpa al tratar las caries profundas siempre han sido objeto de grandes preocupaciones por parte de los dentistas. Casi todos los investigadores en el campo de la operatoria dental, en la segunda mitad del siglo pasado, se han ocupado de este problema, y aun cuando aconsejaron diversos métodos y remedios, siempre tenían la misma meta: conservar viva la pulpa.

Se deben mencionar entre aquellos autores a: Ad. Zu Nedden, W. H. Atkinson, A. Witsel, Ch. Tomas, O. Walkhoff, W. Sachs, H. B. Hinmann, H. Boenecken y Arkövy, ya que todos proclamaron como exigencia más importante la conservación de la pulpa viva.

Las cuestiones principales en estos métodos se referían al problema de si debe eliminarse toda la dentina enferma y blanda, quedando únicamente dentina dura, aunque sea ligeramente decolorada o si puede quedar una delgada capa de dentina enferma para evitar que se exponga la pulpa. Querían: unos recubriendo sólo con un material obturador (no conductor), y otros con medios impregnantes o desinfectantes, proteger la pulpa contra daños ulteriores, dándole así oportunidad para formar una capa protectora de dentina secundaria.

Los medios usuales para la obturación simple de las caries que llegaban muy cerca a la pulpa eran: el cemento de Oxido de Zinc-eugenol, y cementos provisionales como el de Fosfato de cinc, Calxine y Plerodont. Se suponía que por este recubrimiento sería imposible la supervivencia de bacterias en la dentina blanda, de modo que la fuerza regenerativa de la pulpa podría vencer eventuales daños.

Los partidarios de la desinfección o impregnación de la dentina residual empleaban principalmente eugenol, fenol (puro o en solución) sublimado, creosota, timol y nitrato de plata. Para cubrir estos medicamentos se usaba cemento de fosfato de zinc, óxido de zinc-eugenol, con o sin yodoformo, y gutapercha. Al comienzo del siglo XX se empleaban también medicamentos con acción gaseosa, como el formaldehído (G. Fréiwerk), para impregnar la dentina. Cuando el dolor, que había al principio, cesaba, se aceptaba esto como un signo favorable y se cubría con una capa de asianto pasado por la llama, y sobre éste se aplicaba una pasta de eugenol o creosota con yodoformo. Sobre todo esto se ponía una obturación de cemento de fosfato de zinc. O. Escher intentó la impregnación por medio de sulfato de zinc con eugenol; después de algunas días, este autor desinfectó la dentina con una solución de nitrato de plata al 10% o también con ácido fénico y clorofenol. Luego cubrió con gutapercha, cemento Fletcher o solución de mastix, y a veces también con polvo Dermátol u oro cohesivo. La obturación definitiva era de cemento de fosfato. H. D. Miller era partidario de la remoción completa de la dentina decolorada, pero no blanda; pero exigía categóricamente una desinfección de esta dentina, para lo cual recomendaba hidronaftol, timol en solución alcohólica, y también nitrato de plata, aplicando este último en forma cristalina, dejándolo con una torunda con eugenol durante 24 horas en la cavidad bajo cemento de fosfato. Como Obturación definitiva recomendó algunos tipos de cemento.

En 1914, G. V. Black se pronunció categóricamente en contra de dejar algo de dentina enferma sobre la pulpa. "Esta dentina sola es causa de que muchas pulpas mueran, y por eso hay que eliminársela". "La pulpa expuesta debajo de caries debe aceptarse siempre como infectante". Por este pronunciamiento de Black quedaba postergado, por muchos años, cualquier ul

terior intento de recomendar el recubrimiento indirecto. Recién en el año 1919, P. K. Howe publicó un informe sobre el recubrimiento de 934 pulpas - con distintos grados de afección; 181 casos fueron tratados con óxido de zinc eugenol, 303 con nitrato de plata-eugenol y 50 con timol. Recomendó su método especialmente para dientes juveniles, con raíces todavía no completamente formadas. No se hizo un control bacteriológico e histopatológico de los casos tratados. La solución de nitrato de plata amoniacal de Howe se usó mucho para impregnar la dentina reblandecida. Los controles realizados por G. Datwyler en el año de 1921, en la clínica Odontológica de Zurich, del método indicado recomendado por H. Boenecken y Th. Dependorf - para el recubrimiento de la pulpa, dieron relativamente buenos resultados; pero éstos eran mejores clínicamente y según las pruebas eléctricas, que por los hallazgos histológicos. En este tiempo ya Th. Dependorf, y especialmente A. Kantowicz y H. H. Rebel hicieron reconocer la tendencia de estimular ante todo las fuerzas defensivas de la pulpa. Por esta razón, H. H. Rebel aconseja no usar medios que como el timol, fenol concentrado y clorofenol pueden ser nocivos. Tampoco ha de usarse el eugenol, según su opinión. Sin embargo, H. H. Rebel amplía la indicación del recubrimiento para todos aquellos estados de enfermedad de la pulpa, en que ésta todavía no ha sufrido alteraciones patológicas. En los Estados Unidos, la teoría de la infección focal condujo a una intensificación de las investigaciones para conservar viva la pulpa. E. S. Best cubrió la capa de dentina ablandada que dejaba en la cavidad, con una pasta preparada de óxido de zinc, - magnesio, nitrato de plata en polvo y eugenol, obturando luego con cemento. Después de una espera de varios días para observar el resultado, hizo la obturación definitiva. J. Folus empleó una pasta espesa de zinc eugenol y nitrato de plata en proporción de 1:10, y agregando eugenol, para el re-

recubrimiento indirecto, pero también para recubrir palpas expuestas acciden-
talmente, no inflamadas. Entre 75 casos tenía sólo un fracaso y 2 con poca
vitalidad térmica durante algún tiempo, según las pruebas clínicas. W. J.
Cochran de París, informó que trataba la dentina curada sobre la pulpa
con zinc; así, la pulpa quedaría sin reacción por lo menos durante 6 me-
ses.

En el Instituto de Odontología de la Universidad de Zurich, S. Gine-
bra, una lamina que profundizó penetraba la solución de nitrato de plata y
también la solución de Form, en la dentina curada. Resulta una imperfec-
ción de la zona transparente. En cavidades artificiales, expuestas, se
fue una pasta la pulpa, la que sufrió las mismas alteraciones.

Recubrimiento directo.

En el año 1756, Fr. Hoff hizo un intento de recubrir la pulpa ex-
puesta para mantenerla viva, en la siguiente forma: para impedir cualquier
lesión sobre la pulpa expuesta, la cubrió con una plinquita de oro alceve
y sobre ésta colocó el material de obturación. En forma similar proce-
dieron otros años más tarde los autores E. Albrecht, G. Lindner, J. Ko-
cher, King y F. Brown. Kocher hizo la ignición de la pulpa con un
cálculo calentado al rojo, empleaba para cubrir la pulpa no solo oro, si-
no también plata y plomo. No usaba ningún medicamento, contrariamente a
Albrecht, quien trató la pulpa con remedios narcóticos (opio) y adu-
lces (cocoada y eugenol). Interesantes eran también los intentos de Kocher
y J. Hart quienes recubrieron la pulpa expuesta con algodón empapado con
alcolol, o con gutta-percha disuelta en cloroformo. A este grupo de autores
pueden sumarse también G. A. Kingsbury, Th. Fletcher y D. E. Francis, ya
que, todos, rechazaban el uso de remedios cáusticos en el recubrimiento de
la pulpa. Es interesante que por ejemplo, King opina que una pasta de óxi-

do de zinc con ácido fénico al 20% no tiene acción nociva. En aquella época se opinaba, como lo sostenía también W. H. Atkinson en Estados Unidos, que en alguna forma había que estimular la pulpa para formar dentina secundaria; como se desprende de lo dicho, los medios usados eran muy inadecuados. También el Formagen, propuesto por A. Abraham, que contiene formalina, llevó a la mortificación de la pulpa. Lo mismo ocurrió con los intentos de A. Witsel que sólo obtuvo dos fracasos (?). Recién al comienzo de este siglo, los autores Neuver, G. Preiswerk, y con ellos también A. Witsel, empezaron a circunscribir con mayor exactitud la indicación del recubrimiento. Primero se excluyeron todas las pulpas inflamadas. Luego se empezó a usar el diagnóstico pulpar substancialmente mejorado por H. Euler y J. Arkšvy, para determinar con más exactitud el estado de enfermedad de la pulpa. La pasta yodofórmica de G. Walkhoff ya constituyó un medio mucho mejor para el recubrimiento. Al mismo tiempo, Rumpel publicó su preparado de parafina timol. También el zinc-eugenol recomendado por Hentze — fue usado para el recubrimiento de la pulpa, sólo que J. Šabó la cauterizó antes. W. D. Miller y G. Fischer aplicaron para la desinfección cloro fenol, ácido fénico, timol y otros medicamentos sobre la pulpa, que luego fue cubierta con "dentina artificial". M. Lipschitz indicó en 1912, el siguiente procedimiento "antiséptico": neutralización de los ácidos existentes en la cavidad cariosa y diagnóstico exacto. Luego se debe proteger la pulpa expuesta contra infección ulterior, contra traumas mecánicos y químicos y contra la desecación por el aire. La pulpa debe ser esterilizada y debe ser recubierta con material no irritante, que contenga un antiséptico, en lo posible, sin ejercer presión. P. R. Howe afirmó que la formación de dentina secundaria no puede ser influenciada por las bacterias, dado que — la pulpa, si está sana, se sobrepone a las mismas. La dentina ablandada —

debe ser eliminada y la decolorada debe ser esterilizada con solución de -
Darkin. Howe informa sobre buenos resultados, especialmente en pulpas, ac-
cidentalmente expuestas en pacientes jóvenes. Los autores que a continua-
ción numero se expresaron en contra de la amputación vital: H. R. Revel a-
cepta la pulpa lesionada como un órgano perdido. M. Schröder considera -
el problema de sanar con seguridad una pulpa perpuesta o ya una lesionada,
como no solucionado.

La teoría de G. Linca, que quería obtener una narcosis de células y -
microorganismos. Según él, la narcosis dura más en las bacterias que en -
las células irrigadas por los líquidos orgánicos. De este modo, los leuco-
citos tienen oportunidad de matar las bacterias por fagocitosis (sic). -
Linca declara haber tratado así pulpas infectadas con buen resultado. Los
controles de este método realizados por J. München no confirmaron los "bu-
nos resultados" pretendidos por G. Linca, al usar el éster del ácido iso-
tiocianico, con dimetiletilopirol (penetrol).

En el año 1921, G. Datwyler pudo demostrar con sus experimentos que -
pulpas sanas expuestas, y aún con pulpitis incipiente, pueden sanar. Sus
controles de los métodos de O. Walkhoff y Rumpel dan resultados malos; los
de I. Szabo y Hentze, empero, dan buen resultado. En sus trabajos, G. Dat-
wyler encontró como hallazgo casual, que astillas de dentina penetradas en
el tejido pulpar por instrumentos rotatorios, quedan sin reacción, y hasta
pueden estimular la formación de substancia dura.

Este descubrimiento tal vez estimuló a algunos autores, como P. Neu-
wirth, E. Hellner, y G. L. Feldman, desde 1928 a 1932, para realizar expe-
rimentos de recubrir la pulpa herida con polvo de dentina del mismo dien-
te. Con esto se mantendría viva la pulpa, la cual incluía las virtudes den-
tro de dentina secundaria abundantemente depositada, cerrando así la bre-
cha en la pulpa.

Como estos experimentos fueron realizados casi al mismo tiempo en distintos países, queda abierta la cuestión de la prioridad de este descubrimiento. Mientras que F. Neuwirth abogó enérgicamente por la conservación biológica de la pulpa, sin sacar provecho práctico para los pacientes, E. Hellner y G. L. Feldmann han perfeccionado este método, experimental y clínicamente.

E. Hellner, después de estos fracasos con los recubrimientos y amputaciones vitales con pasta Trío, rechazó el uso de cualesquiera remedios antisépticos. Es partidario de los procedimientos asépticos y biológicos.

Experiencias realizadas por H. Willner en 10 dientes humanos y uno de perro para controlar la conservación de la vitalidad de la pulpa con medios biológicos, investigaron también clínica, radiológica e histológicamente, implantaciones de virutas de dentina autógenas, de 2 semanas hasta 9 meses de duración. A pesar de los muy buenos resultados clínicos y radiológicos, los cuadros histológicos revelaron que la mitad de los casos estaban infectados.

En la Clínica del Instituto Odontológico de la Universidad de Zurich, F. Hoffmann realizó recubrimientos directos con dentina autógena y heterógena esterilizada en 47 dientes humanos sanos, cuyos resultados pueden resumirse en los siguientes: clínicamente sin síntomas patológicos al examen con corriente de inducción, antes y después del tratamiento.

En los 43 dientes examinados histológicamente, el 60% presentó el cierre de la brecha con dentina secundaria y por calcificación de las virutas de dentina, neoformación y función de los odontoblastos y la pulpa normal. En un 15% se observó por debajo y por encima de la brecha bien cerrada una ligera infiltración con células redondas. El 18% de los dientes estaba infectados, presentaron inflamación supurada y encapsulamiento del foco por una membrana abscedosa. El 7% de los dientes mostraron, al lado de una pe

queña perforación del techo de la cámara pulpar, una marcada neoformación de dentina secundaria sobre una pulpa, perfectamente sana.

Se puede resumir la descripción de los procesos histológicos, según las observaciones de los autores W. Hess, F. Hoffmann, G. L. Feldmann, F. Neuwirth, E. Hellner, Fischer y H. Rebel en la siguiente forma: por el efecto de las virutas, el tejido pulpar es estimulado para formar un nuevo y compacto tejido llamado dentinoide; por la concreción de las virutas de dentina incluídas dentro y alrededor del tejido neoformado, se forma una barrera que cierra la brecha sobre la pulpa.

El tejido que se forma alrededor de las virutas de dentina al principio, fué considerado por H. Rebel como tejido óseo, pero G. Fischer adviniendo que la pulpa no es capaz de formar hueso, lo denominó tejido dentinoide.

Amputación Vital.

El procedimiento de la amputación vital ya era conocida a los dentistas del fin del siglo XIX. Las consideraciones fundamentales para la misma, que se asemejan ampliamente a las que rigen para la amputación mortal, se basan en los siguientes pensamientos. Había que evitar cualquier trauma en la región apical, y se trasladaba el campo operatorio desde el ápice hacia la cámara pulpar. Además, había que conservar la continuidad tisular. Estas son las instrucciones para la pulpotomía dadas por Ad. Witsel en el año 1864. Como medio de obturación, él empleó cemento fenólico y productos similares. La pulpa debe cicatrizar y conservar su vitalidad. Se aceptaba que al conservar vivos los restos de la pulpa, se llegará total vía a una neoformación de dentina. Dado que los numerosos fracasos seguían, a pesar de varias modificaciones del método, se resolvió interrumpir las experiencias. Se aceptaba que una restitución de la función de la pul

pa no será posible. Los autores R. Baume, W. D. Miller, M. Eöennecken y otros, lucharon contra este método de la pulpotomía, y recomendaron como método de elección la momificación pulpar o la pulpectomía no vital. A pesar de todo se hicieron más experiencias con la amputación vital, por ejemplo por Ch. F. B5decken con antisépticos, por G. Preiswerk con polvo de óxido salicílico. La amputación vital propuesta por G. Fischer en el año 1908, con preparados de timol originó en vez de una regeneración, una atrofia y disolución de la pulpa. W. Davis realizó la pulpotomía, en el año 1921, bajo anestesia regional, y cubrió la pulpa remanente con una mezcla de yeso con eugenol y fenol; sobre ésto obturó con sulfato de zinc y yeso y óxido de zinc-timol con algunas gotas de eugenol y fenol; informó que en el 90% se observaron procesos metaplásicos como son calcificación progresiva (degeneración cálcica); en otros casos observó formación de cemento secundario alrededor del resto pulpar vital. El método de W. Davis ha sido controlado por P. Wirs y éste confirmó los resultados de Davis. El procedimiento de Davis representa una transición entre el período inicial, durante el cual generalmente se aplicaba brevemente arsénico, y luego una curación fuertemente antiséptica, pero sin mayores precauciones de asepsia.

En el período que comienza con W. Davis y que le sigue, se realizó la amputación vital bajo anestesia regional o por presión, observando las reglas de asepsia, pero mayormente usando todavía medicamentos necrotizantes. Así Jordon empleó anestesia por presión, y una pasta que contenía timol, fosfato de calcio y tricresolformalina. I. Ottesen y K. H5upl emplearon para el recubrimiento una pasta yodoformada que según ellos no era cáustica. Una indicación especial establecieron estos autores para pulpas ya inflamadas, pero todavía no abscedosas, y particularmente para aquellos dien

tes cuyo crecimiento pulpar todavía no estaba determinado. H&Kupl observó, a pesar del cese del crecimiento de la raíz, en general buenos resultados clínicos. Los tres autores G. Gargusche, L. Lindenbaum y Hellner, recubren con pasta Trío. Los resultados, en un principio clasificados como buenos, son rechazados más tarde por Hellner, dado que la pasta Trío irrita el resto pulpar vital y lesiona los tejidos. J. Cseryei en el año 1926, en casos de exposición accidental de la pulpa efectuó la amputación vital de la misma bajo anestesia regional, lavando en la primera sesión con Rivanol, y obturó con zinc-eugenol. En la segunda sesión cubrió el lugar de amputación con una plaquita de oro o estaño. El método de G. H. Feldmann de recubrir la pulpa amputada con cemento de yodoformo y cemento común, no dió buenos resultados.

El trabajo de Urban de 1929 condujo a algunas teorías nuevas concernientes a la cicatrización pulpar. Con técnicas histológicas especiales y gran aumento, demostró que las mismas células hemáticas de defensa que podían ser reconocidas y diferenciadas en los tejidos conectivos laxos que circundan las raíces dentarias también pueden ser reconocidas en la pulpa dentaria. Surgió entonces la cuestión de si los odontoblastos podían ser estimulados para que formaran dentina secundaria en una exposición pulpar.

El primer medicamento a base de hidróxido de calcio fué indicado por B. W. Herrmann en el año de 1920. B. W. Herrmann demostró que una pulpa viva amputada se reparaba al recubrirla con Calxyl (hidróxido de calcio y sales orgánicas). Se formaba dentina secundaria bajo el recubrimiento pulpar y aparecían nuevos odontoblastos debajo de la dentina secundaria.

En el año 1934, H. Loewenstein publicó un informe sobre amputaciones vitales con dentina autógena, virutas de dentina hervidas y Calxyl. Hizo controles radiológicos y clínicos inmediatamente después de la operación y

2 y 5 meses más tarde. Con un porcentaje de éxitos en el 76%, el Calxyl - supera por más que la mitad los resultados obtenidos con los otros medicos.

B. W. Herrmann, en el año 1935, registra en base de sus controles sólo 11 fracasos entre 700 casos. No hay datos exactos sobre el modo de los controles.

En 1939, el estudio de Zander sobre la acción del hidróxido de calcio y el Calxyl en las superficies pulpares cortadas apoyó las conclusiones - previas de Orban sobre el potencial de regeneración y curación de los tejidos pulpares vivos.

Diez años después, Glass y Zander probaron que las pulpas expuestas - recubiertas con hidróxido de calcio experimentaban una rápida curación relativamente libre de inflamación.

El estudio de Nyborg de 1955 confirmó las observaciones de Zander y - Glass. En 1957, los estudios de James, Englander y Massler y, en 1958, - los de Seltzer y Bender dejaron establecido al hidróxido de calcio como el material de recubrimiento más eficaz y confiable para promover la curación de la pulpa dental.

En 1955, la Universidad de California inició un estudio clínico del - recubrimiento pulpar de dientes vivos mediante hidróxido de calcio, con un procedimiento normatizado. De los 540 dientes en los cuales se realizó el recubrimiento pulpar durante los años 1955-1960, 18 fueron extraídos y se extirpó la pulpa de 6. Una evaluación de los registros de los otros 516 - casos, considerados recubrimientos pulpares exitosos, revela que 402 se pre sentaban normales y con una historia sin inconvenientes. Un factor inter sante que surge del minucioso exámen radiográfico de cada diente: 114 dien tes mostraban algún grado de involucración periapical radiográficamente an tes o en el momento del procedimiento de recubrimiento. Como cada caso sa

tisfizo los rígidos requisitos de aceptación para el recubrimiento pulpar, éste se llevó a cabo a pesar de la involuación radiográfica periapical - aparente de algunos dientes. De los 114 pacientes con involuación periapical, 40 fueron reexaminados al tiempo; 36 pulpas respondieron como vitales y su involuación periapical se había reducido o desaparecido. En sólo 4 casos hubo pérdida de la vitalidad y aumento de la lesión periapical.

Después de una evaluación del procedimiento estandarizado supervisado, los resultados estadísticos mostraron que el recubrimiento pulpar había tenido éxito en el 94.8% de los 540 dientes. Todos los casos seleccionados cumplieron con los requisitos para un recubrimiento pulpar y fueron tratados según los lineamientos para los procedimientos de recubrimiento - pulpar vital.

CAPITULO II

HISTOLOGIA Y FISILOGIA DE LA PULPA

La pulpa dentaria es el tejido conectivo laxo que ocupa la cavidad interior del diente y se compone de células, vasos, nervios, fibras y sustancia intercelular. Anatómicamente, la pulpa está dividida en una pulpa coronaria y una pulpa radicular, que corresponden a la corona y la raíz anatómicas. La corona anatómica es la parte del diente cubierta de esmalte. Aunque con el aumento de la edad, puede haber diferencias en la distribución y la densidad de las células y fibras, en ambas partes, no hay diferencias principales en los constituyentes histicos. El contorno de la cámara pulpar, particularmente en los dientes más viejos, la cámara pulpar está reducida en su totalidad, específicamente en áreas de atrición, caries o exposición a tratamientos extensos. En tales circunstancias, la cámara pulpar adquiere una forma irregular habitualmente.

La pulpa se conecta con el tejido periapical a través de una amplia variedad de formas de los agujeros apicales en cada raíz. El conocimiento de este fenómeno tiene suma importancia en terapéutica endodóncica. En dientes jóvenes, en los cuales el ápice no está plenamente desarrollado, la pulpa se conecta con el tejido periapical circundante por una zona amplia. Durante el desarrollo de la raíz, el forámen se estrecha por alargamiento de la raíz y por aposición de dentina y cemento, pero durante este período las paredes del forámen siguen estando constituidas enteramente por dentina. Con el paso de los años y con la exposición al funcionamiento fisiológico, una capa de cemento puede cubrir la dentina hasta distancias variables dentro del conducto radicular. El cemento no se mantiene equidistante en el forámen en toda la circunferencia del conducto radicular. El desarrollo de la raíz suele dar por resultado un conducto principal y uno o más conductos laterales, que en los cortes por desgaste aparecen como una delta de varia-

da configuración. La gran variedad de configuraciones apicales se aprende mejor por la observación de cortes en parafina seriados de 5 μ de esta región. Los cortes en parafina pueden mostrar un forámen que no parece tener complicaciones en un corte y que es extremadamente complejo cuando se añade la tercera dimensión.

La ubicación del forámen principal, que muy a menudo está a un lado de la raíz y no en el ápice, queda mejor demostrada cuando se basa sobre cortes de 5 μ (Kuttler, 1960). Esto debe ser tenido en cuenta al determinar la longitud del conducto radicular durante la terapéutica endodóntica. Una medición basada sobre la longitud de la raíz y no en la del conducto llevaría el limado y la obturación endodónticos más allá del forámen apical con la consiguiente lesión periapical.

Pueden existir conductos laterales o accesorios que conecten el tejido pulpar con el ligamento periodontal en cualquier nivel de la raíz, pero suelen ser más frecuentes como ramificaciones del tercio apical. Cualquiera que sea el tamaño o ubicación del conducto lateral, el tejido conectivo laxo se continúa directamente con el ligamento periodontal. Por ejemplo, cuando el conducto principal es mucho más estrecho que el lateral, el resultado puede ser que el instrumento limante siga el lateral y no el principal. En los casos de enfermedad periodontal progresiva, si la placa microbiana llega al tejido blando de los conductos laterales y lo involucra, se producirá una patosis pulpar.

FUNCION.

La pulpa tiene varias funciones: formativa, nutritiva, sensorial, y defensiva.

Formativa. El desarrollo de la pulpa, como cualquier otro acontecimiento biológico, es un proceso gradual con variabilidades individuales; por lo tanto, difícil sería establecer un momento preciso para su iniciación. El desarrollo varía también con el diente en cuestión. Pero en cada

germen dentario el desarrollo de la pulpa se produce después del crecimiento de la lámina dentaria dentro de los tejidos conectivos y la formación del órgano dentario. Durante este primer período de crecimiento, se produce una concentración de células mesenquimáticas, conocida como papila dentaria, directamente debajo del órgano dentario. La primera evidencia morfológica de este desarrollo se tendría algún tiempo después de la sexta semana embrionaria. La papila dentaria es claramente evidente hacia la octava semana embrionaria en los dientes primarios anteriores; es evidente más tarde en los dientes posteriores y, finalmente, en los dientes permanentes. Una clara membrana basal divide los elementos celulares del órgano dentario y la papila dentaria, y la concentración de células en la papila dentaria se destaca claramente con respecto de los tejidos bucales circundantes.

La dentina es un producto de la pulpa, y la pulpa, por intermedio de las prolongaciones odontoblásticas, es una parte integral de la dentina. Así, cuando una lesión por caries o una cavidad tallada incluye la dentina, están involucradas las prolongaciones odontoblásticas y la pulpa.

En una etapa posterior del desarrollo embrionario, por ejemplo, en el sexto mes fetal, la secuencia del desarrollo dentino-odontoblástico, puede ser visto simultáneamente en un mismo germen dentario. Una capa sustancial de dentina aparece bajo el esmalte en el área incisal. Jugadas por su producto, las células subyacentes a la dentina, en esta zona deben ser consideradas odontoblastos totalmente desarrollados. Siguiendo la unión amelodentinaria en sentido apical, se aprecia la presencia decreciente de dentina, la que gradualmente se va estrechando hasta que sólo la membrana basal divide los ameloblastos de las células mesenquimáticas más próximas de la pulpa embrionaria. En el área donde se forma una capa mínima de dentina, las células periféricas están orientadas como odontoblastos y como tal se las reconoce. Ligeramente más hacia apical, donde no se formó aún la dentina, a-

parecen fibras entre las células en sentido apical, donde no hay formada matriz adamantina ni dentinaria, se observa que la orientación de las células (futuros odontoblastos) aún no se ha producido en la adyacencia de la membrana basal, pero comenzaron a desarrollarse las fibras. A nivel del microscopio electrónico, con el empleo de técnicas histoquímicas, es posible demostrar que los odontoblastos producen mucopolisacáridos ácidos que se concentran en las prolongaciones odontoblásticas; este fenómeno puede ser visto en la periferia de los túbulos dentinarios y en la dentina peritubular.

Vasos y nervios abundan en la papila dentaria y en la pulpa embrionaria; persisten mientras se forman los forámenes radiculares.

Las fibras que aparecen en la capa próxima a la membrana basal entre los futuros odontoblastos, pueden ser seguidas a través de la papila dentaria. Se tornan visibles con tinción de plata y, por lo tanto, fueron denominadas fibras argirófilas. Algunos investigadores consideran que estas fibras, llamadas de von Korff, a saber, que las fibras originadas en la pulpa se extienden entre los odontoblastos y terminan en el límite amelodentinario, donde están incorporadas a la matriz dentinaria. Los estudios con microscopio electrónico han demostrado que todas las fibras pulpares tienen estriaciones transversales, llamado período de repetición, de 640 Å (característica del colágeno), lo cual indica que las fibras finas y las gruesas son todas de colágeno.

Antes de la calcificación dentinaria, existen fibras colágenas dentro de una sustancia fundamental que contiene mucopolisacáridos ácidos en el área de los odontoblastos; aquí es donde se produce la primera mineralización. El microscopio electrónico muestra que pequeñas partículas electrodenudas aparecen entre las fibras y sobre ellas. Al continuar la maduración estas partículas crecen y se desarrollan hasta formar cristales de hidroxapatita. La mineralización se produce sobre las fibras colágenas, no den-

tro de ellas; por lo tanto la desmineralización deja una densa red de fibras colágenas. Por lo consiguiente, el estroma orgánico de la dentina queda simplemente oculto entre los cristales.

Al avanzar la maduración, se incorporan capas adicionales de dentina sin cambios aparentes en los componentes constructivos. Por este procedimiento el extremo periférico de cada odontoblasto queda incluido y conserva su vitalidad dentro del túbulo dentinario. Así, la pulpa atraviesa toda la dentina hasta el límite cementodentinario o amelodentinario. En los cortes por desgaste se demuestra un mayor contenido de calcio en la zona peritubular, pero como un artefacto de los cortes por desgaste los túbulos dentinarios aparecen vacíos. Pero en los cortes descalcificados, con tinción de hematoxilina-eosina, el contenido celular de los túbulos dentinarios resulta visible. Después de la tinción de los cortes y desmineralización, con hematoxilina-eosina, azán o coloración tricrómica de Masson, el aspecto de estructura celular en los túbulos dentinarios demuestra que su contenido es citoplasmático y no de naturaleza colágena fibrilar como el tejido entre los túbulos. Esta observación contradice el término desorientador de "fibras de Tome" para las prolongaciones odontoblásticas (Langeland, K.). Estas son menos voluminosas en la porción periférica que en la proximal. La ausencia de prolongaciones odontoblásticas en los túbulos dentinarios, según resulta de los estudios con microscopio electrónico, es probablemente un artefacto causado por el método de procesamiento de laboratorio. De tal modo, el hecho de que la dentina contenga células es importante en todo tratamiento que afecte la dentina. Un corte de la dentina implica cortar el citoplasma. Una vez abiertos periféricamente los túbulos dentinarios, pueden penetrar los irritantes y causar daños a las prolongaciones odontoblásticas, lo cual dará por resultado reacciones patológicas de la pulpa. El reconocimiento de estos fenómenos puede ser decisivo para el éxito o el fra

caso en odontología restauradora.

Cuando concluye el crecimiento de la vaina epitelial radicular, cosa - la diferenciación de nuevos odontoblastos y de hecho el período formativo - de la pulpa ha llegado a su fin. En condiciones normales, la aposición de dentina continúa con un ritmo lento. En condiciones patológicas, se produce con un ritmo acelerado y con clara irregularidad.

Nutrición. Durante la etapa del desarrollo, el papel importante de - la pulpa es proporcionar nutrientes y líquidos hísticos a los componentes - orgánicos de los tejidos mineralizados circundantes. Las prolongaciones odontoblasticas se inician en los límites amelodentinario y cementodentina- rio y se extienden por la dentina hasta la pulpa; constituyen el aparato vital que se necesita para el metabolismo dentinario. Bartelstone y Bergren y Cederberg demostraron el transporte de isótopos radioactivos a través del esmalte y la dentina. El nitrato de plata, los monómeros trititados y una - cantidad de colorantes pueden penetrar en los túbulos dentinarios expuestos a estos agentes, lo que prueba que hay un intercambio de líquidos en los túbulos.

Pese al estrechamiento de la cámara pulpar que suele ocurrir con el pa - so de los años y por calcificación patológica, la pulpa sigue vital, y la - circulación pulpar se mantiene intacta y funcionando.

Función sensorial. Una de las funciones importantes de la pulpa oc - siste en responder con dolor a las lesiones.

Función defensiva. Similar a todo tejido conectivo laxo, la pulpa -- responde característicamente a las lesiones con inflamación. Los irritan- tes, cualquiera que sea su origen, estimulan una respuesta quimiotáctica -- que impide o retarda la destrucción del tejido pulpar. Por lo tanto, la in - flamación es un hecho beneficioso y normal. Sin embargo, también tiene un papel destructor en la pulpa, como en cualquier otra parte del organismo.

Aunque la bien vascularizada pulpa tiene unos potenciales de defensa y recuperación sorprendentemente buenos, la destrucción total es el resultado final si los irritantes nocivos son suficientemente fuertes y se los deja permanecer.

Histología de la Pulpa madura.

En la pulpa se pueden reconocer cuatro áreas morfológicamente diferentes: 1) la capa odontoblástica; 2) la capa de Weil (libre o escasa de células); 3) una capa rica en células, y 4) la parte central de la pulpa.

La capa odontoblástica cubre toda la porción periférica de la cámara pulpar, que están encerrada en la dentina, y está compuesta por una cantidad variable de células cuyas prolongaciones se extienden dentro de los túbulos dentinarios. La capa varía de ancho desde el cuerno pulpar al ápice, la cual está compuesta por sólo una o dos hileras de células en el área del cuerno pulpar y va aumentando de espesor hasta cinco a ocho filas; se mantiene este espesor en la mitad de la corona y vuelve a afinarse hacia el ápice.

En los cortes histológicos suelen aparecer pequeños espacios entre los odontoblastos. Estos espacios representan un artefacto de contracción y cuando aparecen en material experimental no pueden ser utilizados como criterio de reacción pulpar.

Tal como la capa odontoblástica varía de la corona al ápice, también los odontoblastos varían de aspecto en las diferentes áreas. El citoplasma suele ensancharse y ser más notable en la zona apical que en la coronaria. Las diferencias observadas en los cortes histológicos, tales como la dirección oblicua de los odontoblastos con respecto de los túbulos dentinarios - (en algunos casos), no se reflejan en la orientación de los túbulos. Por lo tanto, esta diferencia direccional es muy probable que sea un artefacto.

Sin embargo en el canal radicular, donde el citoplasma de los odontoblastos es más ancho y donde se ramifica la prolongación odontoblástica, la dentina tiene un aspecto más granular, que en la zona coronaria, donde la ramificación es visible sólo en la parte periférica.

En la zona coronaria, donde la capa odontoblástica es más ancha, el odontoblasto es una célula de núcleo ovalado. Los lados del núcleo están cubiertos por una fina capa de citoplasma, que es apenas visible en el microscopio luminoso, pero es más visible en los túbulos dentinarios y en el lado pulpar del núcleo. Con frecuencia se observan vacuolas en el citoplasma. El núcleo es redondo u ovalado, a menudo casi igual en largo que en ancho. Tiene una membrana nuclear, uno o dos nucleolos, y cromatina dispersa claramente observable cuando se elimina la pulpa del diente inmediatamente después de la extracción. Cuando se emplea la técnica por congelación se puede demostrar fosfatasa alcalina en la capa odontoblástica. También es demostrable la presencia de lípidos en los odontoblastos, con una técnica similar.

Después de la desmineralización de un diente, se puede demostrar que fibras colágenas finas y gruesas penetran en la capa odontoblástica, si se emplean tinciones argénticas. Estas fibras colágenas no aparecen en los cortes teñidos con hematoxilina y eosina, en cuyo caso aparecen las prolongaciones odontoblásticas.

La densidad con que aparecen los odontoblastos en las reproducciones no es indicio de su desarrollo cronológico; es decir, un núcleo denso no es signo de odontoblasto viejo y uno con cromatina dispersa no indica necesariamente un odontoblasto joven. Sólo el resultado de una función del odontoblasto es criterio del cambio que se produce en él. Por lo tanto, la simultaneidad de disposición irregular de los túbulos dentinarios y de una cantidad reducida de odontoblastos constituye un criterio de destrucción de

odontoblastos en una etapa anterior.

Las observaciones de los odontoblastos quedan aún más aclaradas en los estudios con microscopio electrónico. Los núcleos de los odontoblastos aparecen con cromatina dispersa, uno o dos nucleolos y una membrana nuclear. Aún con este nivel de aumento, el citoplasma muestra la mayoría de los organelos de una célula sumamente activa. Con mayores aumentos aparece mejor un aparato de Golgi. El citoplasma próximo al núcleo por el lado distal está lleno de mitocondrias. Son frecuentes las inclusiones, como los lípidos, y entre organelas e inclusiones hay finas fibrillas.

En el tejido que rodea el odontoblasto, se observan fibras colágenas reconocibles por sus estriaciones cruzadas en banda cada 640 Å. Esto sugiere que los odontoblastos elaboran un procolágeno, puesto que no existen otras células en esta zona.

Típicamente, la mayoría de las organelas e inclusiones de los odontoblastos están en la parte distal del citoplasma y distal con respecto del núcleo. En la prolongación odontoblástica, a nivel de la predentina, se encuentran sobre todo finas fibrillas, microtúbulos, y muchos cuerpos circulares bien definidos. Las prolongaciones dentro de la dentina mineralizada contienen finas fibrillas y cuerpos circulares, pocos microtúbulos y a veces ninguno.

La capa de Weil es una zona libre o escasa de células, estrecha, a continuación de la capa odontoblástica en los dientes maduros. Esta capa no se ve en la pulpa embrionaria y contiene una cantidad variable de células en la pulpa joven, según la evolución del diente. La zona está atravesada por vasos sanguíneos, en su mayoría precapilares y capilares.

La capa rica en células es una capa de células situada entre la de Weil y la porción central de la pulpa. Su ancho es más o menos como el de la zona de Weil.

La porción central de la pulpa, que constituye la mayor parte, se distingue del resto de la pulpa porque sólo tiene una cantidad menor de células por unidad de superficie que la zona celular.

Vasos.

Vasos sanguíneos. La pulpa normal es un órgano muy vascularizado. Las películas que muestran la circulación de la capa odontoblástica y la subodontoblástica han sido realizadas a través de un microscopio después de desgastar un diente de rata en vivo hasta tornar translúcido el diente. Cortes morfológicos seriados longitudinales muestran que son muchos los vasos que pasan por el agujero apical y se distribuyen por toda la pulpa. También se pueden demostrar los vasos presentes en los conductos laterales. La vista con aumentos mayores de los cortes transversales a través del extremo apical de la raíz revela que los pequeños espacios, están rodeados por células endoteliales, lo cual confirma que son vasos y no artefactos de contracción. La mayoría de los vasos pulpares tienen una pared compuesta de una o varias células endoteliales y tienen una luz relativamente amplia. Pero también hay varias arterias de paredes con varias capas.

Más hacia la corona, en los cortes longitudinales se ven vasos de tipo similares; algunos tienen una capa muscular; otros tienen paredes compuestas sólo por células endoteliales con unos pocos pericitos adyacentes. Los vasos se prolongan a través de toda la pulpa hasta la capa odontoblástica. Los capilares no suelen aparecer en los cortes tomados de dientes sanos, intactos, porque se han colapsado. Pero si llegan irritantes a través de la dentina, los capilares de la capa odontoblástica subyacente se llenan de sangre en minutos, según la gravedad del factor irritante. En algunos cortes, los vasos pueden aparecer vacíos, parcialmente ocupados, o totalmente llenos de sangre. Esto indica meramente que después de la extracción la sangre tiene que detenerse en alguna parte, y que no pueden extraerse con-

clusiones de las condiciones circulatorias en vivo sobre la base de la distribución de la sangre en los vasos. Los capilares pulpares constan sólo de una membrana basal y una pared unicelular (endotelial) con vinculaciones con las células adyacentes a través de las cuales puede producirse la migración de las células hemáticas. Típicamente, la pared de los vasos mayores está compuesta por capas múltiples de células.

La imagen esquematizada de una arteria que entra y dos venas que salen del diente no refleja la realidad. Además, el concepto de estrangulamiento de la pulpa como resultado de una inflamación no está confirmado. Por el contrario, existen pruebas de un amplio aporte sanguíneo al órgano pulpar. Sólo cuando se corta la circulación principal (por traumatismo o por enfermedad periodontal avanzada) la pulpa se desintegra por falta de elementos nutritivos y de oxígeno. En los dientes multirradiculares, la pulpa puede conservar su vitalidad por la circulación de otra raíz.

Vasos pulpares linfáticos. Aunque hay algún desacuerdo en la bibliografía, se ha demostrado que existen vasos linfáticos en la pulpa. Esta observación fue corroborada por experimentos de Langland, K., en los cuales el hidróxido de calcio aplicado a una herida pulpar es transportado inmediatamente desde el punto de aplicación hacia los conductos radiculares, por vénulas y conductos linfáticos. En los casos en que se efectuó una protección o una amputación pulpar, este transporte se produce después de la aplicación de hidróxido de calcio en la superficie de la herida por medio de una jeringa, en ausencia de cualquier presión, y hecha la extracción en la misma sesión. También se observa después de períodos de varios meses, lo cual indica el contacto persistente entre el tejido pulpar y el hidróxido de calcio.

Inervación pulpar.

Todos los investigadores están de acuerdo en que los nervios entran en

la pulpa por los agujeros apicales. Las opiniones difieren en cuanto a la cantidad de troncos nerviosos y dónde terminan. La cuestión de la sensibilidad dentinaria y su relación con las terminaciones nerviosas aún no está resuelto. Cuanto menos son los hechos más son las teorías. Algunos creen en la teoría clásica de que el odontoblasto transmite la sensibilidad. Relacionada con ésta teoría está la especulación de que el diente actúa como "mecanoreceptor". Otros demostraron la presencia de nervios en los túbulos dentinarios y de estructuras nerviformes en la dentina.

Hay abundancia de nervios en la pulpa embrionaria desde la más temprana etapa de la evolución. Los cortes transversales de la zona apical muestran varios haces nerviosos que entran en uno o más agujeros apicales; los haces nerviosos pueden estar asociados con uno de los muchos vasos de la zona. En los cortes longitudinales, los haces nerviosos pueden ser seguidos por toda la pulpa. Los haces gruesos se dividen en haces más finos y, finalmente, en fibras nerviosas únicas amielínicas antes de entrar en la capa odontoblástica. Pese a inflamaciones crónicas o a reducciones de tamaño de la cámara pulpar por aposición de dentina en personas mayores, los nervios pueden mostrarse morfológicamente inalterados. En presencia de bacterias y necrosis de la pulpa coronaria, grave inflamación de la pulpa radicular y periodontitis apical crónica, pueden persistir los nervios en el tercio apical del conducto. Los haces nerviosos conservan su vitalidad y funciones en dientes de personas ancianas.

En la descripción de la capa odontoblástica fueron descritas células en la predentina, algunas de las cuales son odontoblastos atrapados, mientras que otras difieren morfológicamente en cuanto tienen fibras que se extienden a ambos lados del núcleo celular y son perpendiculares a la dirección de los túbulos dentinarios. Estas fibras pueden ser seguidas cuando cruzan en su amplitud hasta más de veinte túbulos dentinarios. El diámetro

de estas fibras como con cuantas, en general, es de 1 m ó menos.

En la dentina de adultos se encuentran estructuras celulares y de fibras similares (en especial en el tercio interno). Aunque se las puede reconocer en tinciones con hematoxilina-eosina, hay que usar técnicas y tinciones especiales para su identificación como fibras nerviosas.

La presencia de nervios en la porción apical del conducto radicular de dientes con pulpa necrótica es una explicación razonable del dolor experimentado al introducir un instrumento en un conducto no anestesiado.

MECANISMOS DE DEFENSA.

Una función importante de la pulpa, después de la formación de dentina primaria, es la defensa del diente contra los traumatismos. La pulpa, como cualquier otro tejido conectivo, responde a traumatismos y a la destrucción de los tejidos con inflamación. El resultado final puede ser la necrosis total, persistencia de la inflamación, o reparación, según el tipo, gravedad y frecuencia de la irritación y el poder de recuperación de la pulpa.

En un diente sano, no es de esperar corrientemente una concentración de células inflamatorias en el tejido pulpar; su presencia sería evidencia de estado patológico. Sin embargo, se produce una concentración de este tipo en la pulpa de dientes retenidos y en dientes erupcionados clínicamente intactos. Una densidad mayor de células en cierta zona no es criterio de reacción a menos que esas células hayan sido identificadas como inflamatorias. En una visión general, un corte oblicuo de la capa odontoblástica, donde falte la dentina, podría dar la impresión de una infiltración de células "redondas". Es esencial una identificación positiva de la célula inflamatoria.

Para estudiar las alteraciones pulpares iatrogénicas, es necesario establecer que la respuesta pulpar inflamatoria se produce exactamente en la



zona donde terminan los túbulos dentinarios involucrados. Entonces, puede haber células gigantes polinucleares por cuerpo extraño, además de las otras células inflamatorias.

Todas las células comunes de la inflamación en el tejido conectivo laxo de otras partes del organismo están presentes en la pulpa, con excepción de los mastocitos. Aunque rara vez se los encuentra en tejido pulpar sano, pueden observarse mastocitos en presencia de una extensa destrucción pulpar.

Aunque la pulpa tiene una resistencia y un poder de recuperación mayores que los antes supuestos, el resultado final de la respuesta a materiales dentales tóxicos, traumatismo físico, atrición o caries, puede ser la destrucción pulpar total.

CAPITULO III

PATOLOGIA

El estudio de las enfermedades pulpares y peri-apicales proporciona al clínico una base científica para el diagnóstico y tratamiento y es un medio para evaluar tanto el éxito como el fracaso. Nuestro interés estará concentrado en la progresión microscópica de la enfermedad, que el profesional deberá tener muy en cuenta al enfrentarse con las realidades clínicas de la práctica.

En el pasado, se hicieron muchos intentos por correlacionar una serie de observaciones clínicas con el cuadro microscópico específico de la pulpa. Investigadores recientes demostraron la futilidad de ese enfoque (Seltzer, Bender y Ziontz, 1963). Como se está de acuerdo, en general, en que no hay una correlación confiable, ahora se dividen las observaciones microscópicas y clínicas en distintas clasificaciones. Y así, después de haber reunido sus observaciones clínicas, el profesional enfrenta la incertidumbre sobre el estado histológico de la pulpa. Sin embargo, con las siguientes nociones básicas del proceso de la enfermedad, se podría llegar a una decisión razonablemente exacta sobre si la pulpa es apta para una terapia preventiva o si se requiere un tratamiento endodóntico.

Para comprender la patología es preciso tener una buena noción de lo que se considera normal. Aunque el envejecimiento de la pulpa no puede ser considerado estrictamente un proceso patológico, varios factores merecen ser considerados aquí en razón de sus efectos sobre el desarrollo de la enfermedad. Cuando el profesional enfrente un problema de diagnóstico, deberá tomar en cuenta la edad del paciente y las modificaciones subyacentes.

Con sólo sobrevivir, el tejido pulpar está sujeto a alteraciones re-

gresivas o atróficas, sobre las cuales se pueden superponer o no otras alteraciones:

- 1.-A causa de la elaboración de dentina de reparación, el tamaño y volumen del tejido pulpar se reduce. Por lo tanto, es menor el espacio donde se pueden producir los procesos patológicos.
- 2.-Los componentes celulares suelen estar disminuidos y hay un incremento correspondiente de la cantidad y grosor de las fibras colágenas. Zach informó una disminución en la cantidad y tamaño de los odontoblastos.
- 3.-Los aportes vasculares y nerviosos también reducen su calidad y número. Esto puede explicar en parte la reducción de la tasa de sensibilidad y metabolismo de los dientes más viejos. Cualquier tejido que tenga reducido su aporte sanguíneo tiene disminuida su capacidad de respuesta a traumatismos.
- 4.-Con el aumento de la edad, hay un incremento en la incidencia de pulpolitos y calcificaciones distróficas. Los focos difusos de calcificación predominan en las zonas apicales de la pulpa. La mayoría de estas calcificaciones han sido descritas como perivasculares o perineurales. Otras calcificaciones fueron descritas como verdaderas o falsas. Los denticulos verdaderos constan de dentina con evidencia de túbulos y odontoblastos. Los denticulos falsos están compuestos por capas concéntricas de calcificación en torno de nidos de células necróticas o de un trombo vascular. Aunque la causa de estas calcificaciones es desconocida, pueden agravar y obstruir una reacción inflamatoria en la pulpa. De tal modo, en la interpretación de la respuesta pulpar de un diente más viejo, hay que considerar estos cambios subyacentes al determinar la capacidad de curación de la pulpa.

PROCESO INFLAMATORIO

La inflamación es el proceso fisiológico de mayor importancia. Menkin definió la inflamación como una compleja reacción tisular y local vascular y linfática de un organismo superior ante un agente irritante. Los términos de inflamación e infección no son sinónimos, pues esta distinción es importante tanto para la fase de diagnóstico como para la del tratamiento.

La caries es la fuente de irritación más común para la pulpa. Pero la respuesta puede estar alterada por la severidad y duración de la irritación. Las bacterias, sus productos o ambos componentes penetran el esmalte y los túbulos dentinarios hasta llegar por fin al tejido pulpar. Una vez que el factor irritante afecta el tejido, se pone en movimiento el mecanismo inflamatorio. Si el irritante es relativamente leve, se puede elaborar dentina de reparación en un intento por proteger a la pulpa de nuevas lesiones. Esto puede tener éxito o no. Pero si la fuente de irritación es más severa, o no se le elimina, pueden producirse alteraciones inflamatorias ulteriores en la pulpa. Brånstöm en 1965, demostró que se producen alteraciones inflamatorias tempranas cuando sólo el esmalte está afectado por la caries. Halló que la primerísima respuesta pulpar es un deterioro en la capa odontoblástica, una línea hiper cromática en la dentina y presencia de linfocitos con algunos leucocitos. Histológicamente, a esto se le llama etapa de transición en la infección pulpar. Como la inflamación es, básicamente, una respuesta vascular, es imprescindible la comprensión de las modificaciones circulatorias.

Modificaciones circulatorias.- Como consecuencia directa de las bacterias patógenas o de sus productos tóxicos, o de ambos, las células resultan lesionadas o muertas. Por lesión o muerte, rotas las membranas celulares, se liberan productos intercelulares que tienen un efecto directo so-

bre la microcirculación del área inmediata. El resultado es una filtración desde los vasos. Hay cuatro situaciones que entrañan infiltración vascular:

1.-Infiltración histámica, que se produce sobre todo desde las vénulas.

También pueden estar comprometidas la bradiquinina y la serotonina.

2.-Lesión vascular directa, que se produce en todos los vasos: arteriolas, capilares y vénulas.

3.-Influencia de calor, sustancias químicas, rayos X, bacterias o sus productos tóxicos. En estos casos, los capilares pueden dar una infiltración retardada que dura varias horas. Es la llamada respuesta retardada prolongada.

4.-Infiltración desde un capilar en regeneración. Es una característica del tejido de granulación.

Estas respuestas son más probales en la pulpa y ponen en acción la respuesta vascular.

El primer efecto vascular es una contracción inicial seguida casi inmediatamente por una dilatación de aquellos elementos de la microcirculación que poseen tejido muscular (arteriolas, metarteriolas y esfínteres precapilares). La células muertas o los productos del proceso de caries también pueden lesionar las células endoteliales. Las paredes vasculares se tornan más permeables y el plasma comienza a infiltrarse en los espacios intersticiales, con producción de edema. El producido por lesión de los tejidos es una consecuencia del notable incremento del flujo sanguíneo, con movimiento de plasma a través de las soluciones de continuidad, lo que supera el mecanismo normal de intercambio entre sangre y tejido.

Los esfínteres precapilares permiten que fluya más sangre que lo normal hacia los capilares y las vénulas, lo cual incrementa la presión hidrostática, que entonces fuerza más proteína plasmática hacia los tejidos.

Son este incremento del volumen y la presión, el flujo sanguíneo se torna más lento y los elementos celulares que normalmente corren por el centro o corriente axial quedan a los lados de las paredes vasculares. A este tapizado de la paredes vasculares con leucocitos se le denomina marginación.

Al tornarse las paredes más permeables, pasan grandes moléculas proteínicas hacia los tejidos. Una de esas proteínas, el fibrinógeno, en los tejidos se convierte en fibrina. Una vez en los tejidos intersticiales, la fibrina actúa como una especie de entretejido para formar una pared que delimite la reacción. Se piensa que las primeras células en pasar a los tejidos son los leucocitos neutrófilos polimorfonucleares (LNP). Pasan por las brechas intercelulares en la pared vascular mediante una extensión de pseudopodios y se escurren hacia afuera. A este movimiento ameboideo se le denomina diapedesis. Neutrófilos, eosinófilos, basófilos y monocitos migran todos mediante este proceso. La acumulación de células y líquido en los espacios intersticiales causa el edema inflamatorio.

Este cuadro microscópico (es decir, con predominio de LNP y monocitos) se denomina inflamación aguda. Si la fuente de irritación fuera retirada o muy reducida, existiría un potencial curativo. Si la fuente de irritación se mantiene o se torna más severa, pueden producirse otras alteraciones inflamatorias. Continúa el daño de las células pulpares. Los LNP de corta vida son atraídos a la zona por quimiotaxis. Comienzan a descomponerse y liberan enzimas proteolíticas que afectan a otras células. El tejido muerto licuefacto resultante y los LNP constituyen el pus e histológicamente lo que se tiene en un microabsceso. Aunque esto no se puede distinguir radiográficamente, se puede apreciar clínicamente. Cuando se abre una cámara con pulpa parcialmente vital, pueden exudar varias gotas de

pues, seguidas por un exudado seroso sanguinolento. El proceso se torna a-hora cíclico: cuanto mayor sea la lesión y alteración de los tejidos, más amplia será la zona de daño y permeabilidad vascular, lo que llevará a otro edema inflamatorio.

Durante este proceso, linfocitos de la sangre circulante pasan a través de los vasos. No obstante, no parecen pasar por las brechas intercelulares como lo hacen otras células; más bien, serían transportados a través de las células endoteliales vasculares. Si los LNP ya no son atraídos quimiotácticamente, predominarán las células crónicas. De tal modo, el cuadro microscópico puede ahora mostrar predominio de linfocitos, macrófagos y plasmocitos. Es la inflamación crónica, proceso que se alimenta a sí mismo.

Linfocitos y respuesta inmunológica. Hasta el momento han sido identificados dos tipos de linfocitos, los B y los T. Los linfocitos B parece que segregan inmunoglobulinas y son precursores de los plasmocitos. Con los microscopios electrónicos y estereoscópicos, estos linfocitos muestran una superficie cubierta por prolongaciones digitales que, según parece, contienen las inmunoglobulinas. Esta producción de inmunoglobulinas y la interacción con los antígenos constituyen el sistema humoral de inmunidad. Trabajos recientes han sugerido que en la pulpa podría acontecer una producción local de anticuerpos.

Los linfocitos T, que dependen del timo para su desarrollo y función, representan el sistema de inmunidad mediado por células. Estas reconocen antígenos extraños o "no propios", se sensibilizan y con ulteriores estimulaciones liberan productos proteicos. Estos productos pueden causar una lesión o muerte de las células huéspedes. Si se produce la necrosis, los LNP resultan atraídos para remover esos restos. De tal modo, una respuesta inflamatoria aguda puede superponerse a la reacción crónica. Estas —

reacciones pueden alternarse dando inflamación aguda y crónica sucesivamente. No es inusual encontrar zonas tanto de inflamación aguda como crónica en el mismo corte; un área de la pulpa puede estar en la etapa aguda y otra, en la crónica.

FISIOPATOLOGIA PULPAR.

El proceso inflamatorio es en la pulpa básicamente el mismo que en el resto del tejido conectivo del organismo. Pero varios factores se reúnen para alterar de algún modo la respuesta:

1. La respuesta es única en cuanto es un tejido conectivo íntegramente rodeado por tejido duro: las paredes dentinarias. Esto limita el área de expansión del tejido, restringiendo así la capacidad pulpar para tolerar el edema.
2. La falta casi total de circulación colateral es un factor que limita la capacidad de curación de la pulpa. Hay unos pocos vasos importantes — que alimentan la pulpa a través del agujero apical y algunos vasos pequeños que entran por los conductos laterales o accesorios, pero este sistema no es para nada comparable a la circulación colateral de otros tejidos conectivos. Este factor, en combinación con el factor 1 parece limitar severamente la capacidad de la pulpa para hacerse cargo del tejido necrótico.
3. La pulpa es el único órgano capaz de producir dentina de reparación. Procura formar una pared de dentina entre el factor irritante y el tejido para protegerse de la lesión.

Durante la inflamación el papel de la presión del tejido se torna decisivo. Cuando el exudado inflamatorio deja los vasos a causa de un incremento en la presión hidrostática, hay un aumento paralelo en la presión intersticial. Como el líquido no es compresible y hay poco espacio para el edema, la elevación de presión puede causar un colapso local de la porción

venosa de la microcirculación. Como esto interrumpe el sistema de transporte vascular, se puede producir hipoxia y anoxia tisular local, lo que a su vez, puede producir una necrosis localizada. El tejido necrótico libera más productos de degradación, aumentando la concentración intersticial de pequeñas moléculas proteínicas osmóticamente activas. Esto ayuda a atraer más líquido de los vasos, con un posible aumento de la presión. Estos productos también incrementan la permeabilidad de los vasos adyacentes, lo que conduce a una extensión de la inflamación. Si se forma pus, con generación de un microabsceso, el proceso es predeciblemente irreversible. Se piensa que el lapso de vida del LNP es de 4 horas a 13 días; pero la muerte por las toxinas puede alterar el ciclo. Puede entonces producirse la necrosis total de la pulpa por la continua extensión local de la inflamación. Una teoría anterior sostenía que los vasos dilatados del ápice ocasionaban el estrangulamiento del aporte vascular total produciendo así la necrosis pulpar total. Ahora se demostró que esto no es válido. El resultado final del proceso inflamatorio es una pulpa necrótica carente de tejido viable.

ETIOLOGIA.

Anteriormente se pensaba que la pulpa respondía inicialmente con inflamación aguda, seguida por inflamación crónica, cualquiera que fuera el factor etiológico. Pero, recientemente, Seltzer y Bränström demostraron que la respuesta inicial a la caries puede ser una inflamación crónica en razón del progreso relativamente lento del factor irritativo. Pero los procedimientos operatorios, a causa de su rápido efecto, probablemente generen una inflamación aguda transitoria.

Casi todo ataque al diente (según su severidad y duración) puede poner en marcha el proceso inflamatorio. Son tres los caminos hacia la pulpa que se suelen describir:

1. Extensión directa a través de los túbulos dentinarios, como por caries o sustancias químicas colocadas en la dentina.
2. Extensión por el proceso de anacoresis, localización de bacterias transportadas por la sangre en la pulpa. Los estudios demostraron que los microorganismos tienden a localizarse en zonas ya inflamadas o traumatizadas. Grossman pudo recuperar microorganismos conocidos en dientes que habían sido traumatizados, aunque no pudo recuperarlos del torrente sanguíneo. Esto puede ayudar a explicar por qué algunas pulpas se necrotizan cuando no hay ningún factor etiológico aparente.
3. Extensión de enfermedad periodontal a la pulpa. Trabajos recientes demuestran que una lesión o enfermedad del ligamento periodontal tiene efecto pulpar. Langeland demostró que zonas localizadas de inflamación pulpar eran la consecuencia de enfermedad periodontal, pero cree que se producirá necrosis total sólo si los conductos laterales o el agujero apical, o ambos, quedan expuestos al medio bucal.

Los factores etiológicos involucrados en la inflamación de la pulpa pueden ser agrupados en cuatro categorías generales: bacterianos, iatrogénicos, traumáticos e idiopáticos.

Factor Bacteriano. Las bacterias y sus productos son la causa más común de enfermedad endodóntica. En su trabajo con ratas convencionales y gnotobióticas, Kakehasi y col., demostraron gráficamente la importancia de las bacterias. Demostraron que las pulpas expuestas sólo en presencia de bacterias podían degenerar y necrotizarse totalmente con formación de abscesos.

Factor Iatrogénico. La segunda causa más común de enfermedad pulpar se produce como consecuencia de los intentos por corregir los ataques de enfermedades dentarias. Están bien documentados los efectos de los procedi-

mientos operatorios que producen calor excesivo o desecación. También se ha informado de alteraciones pulpares en respuesta a técnicas de impresión por las cuales las bacterias fueron forzadas a través de los túbulos dentinarios hacia la pulpa. Se ha comprobado que muchos materiales y sustancias químicas usadas en odontología pueden causar irritación de la pulpa.

Factor Traumático. La respuesta al traumatismo parece depender especialmente de la severidad del traumatismo. Por ejemplo, un traumatismo relativamente leve por la oclusión puede causar escaso o ningún efecto. Sin embargo, trabajos recientes sugieren que un trauma oclusal más intenso puede tener un efecto pulpar significativo. Ingle informó de un caso de necrosis pulpar, aparentemente consecuencia de bruxismo.

La respuesta a traumatismos de golpes o accidentes puede ser variada. Algunas pulpas parecen curar sin efectos adversos mientras que otras se necrosan. Parece haber un punto intermedio en el que algunos dientes responden al traumatismo con calcificación pulpar incrementada. Puede ésta ser tan extensa que, radiográficamente, aparezca todo el conducto calcificado.

El traumatismo que ocasiona el resquebrajamiento o la fractura provee secundariamente una vía para que la flora bucal llegue a la pulpa. Una vez expuesta la pulpa al medio bucal, la inflamación constituye una complicación predecible. Estos dientes rajados pueden dar síntomas clínicos caprichosos, lo que torna muy difícil el diagnóstico.

Factor Idiopático. También se producen alteraciones pulpares por razones que aún son desconocidas (idiopáticas). Un ejemplo común es el de la reabsorción interna. Aunque se ha culpado al traumatismo en cierta medida por la reabsorción interna, esto no explica todo el fenómeno. Habitualmente, estos dientes son asintomáticos y se los descubre con radiografías dentarias de rutina. Microscópicamente, cerca de la dentina reabsorbida se encuentran macrófagos y células gigantes multinucleares. El tejido que reem-

plaza a la dentina perdida suele tener inflamación crónica. Tampoco es raro hallar una radiolucidez periapical asociada a reabsorción interna, lo que significa necrosis pulpar como secuela de la reacción.

CLASIFICACION.

Como no se ha demostrado ninguna confiable correlación entre el estado clínico y el histológico de la pulpa, muchas clasificaciones han sido basadas sobre una u otra observación. El aspecto más difícil de aceptar es que no existe correlación entre la severidad del dolor y el grado de afección pulpar. Sin embargo, la decisión crítica del clínico está entre tratar endodómicamente la pulpa o intentar medidas preventivas. Una vez tomada la decisión de iniciar la terapéutica radicular, la cuestión del estado histológico preciso de la pulpa es teórica pues el tratamiento es la extirpación total. Pero en las primeras etapas de la patología pulpar, este órgano pasa de un estado reversible (pulpitis reversible) a otro irreversible (pulpitis irreversible). No siempre es fácil hacer este diagnóstico, pues la línea divisoria puede ser muy poco clara.

Para decidir si una pulpitis es reversible o irreversible, dependemos de los resultados de nuestras pruebas, de los síntomas clínicos y del juicio clínico. La historia pasada de dolor del paciente y la presencia o ausencia de dolor espontáneo tienen importancia decisiva. Con esto último nos referimos al dolor que es ocasionado por un estímulo específico, calor o frío. Por ejemplo, a un paciente se le colocó una restauración hace un mes y ahora se queja de dolor. Después de un período de tranquilidad, ahora el dolor se presenta y desaparece caprichosamente. El año anterior pudo presentar varios episodios de dolor espontáneo. Se sospecha inmediatamente una pulpitis irreversible. En esta etapa pueden ser valiosas las pruebas térmicas, porque habitualmente el dolor persistirá después de haber sido re

tirados los estímulos térmicos. El probador pulpar puede mostrar o no una lectura mayor al ser comparado con los dientes adyacentes y contralaterales. Chilton demostró la validez estadística de esta prueba. Por otra parte, si el dolor sólo fuera provocado por café caliente o un helado y desapareciera al retirar el estímulo habría que sospechar una pulpitis reversible. Contribuiría a este diagnóstico la falta de historia previa de dolor.

Se suele diagnosticar pulpitis irreversible sobre la base de observaciones más positivas. Seltzer cree que el factor más definitivo es la presencia de un absceso intrapulpar. Este diagnóstico se basa en observaciones tales como una historia previa de dolor (moderado a intenso), falta de respuesta a las pruebas con vitalómetro que difiere mucho de las efectuadas en dientes de control, etc. Pero el verdadero desafío en el diagnóstico está representado por la zona gris que precede a esta etapa. Aquí es donde pueden producirse errores de diagnóstico; no obstante, un buen juicio clínico y la comprensión de los procesos patológicos básicos los reduce a un mínimo.

Seltzer resumió el espectro de toda la histopatología pulpar mediante la siguiente clasificación:

1. Atrofia
2. Etapa de transición
3. Pulpitis parcial aguda.
4. Pulpitis crónica
5. Necrosis pulpar total.

1. Pulpa Atrófica. Las pulpas que pueden ser clasificadas como atróficas parecen ser menores que lo habitual. En algunas instancias, la pulpa se ha encogido a una fracción de su volumen original. En tales casos, se encuentra una gran cantidad de dentina de reparación que llena el espacio -

que originalmente contenía tejido pulpar. En los dientes anteriores, las cámaras pulpares contienen cantidades variables de dentina de reparación. En algunos, la porción coronaria pulpar desde el borde incisal hasta la raíz está llena de dentina de reparación y la luz del conducto radicular está estrechada. En los dientes posteriores, hay recesión de los cuernos pulpares y han sido reemplazados por dentina de reparación. Los conductos radiculares están estrechados por el depósito adicional de dentina. Parece haber una disminución del tamaño de las células, así como una reducción de su número. Además, en la mayoría de estas pulpas, hay un aumento de la cantidad y distribución de fibras colágenas. Esto parece ocurrir especialmente en dientes anteriores, en los cuales los haces colágenos aumentan sobre todo en el conducto radicular. Con la cantidad incrementada de fibras colágenas, los vasos sanguíneos parecen mayores y más anchos. La capa odontoblástica en estas pulpas está reducida de espesor, y los odontoblastos presentan un aspecto aplanado, cuboide, en vez de cilíndrico, como es típico en las pulpas sanas. En especial en los casos en que fueron elaboradas grandes cantidades de dentina de reparación, las células de la pulpa parecen haber sufrido una atrofia por inanición.

2. Etapa de transición. Las pulpas en las cuales se descubren células inflamatorias crónicas, aunque no en cantidad suficiente para considerarlas un exudado inflamatorio, se las clasifica en una etapa de transición. En las pulpas de la mayoría de los dientes con lesiones cariosas profundas, se encuentran células inflamatorias crónicas (por ejemplo linfocitos y macrófagos) dispersos por toda la pulpa abajo de los túbulos dentinarios afectados. Los vasos de la región están dilatados.

Se encuentran células inflamatorias crónicas en dientes que han estado sometidos a procedimientos operatorios y que al parecer se recuperaron. — Además, se encuentran dichas células en las pulpas de algunos dientes en —

los cuales fueron elaboradas cantidades enormes de dentina de reaparición - como resultado de abrasión, atrición, caries o enfermedad periodontal. No constituye un exudado inflamatorio típico, en el cual abundan las células inflamatorias, con el edema concomitante y la dilatación de los vasos sanguíneos. Su presencia en la pulpa parece ser debida a una irritación persistente, de bajo grado, tal como la que podría ser causada por caries dental o enfermedad periodontal o ambas.

3. Pulpitis Aguda. Las pulpitis aguda suele presentarse como una secuela de diversos procedimientos operatorios, incluidas las exposiciones - pulpares mecánicas y las pulpotomías. Además, pulpitis agudas de diversas regiones del tejido coronario y radicular pueden producirse por exposición de los conductos laterales en la enfermedad periodontal y, asimismo, por tartrectomía profunda y curetado en que el cemento o la dentina radiculares, o ambos, resulten traumatizados.

Después de los procedimientos operatorios, la extensión de las pulpitis suele ser parcial, es decir, sólo la porción de la pulpa subyacente a los túbulos dentinarios afectados resulta inflamada. La extensión de lo abarcado puede ser algo mayor en las exposiciones mecánicas graves, en las cuales resultó dañada gran cantidad de tejido pulpar. Después de las pulpotomías, la porción radicular de la pulpa está agudamente inflamada. A veces, la inflamación se extiende al tejido periapical y periodontal.

Es preciso hacer una diferencia entre síntomas agudos o inflamación aguda. La mayoría de las inflamaciones pulpares que causan dolor son de carácter crónico. La pulpa ha estado inflamada por un largo período. Cuando se generan los síntomas agudos, tales como dolor y tumefacción, la inflamación tiene un carácter fundamentalmente crónico, pero como en toda inflamación crónica, la respuesta inflamatoria aguda está sobreagregada al proceso patológico preexistente. Un paciente que se queja de un dolor agudo suele

tener pulpitis crónica. La pulpitis aguda (histológica) rara vez causa dolor. De tal modo, cuando se produce una exposición pulpar por caries, hace tiempo que existe una inflamación crónica en la pulpa. La falta de síntomas en muchas de estas afecciones no es indicio necesario de la gravedad — de la respuesta inflamatoria subyacente. Se encuentran inflamaciones agudas y crónicas. Con frecuencia, la generación de síntomas agudos está relacionada con el bloqueo del orificio en la corona por el cual drena el exudado. Así se genera el dolor, por una exacerbación aguda de la inflamación crónica.

Se puede encontrar inflamación aguda después de las manipulaciones operatorias más recientes en dientes que ya habían sido tallados y obturados. En tales casos, la inflamación pulpar crónica persistió por largo períodos debajo de la restauración. Cuando se ejecuta un nuevo procedimiento operatorio en tal diente, el dolor subsiguiente está relacionado con una exacerbación aguda de la pulpitis crónica previamente existente. En una pulpa — con inflamación aguda después de un procedimiento operatorio, alrededor y — debajo de la capa odontoblástica se encuentran alteraciones odontoblásticas, vasos dilatados, edema, leucocitos polimorfonucleares, macrófagos. La extensión de la inflamación suele ser parcial; abarca una pequeña región de la pulpa subyacente a los túbulos dentinarios seccionados. La inflamación aguda es de breve duración y desaparece poco después o se torna crónica. — En razón de la lesión de los odontoblastos abarcados, se produce una perturbación de la formación dentinaria y la calcificación de la materia integrada posteriormente. Esto es visible como respuesta calcio-traumática en los cortes histológicos. Junto con la respuesta inflamatoria se elabora dentina de reparación. La cantidad y calidad de la dentina de reparación está — relacionada con la severidad de la lesión.

4. Pulpitis Crónica. Se produce pulpitis crónica como consecuencia - de caries dental profunda, procedimientos operatorios, lesiones periodontales profundas y movimientos ortodóncicos excesivos.

Cuando no se trata una caries profunda, la pulpa adquiere gradualmente una inflamación crónica. La inflamación está confirmada en la porción coronaria de la pulpa, en un comienzo (pulpitis parcial crónica). Eventualmente, empero, toda la pulpa y los tejidos periapicales-periodontales resultan afectados (pulpitis crónica total). En las personas más jóvenes, en quienes el aporte vascular a la pulpa es máximo, el tejido pulpar expuesto y con inflamación crónica puede ser irritado por los bordes ásperos de la cavidad y el tejido granulomatoso se asemeja entonces al tejido gingival (pulpitis crónica hiperplásica). En las personas mayores, no se produce una hiperplasia consecutiva a la exposición pulpar. La pulpitis crónica en estos adultos es conocida como pulpitis ulcerosa, porque el recubrimiento de la pulpa (la dentina) ha sido eliminada por el proceso de caries.

En dientes con restauraciones puede encontrarse la pulpitis crónica -- que se desarrolla después de las manipulaciones operatorias o como resultado de lesiones periodontales o movimientos ortodóncicos o por su suma. Aún que algunas restauraciones pudieron no haber sido perfectas, con frecuencia la calidad de la restauración no está relacionada con la presencia de pulpitis. La pulpitis crónica es el resultado de una pulpitis aguda original relacionada con el procedimiento operatorio.

Las pulpitis crónicas de etiología operatoria, periodóncica y ortodóncica pueden ser parciales o totales, según la extensión de la lesión pulpar. Habitualmente, el tejido pulpar coronario subyacente a la región de los túbulos dentinarios abarcados está inflamada (pulpitis crónica parcial). No obstante, la inflamación puede extenderse desde esa zona de lesión inicial,

hacia los tejidos pulpares profundos en cierta medida. Con no poca frecuencia, se desarrolla una pequeña región de necrosis por liquefacción dentro del tejido pulpar inflamado (pulpitis crónica parcial con necrosis parcial por liquefacción). No es necesario que existan síntomas dolorosos, pero pueden producirse al suceder ésto. Pero, con frecuencia, la inflamación abarca el tejido pulpar radicular (Pulpitis crónica total). Invariablemente se encuentran regiones de necrosis por liquefacción en las pulpas totalmente inflamadas (pulpitis crónica total con necrosis parcial por liquefacción). Suelen existir síntomas dolorosos asociados a esta etapa de pulpitis.

5. Pulpa Necrótica. Las pulpas de los dientes en los cuales las células pulpares murieron como resultado de coagulación o liquefacción se clasifican como necróticas. En la necrosis por coagulación, el protoplasma de la célula ha quedado fijado y opaco. Histológicamente, es posible reconocer aún una masa celular coagulada, pero ha desaparecido el detalle intracelular. En la necrosis por liquefacción, desaparece el contorno íntegro de la célula, y en torno de la zona licuada hay una zona densa de leucocitos - polimorfonucleares, muertos y vivos, junto con células de la serie inflamatoria crónica.

CAPITULO IV

SEMIOLOGIA Y DIAGNOSTICO

Una terapéutica efectiva se basa en un diagnóstico exacto y éste en una semiología hecha con orden y método (Lasala, 1971).

Todos los procedimientos de diagnóstico se deben ejecutar por rutina en los dientes que se sospeche necesitan terapéutica endodóncica para:

1. Familiarizar inicialmente al odontólogo con las pruebas en sí y adiestrarlo para seguir el procedimiento paso a paso. Seguir sistemáticamente la misma rutina para preguntar y examinar al paciente, ayuda a desarrollar buenas pautas de hábitos de trabajo.
2. Demostrar la amplia variación de resultados que el odontólogo hallará y adiestrarlo en el arte de la interpretación. A menudo se puede hacer un diagnóstico presuntivo con una sola prueba (o con una buena historia dental); sin embargo, se deben utilizar para su confirmación otros recursos disponibles para el diagnóstico. Cuando un paciente es incapaz de identificar el origen de su dolor bucal, se ponen plenamente a prueba la habilidad de diagnóstico y la experiencia del clínico.

Existen muchas indicaciones para la terapéutica endodóncica; sin embargo, si un diente manifiesta un problema pulpar reversible, el clínico debe aplicar materiales sedantes con la esperanza de revertir la situación y estimular la dentina reparativa. La endodoncia podría entonces ser innecesaria.

PROCEDIMIENTOS.

Historia Médica. Hoy es obligatorio obtener una historia médica concisa del paciente antes de interrogarlo sobre el problema inmediato. La historia debe incluir el nombre del médico de familia. El paciente supondrá que esto es de rutina; si, en cambio, se pidiera el nombre del médico -

al completar el exámen, se podría despertar innecesariamente el temor del paciente.

Deben seguir a continuación las preguntas concernientes a la historia médica pasada; recuérdese que las enfermedades generales pueden afectar el curso de una enfermedad bucal. Las afecciones generales, como problemas oronarios, alergias, disoracias sanguíneas, enfermedades hormonales, deficiencias dietéticas, historia de endocarditis bacteriana subaguda y fiebre reumática, entre otras, deben ser consideradas antes de preparar un plan de tratamiento.

Si existiera alguna duda sobre las afecciones generales y cómo podrían relacionarse con un plan de tratamiento odontológico, se ha de consultar siempre con el médico del paciente.

Historia Dental. A menudo se puede establecer un diagnóstico presuntivo tras la obtención de una buena historia dental, la cual, de hecho, es un interrogatorio consistente tanto en preguntas generales como en preguntas conducentes a puntos particulares, seguidas de preguntas específicas precisas.

1. Pregunte el problema principal del paciente: ¿dolor?, ¿tumoración?, ¿diente flojo?, ¿diente oscuro?
2. Pregunte sobre la historia del problema principal; es decir, ¿cuándo comenzó todo?
3. Pregunte si el paciente puede identificar positivamente el diente culpable. La respuesta puede indicar el alcance del problema y dejar expedito el camino para los pasos que llevarán al diagnóstico final. Después de las respuestas del paciente, formule preguntas adicionales orientadoras, específicas, que ayuden al paciente a ser más minucioso con su historia; particularmente, todos los aspectos del dolor.

¿Puede el paciente recordar cuándo fue restaurado el diente por última

7. Dolor reflejo por una disfunción de la articulación temporomandibular.
8. Dolor reflejo por neuralgia trifacial.
9. Dolor reflejo en la zona incisiva superior causado por un herpes zoster.

Duración del dolor. ¿Es el dolor intermitente, continuo o sólo responde a un estímulo? (Replantear estas preguntas puede aportar información adicional). ¿Dura segundos, minutos, horas? El clínico debe saber que el dolor más severo aparece en los casos de necrosis parcial. ¿Padeció el diente algún traumatismo reciente? ¿Terapia periodóncica reciente? El dolor espontáneo, es decir, cuando no existe un estímulo aparente, con frecuencia indica la formación de una pulpitis irreversible. En general, cuanto mayor sea la incidencia de dolor en los dientes vitales, mayor será la gravedad del estado histopatológico; la incidencia del dolor disminuye significativamente al iniciarse la necrosis total. De acuerdo con Seltzer y Bender, una historia previa de dolor dentario es un medio de diagnóstico importante para establecer la presencia de una patología pulpar destructiva.

Tipo de dolor. ¿Qué le causa al diente dolor? ¿Duele el diente con los líquidos fríos o calientes? ¿Alivia el frío el dolor que proviene del calor? ¿Duele el diente al masticar? ¿Late? ¿Duele cuando se lo frota a nivel de cuello? ¿Duele al cepillarlo?

El dolor causado al frotar el cuello con la uña o con el cepillado a menudo indica una hipersensibilidad reversible que se puede aliviar mediante una terapéutica periodontal conservadora. ¿Duele el diente con el paciente acostado? El dolor espontáneo al acostarse el paciente es característico de la pulpitis irreversible.

Continúe el interrogatorio averiguando si el paciente tuvo alguna tumefacción. Muchas veces el paciente tendrá conciencia de una ligera tumefacción antes que sea clínicamente evidente. Si estos interrogantes pueden ser contestados en su totalidad, se puede intentar un diagnóstico presuntivo.

Registra la ficha dental del paciente o recuerda éste algún tratamiento previo del "nervio" (protección pulpar, pulpotomía)? Los dientes con antecedentes de uno de estos dos tratamientos son propensos a desarrollar una pulpitis irreversible subsiguiente.

Exámen Visual. Comience el exámen visual buscando una asimetría en la cara del paciente. Después, examine la porción anterior de la boca mientras se enfrenta al paciente. La boca del paciente debe estar primero cerrada y los músculos bucales relajados. Se debe poner énfasis para detectar cualquier cambio desusado de color o de forma en el tejido mucolabial o en su cercanía. Esté especialmente alerta a la presencia de caries, restauraciones extensas, erosión cervical y retracción gingival, dientes decolorados, abrasión, tumefacción intrabucal, fracturas, defectos de desarrollo de los dientes y fistulas.

El clínico debe poseer un alto "índice de suspicacia" y una mente abierta.

Es esencial el empleo de una luz potente y secar la zona que se va a examinar. Ciertas entidades clínicas, tales como una fistula o un cambio de color de la mucosa, podrían no ser apreciadas al estar cubiertas de saliva.

Tejido Duro. Observe el color y la translucidez del diente; busque caries o restauraciones extensas; observe abrasión, atrición, erosión y defectos de desarrollo de la corona. Busque restauraciones fracturadas o aún fracturas del diente mismo. Parte del examen visual de los tejidos duros debe incluir también una evaluación sobre la posibilidad de restaurar el diente.

Un diente sin vitalidad puede presentarse opaco, más oscuro, o ambas cosas. Un diente que haya recibido un traumatismo reciente puede parecer rosado. Esta es una consecuencia de una hemorragia en los túbulos dentina-

ves? ¿Cuándo tuvo el primer episodio de dolor? ¿El dolor es espontáneo? Si no es así, ¿qué estímulos causan el dolor? ¿Qué clase de dolor experimenta el paciente (aguzado, lancinante, terebrante, royente, agudísimo)? Los ejemplos de dolor reflejo son tantos que podría ser más sencillo afirmar — que cualquiera sea el punto donde se origine el dolor dentro del nervio tri-gémino (rama maxilar superior o inferior) se podría referir y manifestar a lo largo de cualquier rama del quinto par.

Según Seltzer y Bender el dolor reflejo en otra región de la boca no es inusual, especialmente en casos de pulpitis parcial. Este dolor es, habitualmente pero no siempre, unilateral. Los ejemplos más comunes de dolor reflejo en la cavidad bucal son:

1. Dolor pulpar de los molares superiores referido a las regiones molares — mandibulares.
2. Dolor pulpar de los molares inferiores referido a la porción preauricu— lar del oído.
3. Dolor referido a los dientes inferiores por una insuficiencia coronaria (angina de pecho, infarto miocárdico) y dolor que se refiere a los dien— tes superiores posteriores por una inflamación sinusal. El dolor refle— jo sinusal aumenta al bajar la cabeza.
4. Dolor reflejo por dientes "rajados". Se pueden sospechar estas fractu— ras cuando el dolor se produce con los cambios térmicos o durante la mag— ticación o en ambos casos. Con frecuencia es posible identificar los — dientes rajados mediante técnicas de tinción, transluminación y acuña— miento de los dientes. Estos recursos de diagnóstico se detallarán más adelante.
5. Dolor del tipo de la hemicránea (vascular) originado en la zona premolar superior o referido a ella.
6. Dolor de origen psicosemático.

rios y puede ser reversible. Si el diente atestigua vida, se debe seguir - con pruebas pulpares ocasionales y radiografías durante un año para determi- nar si se está produciendo degeneración pulpar, calcificación de los conduc- tos o reabsorción radicular. A veces se genera una mancha rosada en la co- rona, lo cual indica una metamorfosis de la pulpa en tejido granulomatoso - enriquecido con osteoclastos (dentinoclastos) que generan reabsorción denti- naria.

Tejido blando. Busque tumefacción extrabucal (que cause asimetría fa- cial) o fístulas. Busque tumefacción o enrojecimiento de los tejidos por - el lado vestibular y por el lingual. Esto se notará precozmente en el cur- so de una patosis periapical sólo si existiera fenestración a nivel del ápice radicular. La lesión periapical debe atravesar la lámina cortical ósea hasta el periostio antes de que se vean los efectos en los tejidos blandos.

Examine por rutina los tejidos palatinos y linguales, como parte del - examen visual, buscando cambios inusuales en el color o la forma de los te- jidos. Busque fístulas en las superficies lingual y vestibular. La presen- cia de una fístula indica que la pulpa de un diente ha experimentado una ne- crosis total por lo menos en una raíz y se se ha producido supuración con - una salida (fístula) para drenaje en la zona periapical. Si fuera visible una fístula, sígala con un cono fino de gutapercha y tome una radiografía - con la punta en posición.

La determinación del curso exacto de la fístula ayudará a diferenciar las lesiones de origen endodóntico y periodontal.

Palpación. El propósito de la palpación (ejecutada corrientemente - junto con el examen visual) es determinar si hay una tumefacción incipiente sobre los ápices radiculares o linfadenopatía de los ganglios linfáticos - submentonianos, submaxilares o cervicales. Se puede emplear la palpación - para explorar las proyecciones de las estructuras óseas, crepitación y cam-

Radiografías. Tome dos radiografías periapicales preoperatorias (de diagnóstico). Para que ayuden a lograr una perspectiva tridimensional del área, la angulación vertical del cono del aparato no debe ser modificada, - pero la angulación horizontal de cada exposición debe variar entre 5° y 10°. Si el rayo central es bien orientado, se puede efectuar una interpretación más exacta de los matices de diferencias en las sombras radiográficas.

No es posible determinar radiográficamente el estado de la pulpa dental, ni siquiera la necrosis, pero los hallazgos siguientes despertarán sospechas de alteraciones degenerativas: lesiones profundas de caries, con posible exposición pulpar, y restauraciones profundas; protecciones pulpares; pulpotomías; pulpolitos; calcificaciones radiculares patológicas; reabsorción radicular interna o externa; lesiones radiolúcidas (circunscritas o difusas) en el ápice o cerca de él; fracturas radiculares y enfermedad periodontal grave con pérdida ósea concomitante.

Dos radiografías de diagnóstico ayudan también a determinar si la formación radicular es normal o inusual. La incidencia de dos conductos en los dientes anteriores inferiores es mucho más común que lo supuesto previamente (Benjamin y Dowson, 1974). Ha de sospecharse siempre la presencia de por lo menos un conducto (o raíz) más que lo mostrado por la radiografía - hasta que clínicamente se demuestre lo contrario. Con frecuencia creciente se encontrarán molares de cuatro raíces, premolares superiores de tres raíces y caninos y premolares inferiores de dos y tres raíces, a medida que va aumentando la agudeza anatómica dentaria de cada uno, el "índice de suspicacia" junto con la sofisticación en el diagnóstico.

Para aumentar la probabilidad de descubrir raíces y conductos "extras" utilice la lupa potente y buena iluminación al examinar las radiografías. Las películas de aleta mordible son útiles cuando no hay lesión periapical. Demuestran con mayor exactitud que las periapicales la profundidad de las -

bios en la forma y consistencia de los tejidos. Tanto la mucosa ligual como la vestibular, por sobre el ápice del diente, se deben palpar firmemente con un dedo (excepto cuando la tumefacción sea clínicamente evidente). Se debe usar siempre el mismo dedo de la misma mano para desarrollar un fino sentido táctil. Se notará un punto sensible si el proceso inflamatorio ha atravesado la cortical ósea y se ha extendido a los tejidos blandos. Es útil palpar el tejido blando contralateral para reconocer las diferencias entre "normal" y "anormal".

Percusión. Si se sospecha una periodontitis apical aguda, golpee suavemente el diente en dirección apical con la punta del índice o con el cabo del espejo bucal (si no hay queja de dolor durante la masticación). Golpee varios dientes al mismo cuadrante en distintas superficies y en diferentes direcciones para que el paciente pueda distinguir entre un diente sensible y un diente normal. El cambio del orden de la percusión es una buena manera de verificar la exactitud de la respuesta del paciente.

La sensibilidad a la percusión indica que el proceso inflamatorio se ha extendido de la pulpa al ligamento periodontal y ha causado una periodontitis apical. El incremento de la presión debido al aumento de líquido, en el reducido espacio periodontal puede ser tremendo, con un dolor agudísimo al golpetear el diente. Según Seltzer y Bender, la percusión es una prueba diagnóstica importante para el hallazgo de necrosis parcial o total del tejido pulpar. Tenga cuidado de no golpear demasiado fuerte un diente que ya está sensible, porque puede causar al paciente un dolor innecesario.

La pulpa no contiene fibras nerviosas propioceptivas; el ligamento periodontal sí. Por eso, en los casos de dolor pulpar vago, eventualmente el diente culpable se identificará y se localizará el dolor una vez que el proceso inflamatorio involucre el ligamento periodontal.

Una respuesta positiva indica sólo inflamación de la porción apical —

del ligamento periodontal y no perjudica necesariamente la integridad del tejido pulpar. Es absolutamente posible contar con una pulpa viva, y aún sana, en presencia de periodontitis apical, como en los casos de bruxismo crónico. Por lo tanto, la causa de una respuesta positiva debe ser minuciosamente explorada y corroborada por medio de pruebas adicionales. La ausencia de una respuesta a la percusión no significa necesariamente que no haya inflamación periapical. Las inflamaciones periapicales crónicas tienden a ser asintomáticas.

Movilidad. Mediante ella percibimos la máxima amplitud del deslizamiento dental dentro del alveolo. Use sus índices para aplicar fuerza lateral en dirección labiolingual a fin de observar la movilidad del diente.

La presión ejercida por un absceso apical agudo puede causar movilidad del diente. En este caso, el diente debiera estabilizarse poco después de haber establecido el drenaje y de haber corregido la oclusión. Hay varias otras causas de movilidad dentaria:

1. Enfermedad periodontal avanzada.
2. Fractura radicular del tercio medio o coronario.
3. Deficiencia de vitamina C.
4. Bruxismo.
5. Traumatismo: fractura de la cortical vestibular.

Hay tres grados de movilidad: el primer grado es un movimiento leve, pero apreciable; el segundo grado corresponde a 1 mm de desplazamiento en sentido labiolingual; el tercer grado pertenece a un movimiento de más de 1 mm y a menudo va acompañado por un movimiento de depresión. Los dientes con movilidad de tercer grado son malos candidatos para el tratamiento endodóntico. Cuanto mayor es el grado de movilidad, mayor es la involucración del aparato de inserción en el proceso.

restauraciones o caries en relación con la cámara pulpar.

En general, cuanto más profunda la caries y cuanto más extensa la restauración, tanto mayor es la probabilidad de involucración pulpar.

Un diente necrótico no mostrará necesariamente alteraciones radiográficas en el ápice. Hasta que la lesión haya destruido las trabéculas óseas, en su límite con la cortical, la lesión no será visible en la radiografía. Así, puede ser grande la afección apical presente en los tejidos óseos circundantes antes que hay signos evidentes radiográficamente.

No es necesario que haya en el ápice radicular una lesión radiolúcida para indicar inflamación o degeneración pulpar. Las toxinas del tejido pulpar en degeneración que salen por un conducto lateral (rama lateral del conducto radicular principal) pueden causar degeneración ósea en cualquier punto, a lo largo de la raíz. A la inversa, un conducto lateral puede ser la puerta de entrada para toxinas potencialmente letales en dientes con enfermedad periodontal grave. Si la pérdida de hueso periodontal se extiende como para llegar a exponer el forámen o agujero de un canal lateral, las toxinas avanzarán desde la lesión periodontal hacia la pulpa sana, a través del canal lateral, y aún en un diente sano provocarán irritación, inflamación y hasta necrosis pulpar. Si la enfermedad periodontal se extiende hasta el agujero apical, sin duda causará alteraciones pulpares patológicas.

Los pulpolitos y las calcificaciones de los conductos no son necesariamente patológicos; son manifestaciones degenerativas por envejecimiento del tejido pulpar. Su presencia puede agravar otras lesiones de la pulpa y puede aumentar con la enfermedad periodontal o con las restauraciones extensas.

La reabsorción interna (vista a menudo consecutivamente a lesiones traumáticas) es una indicación para la terapéutica endodóncica. La pulpa, que se expande a expensas de la dentina, debe ser eliminada tan pronto como

sea posible antes que se produzca una perforación lateral de la raíz. Una reabsorción interna derivada en perforación radicular aumenta las probabilidades de pérdida final del diente.

Las fracturas radiculares pueden causar degeneración pulpar; a veces, es difícil descubrirlas en una radiografía. Rara vez se puede identificar una fractura vertical mediante la radiografía, excepto en los estados avanzados de separación de las partes. A las fracturas horizontales se las puede confundir con líneas relativamente derechas de trabéculas óseas. Pero es posible diferenciarlas: las líneas de las trabéculas se extenderán más allá del borde de la raíz, y la fractura radicular, a menudo, provocará un engrosamiento del espacio periodontal.

Ciertas referencias anatómicas (agujero mentoniano, senos maxilares, etc.) y lesiones óseas pueden ser confundidas con lesiones periapicales.

Pruebas pulpares eléctricas. La prueba pulpar eléctrica sólo está destinada a determinar la sensibilidad pulpar. No mide realmente la vitalidad pulpar, determinada por la presencia o ausencia de un aporte vascular. Afortunadamente para el clínico, la mayoría de los dientes sin vitalidad han perdido toda su inervación sensorial. Esta prueba no da valores absolutos para determinar situaciones de determinados dientes; los resultados deben ser interpretados individualmente. De modo que ha de establecerse una pauta normal para cada paciente. Los resultados de la prueba eléctrica pulpar de un diente cuestionado deben compararse con los resultados obtenidos con un diente adyacente normal y con un diente colateral del mismo tipo.

Los dos métodos para evaluar la respuesta pulpar a la electricidad son: 1) medición de la corriente, con alta y baja frecuencia, y 2) medición del voltaje. El circuito queda completado al dar el odontólogo una mano en el mango del electrodo y la otra en contacto con la mejilla o el labio del paciente.

Todas las pruebas tienen limitaciones de confiabilidad. La exactitud de los resultados pueden ser influida por factores externos. Cuando se trata de pacientes odontológicos, algunos factores muy humanos influirán sobre los resultados de la prueba.

1. Mentalidad y estado emocional. Los pacientes sumamente aprensivos ante las pruebas clínicas de diagnóstico pueden responder anormalmente, con un umbral muy bajo de respuesta al dolor. Los niños en especial pueden ser muy difíciles de probar con objetividad, pues pueden ser extremadamente aprensivos; pueden no comprender plenamente cuál es la sensación ni cuando ni cómo responder.
2. Umbral de dolor. Cada persona tiene un umbral distinto para el dolor, lo cual torna imperioso que los resultados del diente en cuestión sean comparados con un diente normal contralateral o adyacente. Por ejemplo, un paciente que no haya dormido por un dolor de muelas o por la ansiedad ante un tratamiento odontológico es muy probable que tenga un umbral doloroso más bajo y que responda más rápidamente al estímulo. Los mismos dientes probados unos minutos o días después pueden dar respuestas muy variables.
3. Influencia medicamentosa. Analgésicos, alcohol, sedantes, hipnóticos y tranquilizantes pueden enmascarar la reacción real del paciente al estímulo, al elevar el umbral del dolor.
4. Edad. Los dientes primarios no aportan una información de fiar con las pruebas eléctricas convencionales. Los dientes permanentes, con ápices inmaduros, darán una respuesta engañosa a estas pruebas. Es frecuente que cuando un diente tiene la pulpa viva no dé una respuesta a la prueba eléctrica (o que la dé muy exagerada). Las personas mayores con calcificaciones difusas o casi obliteración de los conductos radiculares, con frecuencia, darán una respuesta escasa o nula a las pruebas pulpares.

5. Estado. Los dientes con traumatismo reciente o que acaben de pasar por un tratamiento ortodóncico pueden ser irregulares en su respuesta a la prueba de vitalidad o no responder para nada. Algunos dientes traumatizados recientemente pueden recuperar más tarde su capacidad de responder a las pruebas de vitalidad. Sobre todo por las razones antes dichas, en cada diente se han de realizar varias pruebas pulpares eléctricas; los resultados deben ser promediados para constituir una línea basal de referencias futuras.

En todas las pruebas de vitalidad se le debe decir al paciente por anticipado porqué se efectúa esta prueba, qué se espera y cómo responder. Esto ayudará a reducir la aprensión. El paciente puede responder con un sonido audible o levantar la mano al sentir el primer estímulo. Es aconsejable — probar un diente normal primero para que vaya conociendo la sensación; esto ayudará también a reducir la aprensión del paciente.

Técnica de la prueba pulpar eléctrica. Afíle los dientes de esa arca da con rollos de algodón y seque con gasa, pues la presencia de humedad conducirá probablemente a una lectura inexacta. Evite secar los dientes con chorro de aire, pues a más de ser desprolijo (con posibilidad de salpicar saliva al paciente y a uno mismo) y contra la salud (esparcimiento de flora microbiana por el aire), también puede causar un dolor innecesario cuando el diente está sensible a los cambios térmicos. Aplique una cantidad generosa de un conductor (pasta dentífica) al electrodo del probador pulpar. La viscosidad de la pasta dental impide que se corra hacia la enofa y cause una falsa respuesta positiva. Asegúrese que el dial regulador del vitalómetro esté colocado en cero antes de tomar contacto con el diente. Coloque el electrodo en el tercio medio de la corona secada, sobre esmalte sano o dentina sana. La prueba pulpar eléctrica de dientes donde se toque con el electrodo directamente a la dentina causará una respuesta casi inmediata en

comparación con aquellos donde se toque el esmalte sano. Cuanto más gruesa sea la capa de esmalte, más corriente se requerirá para inducir una respuesta. Precaución: la ubicación del electrodo sobre una restauración metálica o de otro tipo puede dar una lectura falsa.

Antes de girar el reóstato, ponga su otra mano en contacto firme con la mejilla del paciente, para completar el circuito, progrese lenta y continuamente hasta que el paciente experimente una sensación cálida o cosquilleante en el diente. Mover el dial más allá de ese punto es causar un dolor innecesario. Hay que probar cada cúspide en los dientes multicuspideos, ya que un conducto puede tener vitalidad y otro estar necrótico.

La única forma exacta de realizar las pruebas pulpares eléctricas en dientes con recubrimiento total metálico, plástico o cerámico es con perforar dicha restauración hasta llegar a dentina sana (usar una fresa del No. 8). Sólo entonces se podrá efectuar la prueba pulpar; el electrodo y el conductor no deben tomar contacto con la restauración metálica.

Las lecturas numéricas obtenidas con el probador pulpar eléctrico no representan valores absolutos y sólo pueden ser utilizados en comparación con valores obtenidos por la prueba de un diente normal o control. De acuerdo con Seltzer y Bender, si un diente no responde, el odontólogo puede estar bastante seguro de que existe por lo menos cierta necrosis. Pero no hay manera de determinar con exactitud una necrosis parcial con ningún instrumento de diagnóstico existente en la actualidad.

La evaluación de los resultados de la prueba pulpar eléctrica es difícil y tiene limitaciones definidas; no obstante, siempre se ha de tomar la prueba pulpar eléctrica, aún cuando el diagnóstico sea obvio. Los dientes más grandes requieren más corriente para dar una respuesta. El probador pulpar eléctrico no es un instrumento infalible y hay situaciones en las que una pulpa necrótica puede dar una respuesta positiva al estímulo eléctrico. A esto se le llama respuesta positiva falsa. A la inversa, un dien

te con pulpa vital sana puede no dar respuesta al estímulo eléctrico. A esto se le llama respuesta negativa falsa.

Las circunstancias que conducen a una reacción positiva falsa son:

1. Saliva en el diente, que transmite el estímulo eléctrico a la encía y al tejido periodontal o a un diente adyacente vivo. El diente no debe secarse por mucho tiempo, pues el esmalte puede perder parte de su humedad, con aumento de su resistencia eléctrica.
2. Transferencia de la corriente eléctrica de un diente sin vitalidad a otro con ella a través de dos grandes restauraciones metálicas contactantes. Se le puede evitar separando los contactos proximales con un trocito de goma para dique.
3. Diente multirradicular con tejido pulpar vital en un solo conducto. Puede responder como muy "normal".
4. Electrodo colocado demasiado cerca del margen gingival. Puede provocar una respuesta del tejido gingival en vez del diente.
5. Presión con el electrodo en sentido oclusal sobre dientes con periodontitis apical aguda.

Circunstancias que conducen a respuestas negativas falsas:

1. Calcificaciones difusas del tejido pulpar.
2. Grandes cantidades de dentina reparativa que obliteran la cámara pulpar y aíslan el tejido vital del estímulo eléctrico. A menudo, éste es el resultado de restauraciones extensas o protecciones pulpares.
3. Un diente inmaduro con un ápice incompleto, a menudo, da respuestas de poca confianza.
4. Mal contacto entre el electrodo y las superficies dentarias.
5. Dientes recientemente traumatizados. Bhaskar y Rappaport realizaron tratamiento endodóntico en 25 dientes anteriores recientemente traumatiza-

dos. Todos los dientes habían dado respuesta no vital a la prueba pulpar eléctrica; sin embargo, al entrar en la cámara pulpar se halló que contenía pulpa viva.

6. No haber conectado el probador pulpar; no haberlo encendido; estar descargadas las baterías.
7. Un paciente que haya tomado recientemente (dentro de las últimas 3 a 4 horas) alcohol, analgésicos, barbitúricos, hipnóticos o tranquilizantes.

Pruebas Térmicas. Muchos opinan que las pruebas térmicas constituyen el indicador más exacto de la salud y la vitalidad pulpares. Son valiosas en especial para descubrir pulpitis y para ayudar a distinguir la inflamación pulpar reversible de la irreversible.

Prueba del frío. Rocíe cloruro de etilo en una bolita de algodón sostenida por pinzas para algodón y aplíquela al diente seco durante 5 segundos. Registre la respuesta del paciente como hipersensible, normal o sin respuesta. Si el paciente da una respuesta hipersensible, elimine el estímulo inmediatamente para evitar un dolor innecesario. Con el frío, las lecturas más exactas se hacen en la primera prueba. Como el tejido pulpar aprende rápidamente a acomodarse al frío, las pruebas repetidas nublan la distinción entre tejido pulpar normal e inflamado. Si el diente tiene una gran restauración metálica, aplique la prueba térmica a esa restauración, porque es la parte más conductora del diente. Una respuesta hipersensible prolongada (el dolor persiste después de retirado el estímulo) es una respuesta anormal que indica un tejido pulpar inflamado irreversible. En general, el estímulo frío es más apto para producir una respuesta vital que el estímulo caliente. Otras pruebas con frío incluyen lápices de hielo o nieve carbónica.

Prueba del calor. Caliente un trocito de gutapercha a la llama de un mechero hasta que se ablande y aplíquela al diente seco ligeramente cubier-

to con vaselina (para evitar que se pegue). Si la gutapercha estuviera demasiado caliente (hechando humo), podría causar una lesión por quemadura en una pulpa anormal. Este tipo de abuso puede ser el golpe de gracia para una pulpa debilitada. Mantenga la gutapercha caliente 5 segundos sobre el diente. Registre la respuesta del paciente como hipersensible, normal o nula. Una respuesta hipersensible prolongada (el dolor persiste después de retirado el estímulo), suele indicar una pulpitis irreversible. Si hubiera una respuesta hipersensible, retire el calor inmediatamente para evitar un dolor innecesario. Generalmente, una pulpa normal dará una respuesta moderada al calor y al frío; al retirar el estímulo, el leve malestar desaparece casi inmediatamente. La ausencia total de respuesta a las pruebas térmicas y eléctricas sugiere una necrosis pulpar.

Evaluación Periodontal. La sonda periodontal debe estar en todas las bandejas preparadas para diagnóstico. Con la sonda, evalúe la hendidura gingival y registre la profundidad de todas las bolsas. Examine con cuidado los dientes multiradicales para determinar si existe alguna lesión en la bifurcación. Como ya se dijo, un conducto lateral que tenga salida a una bolsa paradontal o bifurcación puede funcionar como puerta de entrada a toxinas que producen la destrucción pulpar. Recuerde: la enfermedad periodontal puede ser el factor iniciador de una enfermedad pulpar.

Anote todas las caries subgingival y las superficies radiculares sensibles. Para distinguir una lesión de origen periodontal de otra periapical de origen pulpar, son esenciales el probador pulpar eléctrico, las pruebas térmicas y la sonda periodontal. Para confirmar la presencia y profundidad de las bolsas periodontales, se sugiere la colocación de un cono de gutapercha en la bolsa y tomar una radiografía. Es un auxiliar valioso por razones de diagnóstico y de odontología legal y resultará interesante una vez que la lesión haya curado y las sondas ya no puedan localizar la profundi-

dad del sulcum. Es un buen criterio para evaluar la reparación.

Oclusión. Examine la oclusión del diente en cuestión para determinar si las fuerzas oclusales son anormales o traumáticas y si podrían causar o contribuir al malestar del paciente.

Cavidad de Prueba. La prueba de la cavidad, considerada habitualmente un último recurso, se utiliza para determinar la vitalidad pulpar sólo si los resultados de las otras pruebas no fueron concluyentes. Sin la anestesia, se producirá una respuesta pulpar, en el diente con pulpa viva, cuando la fresa haya pasado el límite amelodentinario. Después de explicar al paciente porqué se hace la prueba y qué se espera, con abundante rocío de agua pero sin anestesia, se usa una fresa redonda pequeña (No. 1/2) a alta velocidad a través del límite amelodentinario. El paciente experimentará una sensación de dolor si la pulpa está viva. Restablezca la cavidad de prueba inmediatamente. Si por el contrario, se puede seguir fresando hasta la cámara pulpar sin causar una respuesta dolorosa, esto confirma una necrosis parcial o total.

Transiluminación. Cuando un rayo de luz pasa por un diente anterior y la habitación está en penumbra, el diente normal aparece claro y ligeramente rosado, mientras que el necrótico aparece opaco y más oscuro que los dientes adyacentes normales a causa de la descomposición de la sangre dentro de la cámara pulpar. Esta técnica puede ser muy útil, especialmente con niños que responden erráticamente a las pruebas de diagnóstico usuales. También se puede utilizar la transiluminación para identificar un diente fracturado. Para realizar esta prueba, primero retire todas las obturaciones. Aísle el diente con rollos de algodón. Proyecte una potente luz por fibra óptica desde vestibular o lingual. Una fractura vertical de la dentina puede aparecer como una línea oscura. Las fuentes adicionales de iluminación oscurecerán la visión de la línea fracturada.

Acuñamiento y Tinción. También es posible localizar las rajaduras de los dientes mediante un procedimiento de acuñamiento y tinción. La fuerza de acuñamiento puede ser utilizada para dividir las dos mitades de la fractura. Viva o no la pulpa del diente fracturado, habrá dolor durante la mastacación; este dolor no siempre podrá ser provocado mediante percusión.

El efecto de cuña puede ser simulado con una cuenta de vidrio pequeña sostenida con una cinta adhesiva fina. Cuando el paciente muerde la cuenta, los segmentos se separan y se genera dolor.

La línea de fractura vertical puede ser identificada con mayor claridad con una solución de yodo al 2% colocada en la superficie oclusal poco antes de hacer la prueba de la cuña. La solución de yodo teñirá la línea de fractura. Inmediatamente después de la prueba de la cuña, limpie la superficie oclusal con una bolita de algodón humedecida en alcohol isopropílico. El alcohol eliminará el yodo de la superficie, mientras que el yodo permanecerá en la fractura tiñéndola y se tornará visible.

Prueba Anestésica. En la rara circunstancia de un dolor difuso de origen incierto, cuando todas las demás pruebas no sean concluyentes, se puede emplear anestesia por infiltración o regional selectiva. La base de esta prueba reside en que el dolor pulpar, aún cuando es reflejo, casi invariablemente es unilateral y proviene sólo de una de las dos ramas del nervio trigémino que aportan la inervación sensitiva de los maxilares. Por ejemplo, un paciente se queja de dolor en todo un lado de la cara y no hay signos evidentes de alteraciones patológicas en la radiografía. Si la anestesia regional (dentario inferior) hiciera ceder el dolor completo en 2 a 3 minutos, se podría suponer que un diente inferior es la causa del dolor. De otro modo, deberá usarse la infiltración subperióstica de los dientes superiores, comenzando por el más distal. Después de cada infiltración subperióstica, espere 3 minutos. Finalmente, el dolor cesará por completo cuan-

do la anestesia comience a acutar alrededor de la fuente del dolor.

Cuando, ocasionalmente, el dolor no desaparece pese a que el anestésico ha sido correctamente administrado, hay que considerar otras posibilidades. Por ejemplo, como se mencionó antes, el dolor reflejo de los dientes inferiores a menudo es referido a la zona preauricular. Si éste fuera realmente el caso, la anestesia regional inferior detendría rápidamente el dolor. Si persistiera, habría que considerar la posibilidad, como parte del diagnóstico de que el paciente realmente tiene un dolor de oídos (Cohen, — USA, 1976).

DIAGNOSTICO.

Como se ha indicado anteriormente, el diagnóstico al no poder ser histopatológico, sino de manera excepcional, será clínico y debido a que la terapéutica endodóncica está sujeta a normas específicas y hasta cierto punto limitadas, será conveniente saber desde el comienzo si la enfermedad pulpar es tratable (reversible) o por el contrario, no es tratable (irreversible). Si la pulpa es tratable, la terapéutica a instituir (recubrimiento indirecto o directo pulpar, en ocasiones pulpotomía vital) tendrá como base la no extirpación total de la pulpa, por el contrario, si la pulpa no es tratable se procederá a vaciar y tratar la cámara pulpar y los conductos radiculares para después de esterilizados y preparados, terminar el tratamiento con una correcta obturación.

En casos de duda y partiendo del precepto de que la Odontología operatoria y la Endodoncia deben ser eminentemente conservadoras, se puede ocasionalmente iniciar o ensayar una terapéutica protectora pulpar en dientes cuya pulpa admita la posibilidad de ser reversible, dejando que la evolución y un riguroso control clínico y roentgenológico ratifiquen el tratamiento instituido o en caso de aparecer cualquier complicación practicar la pulpectomía total.

Seltzer et al., 1965, publicaron una tabla muy práctica que facilita el recuerdo de los distintos síntomas y su relación con la terapéutica (tabla 1). Lasala, 1971, hizo una combinación de la clasificación de Baum y Fiore-Donno con la descrita por Seltzer et al., dando el siguiente cuadro:

CLASIFICACION CLINICO-TERAPEUTICA DE LAS ENFERMEDADES
PULPARES Y PERIAPICALES.

Primer Grupo:

Tratables:

Clase I. Pulpas asintomáticas, lesionadas, expuestas o cercanas a cavidad profunda, pero reversibles.

Clase II. Pulpas con síntomas clínicos dolorosos, pero reversibles a una terapia apropiada.

Segundo Grupo:

No tratables:

Clase III. Pulpas con síntomas clínicos, pero irreversibles, debiendo hacer la pulpectomía total.

Clase IV. Pulpas necróticas, debiendo hacer la terapia de dientes con pulpa necrótica.

Es necesario precisar el diagnóstico con especial atención entre las clases II y III y las clases III y IV.

En el primer caso, el síntoma que merece la máxima atención, es el dolor provocado de corta duración y que desaparece con el estímulo que lo produce, propio casi siempre de un proceso reversible (Clase II, tratable), — comparado con el dolor provocado de larga duración e intensidad o el dolor espontáneo que surge en cualquier momento, típicos de los procesos irreversibles (Clase III, no tratable).

Entre las Clases III y IV (ambas irreversibles), la diferencia estriba en saber si la pulpa está viva aunque infectada o se trata de un diente

con pulpa necrótica, muchas veces con lesiones periapicales. La diferencia en este diagnóstico se torna más importante, si se tiene en cuenta que la terapéutica varía ostensiblemente entre ambos casos, ya que en la Clase IV no se emplea anestesia, hay que tratar una dentina seriamente infectada, — realizar una preparación más minuciosa y en ocasiones modificar el nivel — de la obturación de los conductos. En los casos dudosos, las respuestas vitalométricas y cavitaria negativas, son los síntomas característicos, pues en los casos más claros, la coloración oscura y opacidad, eventualmente una fistula o la imagen roentgenológica periapical son casi síntomas inequívocos y típicos de dientes con pulpa necrótica, siendo las pruebas vitalométricas y el fresado cavitario prepulpar los síntomas complementarios que ratificarán el diagnóstico al ser negativos. En los casos agudos, el dolor a la percusión e incluso a la palpación, tiene un valor diagnóstico extraordinario.

Joseph Schulz, de la Universidad del Pacífico en California, USA, ideó una tabla guía para el diagnóstico endodóncico. En palabras de él esta tabla no identificará el diente que causa el problema, ni describirá el cuadro histológico, ni indicará el tratamiento, ni será infalible."

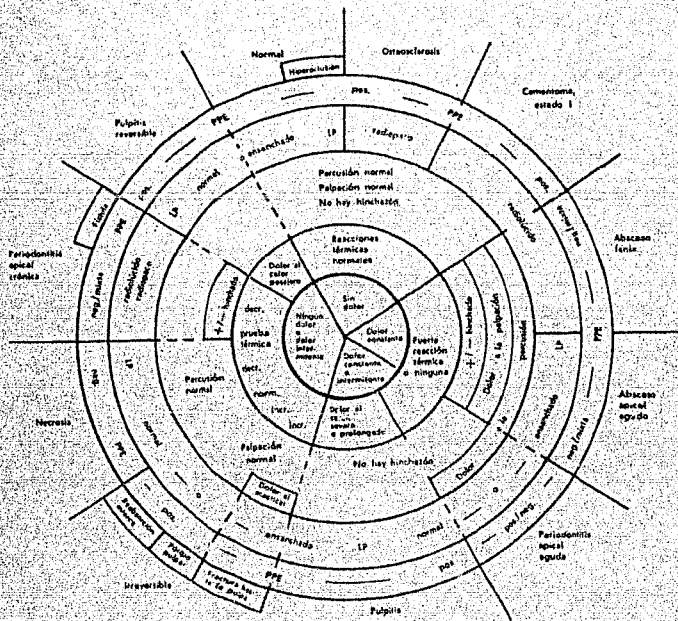
Para su uso se requiere de completar el examen al paciente e ir llenando la tabla comenzando por el centro y procediendo hacia afuera, eligiendo de cada grupo de variables representado por los círculos, aquel que el paciente presenta, evitando cruzar las líneas radiales (tabla 2). Sin embargo, a causa de la interpretación y de las reacciones individuales, no todos los casos se ubican perfectamente en este esquema.

HALLAZGOS SUBJETIVOS Y OBJETIVOS RELACIONADOS CON LA PROBABLE
 PAUTA DE TRATAMIENTO
 (Según Seltzer et al. -1965--)

	Categoría A (Tratable)	Categoría B (No tratable)
Dolor: frecuencia	Ausente o infrecuente	Frecuente
Dolor: intensidad	Ausente a moderado	Moderado a severo
Dolor: duración	Breve	Prolongada
Dolor: historia previa	Ausente	Presente
Caries dental	Superficial a moderada	Profunda (con dolor)
Caries dental	Profunda (sin dolor)	
Restauración extensa	Ausente	Presente (con dolor)
Restauración extensa	Presente (sin dolor)	
Exposición pulpar	Ausente	Presente
Edema inflamatorio	Ausente	Presente
Pístula	Ausente	Presente
Enfermedad Periodontal	Ausente o presente (sin dolor)	Presente (con dolor)
Fractura	Sin dolor ni movilidad	Presente con dolor y movilidad
Reabsorción extensa	Ausente	Presente
Respuesta al calor y frío	Normal	Anormal
Respuesta prueba eléctrica	Similar al control	Distinta al control
Percusión	Negativa	Positiva
Palpación	Negativa	Positiva
Dolor reflejo	Ausente	Presente
Rarefacción radiológica	Ausente	Presente
Coloración	Normal	Anormal

TAULA 1

CORRELACIONADOR DEL DIAGNÓSTICO



Empiece en el centro avanzando hacia afuera. Evite cruzar las líneas radiales.
 "Dolor" no se refiere a sensibilidad tolerable.

- Clave: decr. = respuesta decreciente
- norm. = respuesta normal
- incr. = respuesta incrementada
- +
- = ausencia
- LP = ligamento periodontal
- PFE = prueba pulpar eléctrica
- pos = respuesta positiva
- neg. = respuesta negativa (ninguna)

CAPITULO V

TERAPEUTICA DE LOS CORTICOSTEROIDES

Terapéutica general.

Debido a la acción farmacológica antiinflamatoria y antialérgica, los corticosteroides se usan en Medicina general para el tratamiento de artritis, reumatismo, afecciones alérgicas, dermatológicas, oculares y otras muchas enfermedades.

En Estomatología están indicados en traumatismos y artritis de la articulación temporomandibular, en trastornos por la sensibilidad a la procaina, en procesos inflamatorios o ulcerosos provocados por prótesis totales o parciales móviles y en diversas lesiones orales o periorales como pénfigo, eritema multiforme, lupus, escleroderma, etc., siendo incluso en aftas bucales el medicamento de elección.

Al igual que los proteolíticos, antihistamínicos y antirreumáticos, — los fármacos corticosteroides se han experimentado para la prevención de la reacción inflamatoria postoperatoria, por su intensa acción inhibidora de la hiperemia, vasodilatación, infiltración leucocitaria y exudación. Lógico es admitir que al disminuir de tal manera las defensas naturales antiinfecciosas, sea estrictamente necesario administrar antibióticos para proteger al paciente (Gabka y Schlegel, 1959).

Además de la terapéutica complementaria antibiótica, los corticosteroides pueden asociarse con las siguientes medicaciones:

- 1).- Incorporarse, el corticoide, a la solución anestésica. Método recomendado por Mariano y Dal Pont quien incorpora 1-2 c.c., de Ultracortenol Ciba (acetato de prednisolona), a 20-30 c.c., de solución anestésica.
- 2).- Asociar el corticoide al llamado Complejo vitamínico C (ácido ascórbico y glucósidos flavónicos o bioflavonoides). Con este método ha

logrado Freedman una disminución del dolor, equimosis y edema postoperatorio en un trabajo sobre 124 casos de exodoncias, administrando prednisona asociada a los bioflavonoides. Spilka ha obtenido similares resultados con la asociación corticoide-ácido ascórbico-antihistamínico.

3).- Emplear la medicación mixta corticoides-antihistamínicos, que al parecer potencia la acción antiedematosa, hecho observado por Stewart y Chilton de Filadelfia y Trenton, respectivamente en 1958.

Hiatt de Denver, publicó en 1960 sus experimentos sobre la asociación de corticoides y antihistamínicos. Los 228 pacientes estudiados, fueron divididos en cuatro grupos, recibiendo en cada uno diferente medicación preoperatoria; después de la cirugía fueron observados los síntomas postoperatorios. La medicación en cada grupo fué la siguiente:

1er. Grupo: testigos sin medicación alguna.

2do. Grupo: 25 mg de Prometazina (antihistamínico y ataráxico) una hora antes de la intervención y 25 mg más en el mismo día al acostarse.

3er. Grupo: 50 mg de acetato de hidrocortisona por vía intramuscular, — una hora antes de la intervención.

4to. Grupo: asociación de las medicaciones de los grupos 2º y 3º.

El control postoperatorio mostró que los pacientes del 4º grupo tuvieron los mejores resultados, siguiendo los Grupos 2º y 3º siendo el Grupo el de los testigos, los que sufrieron más molestias postoperatorias. Otros — trabajos del mismo autor citan el empleo de la referida asociación Prometazina-acetato de cortisona.

Spilka de la Universidad de Cleveland en 1961, no solamente demostró la potenciación lograda con la asociación corticoide-antihistamínico, sino que observó que administrando menor dosis del corticoide (2.5 mg en vez de

5 mg de prednisona) asociada al antihistamínico y al ácido ascórbico, se obtenían mejores resultados, hecho que significa menos peligros en el uso de droga tan delicada.

Entre los trabajos experimentados utilizando corticosteroides fluorados de síntesis se pueden citar:

Stewart (Filadelfia, 1962), administró 0.65 mg de dexametasona y 250 mg de fenacetilina potásica con un tranquilizante antes de intervenciones de cirugía y endodencia (con dosis en los días siguientes de igual o doble cantidad) logrando reducción del edema, dolor y en la necesidad de los requerimientos analgésicos.

Lo Bianco y Dossena (Módena, Italia, 1963), consiguieron efectos similares con la administración de Celestone (betametasona) a la dosis de 2.4 mg asociados a 500.000 U de penicilina y 1 g de estreptomina, 24 horas antes de la intervención.

Nathanson y Seifert (USA, 1964), experimentaron la betametasona en 210 pacientes utilizando el método de código cerrado, la cual resultó beneficiosa en el edema, algo menos en equimosis, infección y dolor e igual en trismus.

Estas experiencias, demuestran las indicaciones de los corticosteroides como antiinflamatorios, pudiendo emplearse entre ellos la prednisona, la dexametasona y la betametasona.

Farmacología y Terapéutica experimentales.

Si la acción farmacológica de los corticosteroides detiene o inhibe los fenómenos reaccionales inflamatorios, o sea la vasodilatación, exudación, formación fibroblástica, etc., es lógico pensar que al eliminar esta reacción antiinfecciosa con su barrera fibroblástica de defensa, pueden penetrar mejor los microorganismos y lograr una rápida invasión. Es por ello

que en procesos infecciosos y supurados como son las pulpitis y periodontitis, sea menester como complemento indispensable, la administración de antibióticos de gran espectro que garanticen la imposibilidad de una infección masiva y peligrosa.

Ahora bien, conocemos la Patología pulpar de los procesos infecciosos y sabemos las serias dificultades anatómicas y vasculares que tiene la pulpa para reaccionar debidamente ante una infección virulenta. Por un lado - las rígidas paredes de la cámara y conductos pulpares, con la lógica inextensibilidad del tejido pulpar, la falta de circulación lateral y el desahúe casi imposible de los exudados, no permiten jamás a la pulpa reaccionar como lo haría cualquier otro tejido al organizar su defensa, el éstasis sanguíneo y el edema actúan sobre las fibrillas nerviosas causando dolor, se producen degeneraciones irreversibles y finalmente la pulpa claudica sin llegar nunca a organizar una adecuada resistencia.

Cuando el proceso inflamatorio es aséptico y responde a un trauma accidental o a la pulpitis aguda originada en la preparación de cavidades o de muñones con finalidad protésica, los glucocorticosteroides actúan disminuyendo el edema pulpar, la presión tisular, normalizando las condiciones osmóticas de la pulpa y aliviando el dolor peculiar de todo diente que recién intervenido tiene modificado el umbral doloroso.

También actúan de idéntica manera en pulpitis transicionales e incluso en pulpitis crónica parcial sin necrosis.

El problema surge cuando la pulpitis es total o presenta zonas de necrosis, en cuyo caso los corticosteroides acompañados de antibióticos de amplio espectro, pueden ocasionalmente además de disminuir los fenómenos vasculares, frenar la diapedesis y la producción de exudados, mientras los antibióticos bloquean la penetración microbiana permitiendo una evolución clínica asintomática temporal; aunque por lo general el proceso al no quedar

curado definitivamente debe ser tratado endodóncicamente en el momento oportuno.

Por otra parte no se conoce con exactitud la capacidad residual de la pulpa tratada con corticosteroides, para organizar sus defensas naturales y producir la correspondiente dentinificación.

Desde 1954, pero especialmente en los últimos doce años, muchos investigadores han estudiado y experimentado la acción de los corticosteroides - (generalmente asociados a los antibióticos) sobre las diferentes enfermedades pulpares, buscando con entusiasmo la fórmula para detener un proceso in feccioso pulpar y lograr su ulterior cicatrización o reparación, meta anhelada y no alcanzada hasta ahora, en toda la historia de la Endodoncia.

Los numerosos trabajos experimentales realizados en los mejores Institutos de Investigación universitarios, autónomos y privados, se han hecho - sobre dientes de animales, ratas albinas principalmente; en dientes humanos que tenían que ser extraídos por necesidad protésica y ortodóncica y en terapéutica clínica asistencial en Endodoncia.

Los resultados prometedores al principio, no han respondido después, - al entusiasmo lleno de esperanza que motivó los primeros años la posibilidad de una terapéutica racional y definitiva de las pulpitis. Los hallazgos histopatológicos no corroboraron siempre la evolución clínica y la persistencia de inflamación crónica, cuando no de zonas necróticas en los casos de pulpitis irreversible (no tratable), ha limitado el uso de corticosteroides a las lesiones reversibles pulpares y como medicación paliativa en los procesos periodontales o en pulpitis irreversibles.

Conocer las experiencias, permite calibrar el posible éxito de una terapéutica; por este motivo y por ser de gran valor didáctico se expondrán a continuación los principales trabajos y técnicas realizados hasta hoy, dejando para el final las conclusiones y aplicaciones terapéuticas.

Wolfsohn en 1954, ya experimentó la acción de la hidrocortisona en la periodontitis apical aguda. Dos años después Blitzer publica un trabajo sobre el uso en endodoncia de hidrocortisona, con hialuronidasa y antibióticos.

Kiryati de Nueva York, en 1958, aplicó en pulpas laceradas de ratas albinas una mezcla de hidrocortisona con diferentes antibióticos. Sacrificados los animales entre dos días y dos meses después, encontró que se había producido una rápida cicatrización pulpar con formación de dentina secundaria. Comprobó también que el eugenato de zinc no inactiva los antibióticos como se creía y que la oxitetraciclina y la cloromicetina fueron mejores — que la neomicina y la bacitracina.

En el mismo año Turell y col., experimentaron en 65 dientes de ratas albinas y en 16 humanos, colocando sobre pulpas previamente expuestas una pasta formada por: 6 partes de cloruro cálcico, 1 de acetato de hidrocortisona y 1 de glicerina. Los medicamentos eran anhidros para combatir mejor el edema pulpar. Las microfotografías mostraron que dejando la pasta de 30 a 45 días, se formaba tejido conjuntivo fibroso y escleroso y aparecía también neoformación dentinoide, datos que demostraban una evidente capacidad de defensa pulpar.

También en 1958, Rapaport y Abramson, publicaron el resultado de 60 casos de pulpas expuestas, tratadas con polvo de acetato de hidrocortisona (o solución salina a razón de 25 mg por c.c.), cubriendo luego con amianto o papel de fumar primero y luego con eugenato de zinc. El resultado fue de 80 a 93% de éxitos, porcentaje que los autores consideraron paradójico, porque el más bajo se logró en medio estéril y el más alto no, atribuyendo esto a un abuso del procedimiento.

Los italianos Galluzzo y Bellomi en 1959, después de fracasar usando sólo prednisolona, consiguieron asociándola con antibióticos (penicilina, —

estreptomina y aureomicina) una evolución favorable en 19 de los 21 casos de hiperemia pulpar y pulpitis serosa tratados.

Tres años después en 1962, los mismos autores publican su último trabajo, muy interesante y realizado en dientes con pulpitis crónica ulcerosa, a las que aplicaron pasta conteniendo 125 mg de tetraciclina, 1 mg de triamcinolona y 1 c.c. de vehículo (aproximadamente 0.025 mg de corticoide por cura). Los síntomas inflamatorios desaparecieron, pero concluyen aconsejando que esta terapéutica sólo se haga con dientes temporales, pues en los permanentes no se produce la dentinogénesis y se retrasa la formación de dentina. Al contrario que otros, estos autores aseveran que el hidróxido de calcio y el eugenato de zinc inactivan la tetraciclina y los corticoides.

Fry y col., han publicado en 1960, interesantes estudios sobre 43 dientes con caries profunda o pulpa expuesta, a los que aplicaron Metiortelone (prednisolona en polvo), paraclorofenol y orestina, logrando en todos los casos eliminar el dolor y controlar las pulpas vivas pasados cuatro meses.

Kozlov y Massler, citados por Schroeder, investigaron en 1960 la acción de varios fármacos sobre la pulpa amputada de dientes de rata, encontrando que la cortisona y la hidrocortisona fueron los mejores.

Schilli en 1961, aplica la pasta Dentisolon de Hoechst, fabricada para uso de paradenciopatías y conteniendo prednisolona, neomicina, surfen y tripsina, en 61 casos de caries profunda y pulpas expuestas, renovando la cura diariamente. El dolor cesaba entre 10 minutos y tres horas después de la aplicación. Posteriormente a la curación clínica se colocaba Calxyl. - Obtuvo cinco fracasos solamente.

Feinohneider en 1961, experimentó sobre dientes con pulpas expuesta y con amputación vital o pulpotomía, en los que colocaba cuatro capas:

- 1.- Una pasta de Neo-Cortef Upjohn al 1.5% en suspensión hidrosoluble de neomicina y bacitracina.

2.- Hidróxido de calcio.

3.- Óxido de zinc-eugenol.

4.- Cemento de fosfato de zinc.

De esta manera se ejercía una acción antibacteriana por los antibióticos, se reducía el dolor y la inflamación por la hidrocortisona, se inhibían las bacterias acidófilas y se estimulaba la formación de una barrera de necentina por el hidróxido de calcio, se colocaba un medio estéril de protección mediante el eugenato de zinc y finalmente se hacía un sellado hermético y resistente con el cemento de fosfato de zinc. Pasados seis meses, sólo tuvo un caso de mortificación pulpar entre los 59 casos tratados.

Un grupo de investigadores estudió la respuesta de la dentina profunda hipersensible y dolorosa (tanto por caries como por trabajo odontológico) a la terapéutica por corticosteroides. Mosteller (Alabama USA, 1962), ensayó en 762 dientes con sensibilidad térmica, una pasta conteniendo prednisolona al 1% con paraclorofenol, cresatina y alcanfor aplicando la pasta en la cavidad o coronas talladas y logrando que desapareciera la sensibilidad en todos los dientes menos en tres. Schwartz (Boston, 1966), experimentó a codo cerrado la acción de prednisolona al 1% en paraclorofenol, prednisolona sola al 1% y paraclorofenol solo, demostrando que las tres soluciones fueron significativamente efectivas en reducir la hipersensibilidad, comparadas con los resultados obtenidos con el placebo.

Dachi (Lexington, Kentucky, 1964 y 1967), demostró también la efectividad de la prednisolona disminuyendo las sensaciones dolorosas de origen térmico, siendo todavía más efectiva colocando después de su aplicación barniz de copal.

Swerdlow y col., y Stanley y col., (Bethesda, Maryland, 1965), utilizando la pasta antes descrita y empleada por Fry y col. y Mosteller, de prednisolona al 1% en un vehículo conteniendo 25% de paraclorofenol, 25% de

oresatina y 50 de alcanfor, en 118 dientes, demostraron que se modificaba la respuesta pulpar, sin alterarse la formación de dentina reparativa, siendo también importante el vehículo como medicamento coadyuvante.

Respecto a la acción de los corticosteroides sobre la pulpa expuesta, Vigg (Seattle, 1962), comprobó que aunque se conservaba la vitalidad pulpar, no siempre se pudo verificar la presencia del puente de dentina en los casos tratados.

Rossi (Bologna, Italia, 1966), ha empleado el Dentisolon (Hoechst), antes citado, en pulpas expuestas, recubrimientos y amputaciones vitales, reconociendo que aunque la sintomatología dolorosa es eliminada, no sustituye al tratamiento clásico.

Hansen (Copenhague, 1963), no recomienda el uso de corticosteroides en la protección directa pulpar, pues no siempre encontró formación de dentina reparativa.

Son dignos de señalarse los trabajos experimentales realizados en Ginebra por Schroeder y Triadan en el Instituto Dental de Berna y por Baume y Fiore Donno del Instituto Dental de Ginebra, experimentando con corticosteroides sobre todo tipo de lesión pulpar.

En Berna, Schroeder y Triadan publicaron en 1960 sus investigaciones con triamcinolona, corticoide de gran actividad farmacológica, al que colocaban en forma de pasta y con una torunda de algodón en dientes con pulpitis abierta y cerrada, logrando en 90 casos tan sólo 6 fracasos. Una segunda experiencia comunicada en el mismo trabajo, se hizo con 64 casos elegidos de dientes con dolores intensos y pulpas expuestas, a los que se les aplicó una pasta compuesta de triamcinolona, cloramfenicol y xilocaina; el éxito fue de 100% al remitir el dolor en dos horas y comprobarse la vitalidad tiempo después en todos los casos.

Un año después, en 1961, seguían las experiencias con mezcla triamcinolona-cloramfenicol, pero esta vez sobre pulpitis purulentas, en las que se logró detener los síntomas dolorosos y si bien no se producía un "restitutio ad integrum", se llegaba a delimitar la pulpa vital residual de la necrótica. A finales de dicho año continuaban las experiencias con triamcinolona y dexametasona asociados al cloramfenicol y aureomicina en todos tipos de pulpitis.

En 1962, los mismos autores, presentaron las conclusiones sobre 500 casos tratados durante tres años en la Universidad de Berna, aplicando triamcinolona o dexametasona asociadas con un anestésico y un antibiótico (los citados dos párrafos antes), en dos formas: una pasta soluble en agua y otra que endurece en 2 a 3 minutos, logrando el alivio del dolor, reducción de la inflamación pulpar, detención del mecanismo de defensa y cierta normalidad en la pulpa hiperérgica, que incluso en las formas purulentas se atrofiaban formando vacuolas en la parte necrosada. No obstante, Schroeder, había recomendado una especial atención en la dosis y composición de las fórmulas usadas y advertía que no siempre se repara la lesión pulpar en procesos inflamatorios graves.

Triadan (1965), utilizando acetato de cortisona marcado con un isótopo radioactivo e incorporando a un cemento de eugenato de zinc, demostró que puede alcanzar la pulpa a través de dentina sana.

Schroeder (1965), reconoce que en procesos irreversibles pulpares, solamente se puede aspirar a una "reversibilidad clínica", pero que ocasionalmente puede conservarse la vitalidad aún con graves lesiones estructurales, recomendando los corticosteroides como terapia temporal en brotes agudos en espera de la terapia definitiva. Este mismo autor aconseja el Ledermix en dientes preparados en operatoria o en muñones, para eliminar la sensibilidad, y en tratamiento de procesos pulpares reversibles.

Finalmente Schroeder (1966) ha demostrado que la acción del corticoste-
roide-antibiótico no detiene de manera irreversible la dentinogénesis, apli-
cando primero Ledermix y luego hidróxido cálcico, comprobando el cierre de
la herida pulpar y la formación de puente de dentina.

Por su parte en Ginebra, Fiore-Donno y Baume (1962), utilizando diver-
sos corticosteroides (entre ellos la mezcla citada por Schroeder-Triadan) -
con cloramfenicol, en 123 dientes, no encontraron formación de una barrera
sólida dentinaria, pero sí una metaplasia fibrosa pulpar con inhibición de
la dentinogénesis e inflamación residual crónica.

Los mismos autores en 1963, y experimentando con Ledermix además de --
con las asociaciones citadas en el párrafo anterior, no encuentran correla-
ción entre los resultados clínicos e histopatológicos obtenidos, pues aun-
que los síntomas dolorosos se alivian de manera espectacular, no se produce
la curación histopatológica, insistiendo en que la adición de hidróxido de
calcio no restablece la dentinogénesis.

Baume (1965), ratificaba los mismos hallazgos: alivio del dolor pero -
producción de una metaplasia fibrosa, inhibición irreversible de la dento-
génesis e inflamación crónica destructiva residual, aconsejando no emplear
corticosteroides sobre una pulpa abierta, si se desea conservar su vitali-
dad (1966).

Finalmente, Baume y Fiore-Donno (1968), presentaron en la IV Conferen-
cia de Filadelfia los resultados que sobre 242 dientes han obtenido desde -
1960, recordando la importancia de la dosis y tiempo de aplicación del cor-
ticosteroide y llegando a las mismas conclusiones a las que llegó la mesa -
redonda sobre corticosteroides que tuvo lugar en el Congreso de París de la
F.D.I. de 1967, recomendando el uso de corticosteroides en terapia endodón-
ica en los siguientes casos:

- 1.- Para el tratamiento de lesiones reversibles pulpares (expuestas o no) - en dientes temporales.
- 2.- Como medicación temporal en lesiones pulpares dolorosas pero reversibles de pulpas no expuestas, en dientes permanentes.
- 3.- Para el tratamiento paliativo de urgencia de procesos pulpares irreversibles o no tratables, en dientes permanentes, a los cuales se les instituirá la correspondiente terapia de biopulpectomía total y obturación de conductos.
- 4.- En la prevención de exacerbaciones o brotes agudos de dientes con pulpa necrótica y en perforaciones radiculares accidentales.

Siendo contraindicado el uso de los corticosteroides como medicación permanente en aquellos dientes con pulpa expuesta, cuya pulpa deseáramos conservar.

Otros muchos trabajos se han publicado haciendo especialmente mención del alivio logrado con la aplicación de corticosteroides en casos de pulpitis dolorosas, destacando entre ellos:

Lawson y Mitchell (Indianápolis, 1964), emplearon flurandrenolona con estolato de eritromicina y sulfato de estreptomina, logrando la reversibilidad del 100% de las pulpitis dolorosas. Kullaney y col., encontraron en un elevado número de casos un éxito clínico, siguiendo el trabajo anterior.

Eifinger (Bonn, Alemania, 1965), admite que estando en una fase experimental y aunque se conoce que puede quedar un estado de inflamación crónica, se pueden tratar con corticosteroides aquellos casos que no puedan tratarse de la manera habitual.

Fry y col. (Portland, Oregon, 1965), empleando una mezcla de acetato de prednisolona y sulfacetamida sódica, bajo una obturación temporal, de eugenato de zinc, tuvieron un elevado porcentaje de éxitos en dientes con pulpitis dolorosas.

Los países socialistas del Este europeo, también han publicado trabajos similares. Ivanov y col. (Moscu, 1967), utilizaron cortisona y prednisona con antibióticos de amplio espectro (cloramfenicol y tetraciclina) en todo tipo de pulpitis. Oberstyn y col. (Varsovia, 1968), experimentaron con prednisona, neomicina y virutas de dentina liofilizada, comprobando la formación de puentes de dentina, Svoboda (Checoslovaquia, 1966), ha investigado con resultados positivos en pulpitis irreversibles, el empleo de una pasta de triamcinolona, cloramfenicol y tetracaína durante 5 días, - sustituida después por otra pasta formada por triamcinolona e hidróxido de calcio a partes iguales.

Algunos trabajos hacen mención especial del Ledermix (Lederle), producto patentado que es presentado en forma de pasta (Ledermix A) y en forma de crema (Ledermix B), con la siguiente composición:

Ledermix A (pasta): triamcinolona al 1%, demetilclortetraciclina cálcica al 3% en un vehículo de crema hidrosoluble.

Ledermix B (crema): polvo: triamcinolona 0.67%, demetilclortetraciclina 2%, con óxido de zinc, bálsamo del Canadá, resina colofonia e hidróxido de calcio. Líquidos: eugenol y aceite de trementina rectificado.

Ehrmann (Melbourne, Australia, 1964 y 1965), ha publicado varios trabajos experimentando Ledermix, con las siguientes conclusiones:

- 1.- En protección indirecta pulpar, donde amplias zonas de dentina están expuestas, el Ledermix reduce la sensibilidad térmica sin menoscabo de la vitalidad pulpar.
- 2.- En exposiciones pulpares y en pulpitis reversibles (tratables), el Ledermix alivia el dolor en muchos casos, pero en pulpitis irreversibles (purulentas o con necrosis parciales o totales) es mucho menos efectivo.
- 3.- En periodontitis, el Ledermix alivia el dolor periodontal, pero en ningún caso puede sustituir a la terapia habitual o de rutina.

Gran cantidad de publicaciones han ratificado que el Ledermix, al igual que las asociaciones corticosteroides-antibióticos anteriormente citadas, producen alivio del dolor en cualquier tipo de lesión pulpar, especialmente en procesos reversibles. Entre ellas se pueden citar los trabajos de Escamilla (México, 1965), Ocampo (Lima, Perú, 1966), Herrman (Alemania, 1966), lo que demuestra que en todo el mundo se acepta que el Ledermix o los corticosteroides alivian el dolor de la pulpa inflamada.

Sin embargo, el problema de la evolución de las pulpitis irreversibles o avanzadas, no está resuelto y como señalaron los autores suizos antes mencionados, la inflamación puede continuar aunque asintomática y la dentinogénesis reparadora no producirse, pues no se conocen con exactitud los factores que la estimulan o que la inhiben.

Rowe (Londres, 1967), está con Baume y reconoce que el Ledermix puede producir a la larga inhibición de la dentinogénesis de las pulpas expuestas con la consiguiente necrosis pulpar. Mjör y Nygaard Østby (Noruega, 1966), después de realizar estudios histopatológicos, recomiendan no usar Ledermix como rutina en las cavidades de operatoria, sino cuando es necesario aliviar la inflamación producida por una preparación traumática, añadiendo que es más conveniente hacer preparaciones no traumáticas, para así minimizar el uso del medicamento.

Langeland y col., en las conclusiones del trabajo presentado, en la IV Conferencia Internacional de Endodoncia (Filadelfia, 1968), ratificaron una vez más que persistían las células inflamatorias después de la aplicación de diversos corticosteroides sobre la pulpa inflamada y desecada. Pero estos mismos autores aseveran sin embargo, en la misma publicación, que la dentinogénesis puede producirse normalmente después de la aplicación de corticosteroides en la dentina o pulpa.

Tobón y Langeland (Nueva York, 1969), insisten en la presencia de células inflamatorias, no obstante la aplicación tópica de corticosteroides sobre la pulpa inflamada o desecada y reconocen la dificultad en evaluar la posible reducción de la respuesta inflamatoria, debido a la gran cantidad de variables que intervienen en los estudios de esta naturaleza.

Un capítulo independiente lo constituye el tratamiento de las periodontitis aguda y reagudizaciones periapicales, por medio de fármacos corticosteroides, que actúan aliviando el dolor, reduciendo la inflamación y permitiendo cuando los síntomas agudos han cesado, reanudar el tratamiento de rutina con su correspondiente obturación y normal evolución postoperatoria. Muchos autores como Schroeder (Berna, 1962), Pohto y col. (Helsinki, 1965), Curson (Londres, 1966), Nijemirovskij y Najzar-Flager (Yugoslavia, 1966), Achard y col. (Francia, 1967) y Huysmans (Bélgica, 1967), han publicado sus experiencias, recomendando el uso de una mezcla de corticoides con antibióticos (soluciones, pastas, etc.), que puede ser sellada en el interior de los conductos.

Finalmente los corticosteroides han sido incorporados a las pastas y cementos de obturación de conductos, con la finalidad de evitar la reacción inflamatoria.

APLICACIONES TERAPEUTICAS Y CONCLUSIONES

Una síntesis de los trabajos experimentales citados, permite evaluar - la medicación corticosteroide como un recurso de gran valor terapéutico como calmante y paliativo en las algias dentinales, pulpares o periodontales de origen apical, facilitando así la terapia de rutina en su momento oportuno.

No obstante, el hecho tantas veces demostrado de que en pulpitis irreversibles la curación definitiva no se produce, subsistiendo la inflamación crónica a pesar del alivio temporal clínico, así como la inseguridad de que se forme dentina reparativa o terciaria, se aconseja emplear los corticosteroides con prudencia extrema en pulpitis dolorosas y tan solo como terapia paliativa en espera de la correspondiente biopulpectomía total.

Circunstancias especiales pueden ser decisivas en la medicación temporal de la pulpitis con corticosteroides, como lo son un estado de gravidez avanzado, un viaje inmediato, una enfermedad grave o que requiere hospitalización, permitiendo un lapso más o menos largo de semanas y aún meses, hasta realizar la intervención radical endodóncica.

CAPITULO VI

TERAPEUTICA PULPAR VITAL

La terapéutica pulpar vital incluye todas las medidas tomadas para proteger la vida de la pulpa antes de que sea dañada irreversiblemente por causas físicas, químicas o microbianas. Según la gravedad de la amenaza, se podrá elegir alguna de las distintas terapéuticas para proteger y conservar la vitalidad de la pulpa antes, durante y después de los procedimientos de restauración.

Todos los procedimientos de restauración amenazan la pulpa viva en cierto modo. Por lo tanto, la pulpa debe ser protegida en todo momento en que se realice un procedimiento de corte.

Las siguientes reglas básicas pueden servir de guía para todas las preparaciones:

1. Use dique de goma para proveer una buena visión operatoria y un campo aislado que proteja la pulpa viva de la contaminación salival en el caso de una exposición pulpar iatrogénica.
2. Antes de colocar una base o restauración limpie la cavidad con agua tibia y séquela con bolitas de algodón, nunca con aire.

La prueba de vitalidad de un diente con caries profunda debe ser hecha lo más exactamente posible antes de realizar el procedimiento operatorio. Hay que conocer el estado de la pulpa, de modo que, en el caso factible de una exposición pulpar, se puedan tomar las medidas apropiadas para manejar la exposición. Ni las pruebas con vitalómetro ni las térmicas solas son concluyentes para el diagnóstico del estado pulpar. Estas pruebas deben ser apoyadas con otras ayudas disponibles para el diagnóstico, tales como radiografías, examen clínico e historia del paciente, y con un minucioso conocimiento de las alteraciones inflamatorias progresivas de la pulpa dentaria.

Recubrimiento pulpar vital.

El recubrimiento de la pulpa viva es la protección de una pulpa apenas expuesta mediante un agente antiséptico y sedante para permitir que la pulpa se recupere y mantenga su vitalidad y función normales. (Grossman)

El recubrimiento de la pulpa puede tener éxito si se satisfacen plenamente todos los requisitos. Jensen propone una lista integral de requisitos que sirva de guía para la selección de los dientes para una operación de recubrimiento de la pulpa. Según su trabajo, los requisitos más comunes son:

1. El diente debe estar asintomático.
2. No debe haber dolor espontáneo.
3. La pulpa debe estar viva.
4. La exposición debe producirse en campo seco con instrumentos estériles y dique de goma colocado; la pulpa no debe ser indebidamente lacrada ni se abusará de ella mientras se elimina la caries.
5. La exposición debe ser pequeña.
6. El paciente debe estar en buen estado de salud.

Los éxitos en los recubrimientos pulpares disminuyen con la edad. Seidel (1963), considera algunas de las variables que deben ser tenidas en cuenta tanto en la protección pulpar directa como en la pulpotomía vital:

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 o más inmaduro es el diente, mejor responderá a estos procedimientos. Cuando la formación apical es completa, se reduce el relativo éxito del tratamiento.
3. Los molares tienen mayor porcentaje de éxitos, debido a su anatomía.

Sapone (1962), recomienda el siguiente procedimiento para el recubrimiento de la pulpa vital:

1. Tenga una radiografía preoperatoria reciente para estudiar la profundidad de la caries y la involucración ósea.
2. Si prevé una exposición, tome las pruebas de vitalidad eléctrica y térmicas antes de administrar el anestésico. Registre los resultados en la ficha del paciente para un uso futuro.
3. Anestesie el diente.
4. Aplique el dique de goma y desinfecte el campo con el desinfectante superficial de preferencia.
5. Seque el área con aire caliente y verifique si no hay filtración de saliva.
6. Prepare la cavidad. Haga todas las extensiones necesarias antes de remover el mayor volumen de caries profunda.
7. Excave con cuidado la caries remanente sobre la pulpa, con una cuchari-
lla grande, recién afilada.
8. En este punto se puede dar una de las siguientes situaciones:
 - a. Si no expuso la pulpa y la caries fue eliminada con éxito, coloque una curación de óxido de zinc y eugenol sobre la dentina profunda. Proceda después con el resto de la restauración.
 - b. Si expuso la pulpa y no se dan los requisitos descritos para un recubrimiento de la pulpa viva o pulpotomía, prepare el diente para la terapéutica endodóncica.
 - c. Si expuso la pulpa y se cumplen los requisitos para un recubrimiento de la pulpa viva, proceda como sigue, según el tipo de exposición producida:
 - 1) Si se produjo hemorragia, continúe como en el paso 9.
 - 2) Si hubiera un exudado seroso, moje la exposición con solución de 9-aminoacridina y continúe con el paso 9.
 - 3) Si la exposición fuera seca, excave hasta alcanzar dentina se-

cundaria o ver hemorragia. La primera no requiere recubrimien-
to; para la segunda, continúe como en el paso 9.

4) Si se produjera supuración, drene, moje con solución de clorhi-
drato de 9-aminoacridina y excoave hasta que aparezca hemorragia;
después continúe como en el paso 9.

9. Aplique a la exposición una bolita de algodón humedecida con una solución
antiséptica compatible con los tejidos como el clorhidrato de 9-aminocri-
dina y déjela allí unos 5 minutos. Esto reprimirá la hemorragia, servirá
como agente antimicrobiano suave o impedirá nuevas contaminaciones mien-
tras se preparen los materiales de recubrimiento. Si la exposición vital
mide más de 1 mm de diámetro, decida si cambiará el procedimiento por una
pulpotomía (pulptomía coronaria) o por una pulpectomía total.

10. Aplique un compuesto de hidróxido de calcio sobre la exposición y parte -
de la dentina circundante.

11. Recubra el hidróxido de calcio y el resto de la dentina profunda circun-
dante con un preparado de cemento de óxido de zinc y eugenol.

12. Coloque dos ó tres capas de un sellador de túbulos dentinarios sobre la -
pasta de óxido de zinc y eugenol y sobre todo el remanente de dentina re-
ción cortada para proveer un sello protector contra la nueva capa de ce-
mento por aplicar.

13. Coloque con cuidado una capa de cemento de fosfato de zinc, sobre los ma-
teriales de recubrimiento; después dale la forma y profundidad apropia-
das para la reparación cavitaria.

Existen en el mercado muchos preparados para recubrimiento pulpar que
pueden ser usados en general por los odontólogos. Se tendrá cuidado en la
utilización de tales productos, a menos que estén certificados por investiga-
ción biológica supervisada y por el Consejo de Terapéuticos y Dispositivos O-
dontológicos de la A.D.A. Los siguientes son los productos más usados y re-

comendados:

1. Barniz para cavidades. Es una resina de goma o copal suspendida en soluciones de éter o cloroformo. Estas soluciones son solventes y se evaporan rápidamente una vez que el barniz es colocado sobre el diente, dejando un pequeño residuo orgánico delgado sobre la pared de la cavidad. El grosor de esta capa varía de 5 a 25 micras, dependiendo del tipo de solvente y el número de aplicaciones, Eames y Hollenback, 1966. Sella los túbulos dentinarios recién cortados y se usa como película aislante entre capas de materiales de recubrimiento pulpar.
2. La solución de clorhidrato de 9-aminoacridina, investigado y propuesto por Brees en 1950 y por Sapons más recientemente (1976), se le utiliza para reprimir la hemorragia y actúa como agente antimicrobiano leve, tiene escasa toxicidad y su pH ajustado a 6.1 - 6.3 .
3. Hidróxido de Calcio. Es considerado como el medicamento de elección tanto en la protección directa pulpar como en la pulpotomía vital. Es un polvo blanco que se obtiene por calcificación del carbonato cálcico:



Como tiene tendencia a formar carbonato de nuevo combinándose con el anhídrido carbónico del aire, se recomienda tener bien cerrado el frasco que lo contenga o lo que es mejor, guardarlo cubierto por agua hervida en un frasco color topacio bien cerrado, del cual se extraerá por medio de una espátula, eliminando el exceso de agua con una gasa, Manfredi, --- 1961, Buenos Aires. 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, H. --- Blass, 1959; a este efecto Maisto (1962), recuerda que el desarrollo de

los estreptococos es óptimo a un pH de 5 a 8.2 y el de los estafilococos entre 3.2 y 8.1. Al ser aplicados sobre la pulpa viva, su acción cáustica provoca una zona de necrosis estéril con hemólisis y coagulación de las albúminas, pero según Blass, 1959, esta acción queda atenuada por la formación de una capa subyacente compacta y compuesta de carbonato cálcico, debido al CO_2 de los tejidos. Estimula la formación de dentina terciaria y la cicatrización o cierre de la herida por tejidos duros. Para Van Hassel de Seattle (1970), la alcalinidad favorecería la acción de la fosfatasa alcalina, la cual activa la formación de dentina terciaria o reparativa a un pH óptimo de 7 a 9.

El hidróxido de calcio se puede emplear puro (se recomienda el usado para análisis químico) haciendo una pasta con agua bidestilada o suero fisiológico salino. Comúnmente se utilizan diversos patentados que además del hidróxido de calcio contienen sustancias reotgenopacas, que facilitan el endurecimiento rápido u otros fármacos; los más conocidos son:

El Calxyl, quizás 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, y en América son muy conocidos el Dycal (Caulk), el Hydrex (Kerr), el Pulpdent (Roxer) y el Calcipulp (Septodont) los cuatro de endurecimiento rápido. Phaneuf et. al., de Boston, han estudiado en 1968 la reacción de la herida pulpar ante el Hydrex, Dycal y Pulpdent, encontrando que así como el Dycal produce una respuesta pulpar lenta y un puente de dentina irregular y el Hydrex una necrosis e inflamación superficial con poca evidencia de formación dentinaria, el Pulpdent produce rápida organización pulpar y un

consistente puente de dentina, siendo para ellos el producto de elección. En tanto que Sawusch de Michigan, 1963, ha logrado muy 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 en Detroit, 1966, aconsejan el Hydrex (Kerr) cuya fórmula contiene hidróxido de calcio, resina, sulfato de bario y óxido de titanio y con el que han obtenido el 76% de éxitos.

4. Óxido de zinc y eugenol. Es un material de obturación temporal, que también se usa con frecuencia como base debajo de otros materiales de obturación. De todos los materiales de obturación, es el más seguro desde un punto de vista biológico. La mayoría de los investigadores están de acuerdo en que existe escasa irritación pulpar consecutiva a la aplicación de óxido de zinc y eugenol a una cavidad. Los estudios con isótopos radioactivos probaron que proporciona mejor sellado marginal que los cementos de fosfato de zinc, si bien la filtración aumenta con el tiempo. Es un material aislante eficaz e impide la acción galvánica de la amalgama, por lo cual inhibe la corrosión. Sus desventajas como material de obturación temporal son su poca resistencia, su mala adhesión a la cavidad, su lentitud de endurecimiento y la facilidad con que puede resultar desplazado por un esfuerzo masticatorio antes del fraguado total. No obstante, algunas de estas desventajas pueden ser superadas por el agregado de fibras de algodón o de amianto. El agregado de acetato de zinc acelera el fraguado y produce un cemento duro que, de acuerdo con Harvey y Petch (1946), es tan duro como el cemento de fosfato. Sin embargo, Phillips y Love (1961) hallaron una resistencia a la compresión por parte del óxido de zinc y eugenol muy inferior a la del cemento de -

fosfato de zinc. Cuando esté prevista la eliminación del óxido de zinc y eugenol, se lo aplicará sobre la superficie cavitaria húmeda. A menos que la cavidad esté húmeda, la dentina estará sensible al retirar la pas sa, por las cualidades higroscópicas, de ésta. El uso de óxido de zinc y eugenol está contraindicado debajo de los silicatos, pues puede alte— rar su color, (Massler y Pappas).

5. Cemento de fosfato de zinc o de plicarboxilato de zinc: se usa como recu— brimiento final sobre los otros materiales para proteger la pulpa contra el choque térmico y mecánico y como base sólida sobre la cual se pueda — acabar la forma interna de la preparación cavitaria.

Los métodos y procedimientos para recubrimiento de la pulpa viva des— critos, han demostrado ser clínica y científicamente buenos, pero, para ase— gurar el éxito, se deben seguir rígidamente las reglas.

Los requisitos en la selección de casos de exposición pulpar vital pa— ra un recubrimiento de este tejido son los lineamientos, previo a todo tra— tamiento. Si una pulpa podrá ser recubierta es algo fáciel de determinar — en el diagnóstico del diente en cuestión. Muy a menudo, algunos de los re— quisitos previos son descuidadamente ignorados, lo que explica la elevada — proporción de fracasos y la pérdida de confianza en los procedimientos de — protección de la pulpa viva.

Han de respetarse cuidadosamente los siguientes aspectos del recubri— miento pulpar:

1. Prueba eléctrica. Es esencial una lectura exacta con el vitalómetro an— tes del tratamiento.
2. Importancia del dique de hule. Es importante aislar realmente un diente con gasas, rollos de algodón y otros materiales absorbentes. El dique — de goma impedirá la contaminación del campo operatorio con saliva y con la respiración húmeda del paciente cuando se produzca una exposición pul

par. Se debe usar dique de goma aún cuando se haga odontología por cuadrantes. Una vez trazada la forma de contorno, realizadas las extensiones y eliminada la dentina cariada superficial mayor, se coloca el dique de goma en todos los dientes involucrados. Se elimina entonces la caries profunda, y se aplican las bases apropiadas para proteger la pulpa.

3. Tamaño de la exposición. La exposición debe ser pequeña. Hay que ser realista acerca del tratamiento de las exposiciones pulpares vitales. El recubrimiento de una exposición pulpar extremadamente grande con esperanzas de éxito se parece al hecho de esperar que un patrón de cera para incrustación antes de ser revestido y con un defecto en el margen, pueda corregirse por sí mismo en el oclado, J. Sapone.
4. El diente debe ser asintomático. El dolor espontáneo o prolongado con los estímulos térmicos indica una pulpa irreversiblemente inflamada que no podrá repararse.

Si se siguen con precisión estas reglas de tratamiento, se pueda esperar una gran proporción de éxitos.

Para evitar nuevas lesiones traumáticas de la pulpa expuesta y recubierta, se deben observar las siguientes reglas para la restauración:

1. No coloque una orificación en ningún diente hasta por lo menos 6 semanas después del recubrimiento pulpar directo.
2. Diente posterior. Coloque una restauración de amalgama como restauración permanente inmediatamente, si así lo planeó. Si la preparación cavitaria fue iniciada como para una incrustación, cámbiela por otra que recubra por completo la superficie oclusal. Si el recubrimiento pulpar fracasara y fuera necesaria la terapéutica endodóntica, una incrustación podría ser destruida o debilitada durante la apertura del acceso, mientras que una "onlay" proporcionaría una protección postendodóntica duradera de la corona dentaria contra posibles fracturas y resquebrajaduras,

futuras.

3. Diente anterior. No utilice orificación en ninguna circunstancia.
4. Se debe postergar el pulido; hay que evitar todo calentamiento excesivo del diente.

Pulpotomía vital.

Consiste en la remoción quirúrgica de una parte de la pulpa, bajo anestesia regional, brindando a la parte restante, gracias al recubrimiento con medicamentos apropiados, la posibilidad de conservar su vitalidad y protegerse nuevamente con tejido duro regenerado, Castagnola, 1949. Un caso de pulpotomía debe ser elegido con gran cuidado, porque sólo un diagnóstico correcto del estado pulpar, la estricta esterilización de los instrumentos y una técnica muy precisa alentarán el éxito.

Las siguientes son las indicaciones para una pulpotomía:

1. Dientes permanentes jóvenes con ápices incompletos.
2. Lesiones traumáticas originadoras de una fractura del ángulo mesioincisal o distoincisal de la corona clínica, con exposición de la pulpa.
3. Gran exposición pulpar durante la remoción de caries en dientes con pulpas asintomáticas.

El procedimiento siguiente es el realizado durante la pulpotomía:

1. Obtenga una radiografía preoperatoria reciente.
2. Pruebe la vitalidad del diente involucrado y de otro testigo. Registre las lecturas de las pruebas pulpares eléctrica y térmica.
3. Anestesia.
4. Aislamiento y esterilización del campo con alcohol timolado o mertiolato blanco.
5. Apertura de la cavidad o remoción del cemento o eugenato de zinc si lo hubiere, acceso a la cámara pulpar con una fresa del No. 6 al 11 según el diente y siguiendo las normas empleadas en las pulpectomías totales.
6. Remoción de la pulpa coronaria con la fresa antes indicada a baja veloci

dad, y aún mejor empleando las cucharitas o excavadores, para evitar la torsión en forma de tirabuzón de la pulpa residual radicular, precaución necesaria en los dientes con un solo conducto muy amplio. También puede emplearse alta velocidad por encima de las 200 000 revoluciones por minuto.

7. Lavado de la cavidad con suero fisiológico o agua de cal (solución a saturación de hidróxido de calcio en agua). De haber hemorragia y no ceder en breves minutos, aplicar trombina en polvo o una torunda de algodón humedecida con solución al milésimo de adrenalina.
8. Cebida la hemorragia, cerciorarse de que la herida pulpar es nítida y no presenta zonas esfaceladas.
9. Colocación de una pasta de hidróxido de calcio con agua estéril o suero fisiológico y de consistencia cremosa, sobre el muñón pulpar, presionando ligeramente para que quede bien adaptada. Opcionalmente se puede recortar un pequeño disco de amianto, esterilizarlo a la llama, humedecerlo en suero salino y adosarlo suavemente sobre la pasta.
10. Lavado de las paredes, colocación de una capa de eugenato de zinc primario y luego otra de cemento de fosfato de zinc como obturación provisional, no olvidar colocar dos o tres capas de un sellador de túbulos dentinarios sobre la pasta del óxido de zinc y eugenol fraguado y sobre cualquier remanente de dentina cortada para que sirvan de protección contra la capa de cemento de fosfato.
11. Inmediatamente fraguado el cemento de fosfato, coloque una restauración de amalgama con condensación manual. Pasarán por lo menos 6 meses para poder evaluar el resultado de la pulpotomía.
12. Obtenga dos radiografías: una periapical y otra de aleta mordible (si es posterior) para futuras evaluaciones.

Postoperatorio. En casos debidamente seleccionados y empleando la técnica antes expuesta, el curso postoperatorio acostumbra a ser casi asintomático. Puede haber dolor leve durante uno ó dos días después de la intervención que cede fácilmente con los analgésicos habituales. No obstante se conceptúa como pronóstico reservado para la pulpa, cuando hay dolores intensos o continuados.

Al cabo de 3 a 4 semanas puede iniciarse la formación del puente de neodentina visible a los rayos roentgen, pero a veces puede demorar de 1 a 3 meses en su formación. La obturación definitiva puede colocarse hasta que aparezca el puente dentinario.

Se harán controles sistemáticos a los 6, 12, 18 y 24 meses después de la intervención, durante los cuales se verificará:

1. Ausencia total de síntomas dolorosos y respuestas a la prueba eléctrica idéntica a la del examen preoperatorio, aunque muchas veces y debido a que lógicamente la obturación cameral actúa como aislante, la respuesta será mena o negativa.
2. Presencia del puente de dentina, de diversas formas y espesores pero fácilmente arraciable en el roentgenograma como una zona roentgeopaca, — transversa, de uno a dos mm de espesor y separado ligeramente del líquido de la zona obturadora de hidróxido de calcio. Con los años puede aumentar e incluso integrarse en zonas de calcificación amplias.
3. Especialmente en los diente inmaduros (jóvenes) se aprecia gradualmente en los lapsos arriba indicados, el estrechamiento progresivo en el lumen de los conductos y sobre todo la terminación de la formación radicular y apical. Este hallazgo, que se aconseja comparar con el diente homónimo del lado contrario, es quizás no solamente la mejor prueba de la vitalidad de la pulpa residual al lograr su más notable función, sino la justificación más legítima de la pulpotomía vital y su objetivo principal.

Pronóstico. La pulpotomía vital es una intervención de urgencia y crea de inmediato dos problemas dignos de comentarse: la infección y la reparación atípica.

Por un lado, sea porque ya existía una infección pulpar o porque se produce una contaminación, puede producirse una pulpitis en los días que siguen a la intervención, con su lógica necrosis como etapa final de la misma. Generalmente, el dolor intenso o continuado facilita el diagnóstico de esta complicación, que puede tratarse mediante la pulpectomía total con su correspondiente obturación en dientes maduros e instalando una terapia de inducción para la formación apical en aquellos dientes jóvenes inmaduros con ápices divergentes o sin formar.

Pero además, el hecho positivo de comprobar la existencia de un puente de dentina, síntoma de favorable pronóstico en la mayor parte de los casos, no siempre garantiza la no existencia de infección por debajo del mismo, como manifiesta Seidler, 1963, pues incluso después del extenuado esfuerzo de formar el puente de dentina puede la pulpa sucumbir y necrosarse.

Por otra parte la respuesta pulpar para diferenciar nuevas células formando tejidos duros y partiendo de su tejido conjuntivo elemental pero dotado de extraordinaria capacidad reparadora, es en ocasiones inesperada y no precisamente como se desea. Es frecuente una exagerada formación dentinoblástica que puede llegar a obliterar toda la cámara pulpar e incluso los conductos radiculares y lo que es peor, puede iniciarse en cualquier momento un proceso dentinoclástico o de reabsorción interna. En el primero de los casos, o sea la dentinificación, la conducta será expectante; en el segundo, cuando se diagnostica una reabsorción dentinaria interna se procederá a una biopulpectomía total.

Si se considera que el objetivo principal de la pulpotomía vital es lograr la formación apical y radicular, y que una vez lograda puede tratarse

endodóncicamente como cualquier otro diente, hay que admitir con Seidler — (1963) que la pulpotomía vital puede considerarse eventualmente como un tratamiento provisional, de tal manera que cuando surja una complicación infecciosa o reparativa después de cumplida su misión, se pueda realizar la conductoterapia correspondiente. Por supuesto si la evolución es normal, podrá quedar como terapia definitiva.

La reabsorción dentinaria interna, es la complicación más seria. En dientes temporales según Magnusson y Ringquist (Umea, Suecia, 1964) más de dos tercios la tuvieron (114 en 157 dientes tratados, muchos de ellos dentro del primer año) y para Bennett y Poleway, 1964, puede producirse desde los 15 días siguientes a la pulpotomía, con una medida aproximada de 9 a 12 meses. Por ello la mayor parte de los autores odontopediatras han eliminado su práctica sustituyéndola por la pulpotomía con formocresol o momificación pulpar.

En dientes permanentes es menos frecuente, aunque Manfredi (1961), Cabrini y Maisto la han encontrado en un 28% de los casos tratados y según Vía (1959) puede alcanzar hasta un 69%, lo que aconseja realizar controles periódicos por rayos X para detectarla.

Para Easterton (1965) la reabsorción interna sería provocada por estados degenerativos o de inflamación crónica de pulpas no cicatrizadas después de la pulpotomía vital.

Dada la irregularidad de las técnicas empleadas, los fármacos y patentes usados, etc., las pocas estadísticas publicadas no tienen real significación; para Fritz (1958) los éxitos alcanzarían un 86.7%, pero si se considera la posibilidad de las complicaciones descritas anteriormente, probablemente el porcentaje de éxitos debe ser menor.

Lindström (Estocolmo, Suecia, 1964) hizo una estadística comparativa entre 121 molares a los que practicó pulpectomía total y 120 molares en los

que empleó una técnica especial haciendo pulpotomía vital en las raíces vestibulares (molares superiores) y mesiales (inferiores) y pulpectomía total en las raíces palatinas (superiores) y distales (inferiores) logrando un 92% de éxitos en las pulpectomías totales y un 76% en las parciales, o sea en su técnica de pulpotomía.

Protección indirecta pulpar o recubrimiento indirecto pulpar es la aplicación de las normas y preceptos terapéuticos destinados a proteger la pulpa de una lesión irreversible, a curarla de una lesión reversible si la hubiere y a devolver al diente el umbral doloroso normal (Lasala, 1971).

Las indicaciones de protección pulpar indirecta, incluyen:

1. El diente debe estar asintomático.
2. La pulpa debe estar viva.
3. No debe haber dolor.
4. El paciente debe gozar de buena salud.
5. Los dientes con caries oclusales (Clase I), son los más adecuados para albergar la curación de hidróxido de calcio, durante el período de remineralización.

Bark y Karkow, (1972), dan las siguientes condiciones como contraindicaciones del recubrimiento pulpar indirecto o directo:

1. Dolor al frío o calor.
2. Dolor pulsátil.
3. Acentuada sensibilidad a la percusión.
4. Sensibilidad a la palpación vestibular.
5. Alteraciones radiográficas periapicales relacionadas con la pulpa.
6. Excesiva constricción de la cámara pulpar o de los conductos.
7. Reabsorción de más de dos tercios de las raíces de dientes primarios.

La capacidad reparadora pulpar es extraordinaria y mucho mayor de lo

que se creía hasta hace pocos años. Masslaer, 1967, Lorinczy-Landgraf y Bo do (Budapest, 1967) y Weinreb et al. (Jerusalem, 1967), entre otros autores, han demostrado que la pulpa aún en las circunstancias más difíciles es capaz de organizarse utilizando sus recursos funcionales de nutrición, defensa y dentinificación, especialmente ésta última.

La dentinificación o formación de dentina a partir de la pulpa, es — quizás el recurso biológico de mayor valor en la terapéutica dentinal y en la Endodoncia Preventiva.

Es conveniente para evitar confusiones, recordar que la dentina puede ser primaria, secundaria y terciaria y que cada una de ellas tiene a su — vez su sinonimia previa.

Dentina primaria o inicial es la que se forma en el diente hasta que — éste hace erupción e inicia la oclusión con el antagonista. Es una dentina tubular y regular que estando contigua al esmalte, es la primera que se lesiona en el proceso de caries, preparación de cavidades y de muñones y en — cualquier otra lesión traumática.

Dentina secundaria o adventicia, es la que se va formando a lo largo — de toda la vida y significa una respuesta fisiológica a los estímulos mecánicos de la oclusión y a los térmicos de diversos orígenes. Es una dentina tubular, aunque de túbulos de menor diámetro y hasta cierto punto regular.

Dentina terciaria o restaurativa (denominada corrientemente reparati— va), es la dentina formada como respuesta pulpar a un proceso patológico, — generalmente caries y trauma agudo o crónico. Es una dentina que puede osi— lar entre regular con menor cantidad de túbulos hasta irregular, atubular y amorfa.

Anderson et.al. (Chicago, 1968), experimentando en incisivos de perros jóvenes han obtenido siete tipos de respuesta pulpar, al reimplantar los di— entes extraídos. De las siete respuestas, cinco eran de tipo formativo —

bien por dentinificación o por formación de tejido osteoide y dos no lo —
eran (reabsorción y aplasia). Según los autores citados el esquema de la —
respuesta a un trauma severo sería:

1. Dentina reparativa regular (similar a la producida por caries lenta).
2. Dentina reparativa irregular (similar a la producida en caries profunda).
3. Osteodentina, dentina irregular con inclusiones celulares (similar al —
puente primario en la pulpotomía vital.).
4. Hueso irregular o inmaduro (similar a la reparación de fracturas radicu-
lares).
5. Hueso o cemento regular o maduro (como la reparación tardía en las frac-
turas radiculares).
6. Reabsorción dentinaria interna (como en dientes traumatizados con infla-
mación crónica pulpar).
7. Aplasia, sin formación de tejidos duros ni presencia de la línea calcio-
traumática (como en la claudicación tisular en la aplicación de nitrato
de plata, cemento de cobre o cemento de silicato).

La formación de dentina terciaria, aunque sea irregular, atubular o a
morfa, significa para la pulpa su mejor protección ante la infección por ca-
ries, el trauma o la injuria iatrogénica. Su presencia no sólo es interpre-
ta como una capacidad específica de formar tejidos duros por parte de la —
pulpa, sino como que ésta posee aún el metabolismo y la nutrición suficien-
tes para organizar su defensa adecuada y su dentinificación.

Según la urgencia biológica de la reparación y del material celular o
histico disponible, la dentina terciaria (así como la osteodentina y el te-
jido osteoide de reparación) se formará si es necesario con la diferencia-
ción de nuevos dentinoblastos e incluso los fibroblastos podrán formar si —
fuera menester osteodentina (una especie de dentina fibrilar y muy irregu-
lar) o tejido osteoide, pero ambos de gran valor pronóstico y terapéutico.

Lorinczy-Landgraf y Bodo (1967), Svejda (Checoslovaquia, 1967), Anderson et. al. (1968) y Zach et. al. (Nueva York, 1969), han estudiado recientemente estos conceptos, llegando a la conclusión de que existe una gran capacidad de diferenciación celular de los fibroblastos en los procesos de reparación dentinogénica.

Cualquiera que sea la etiología, se comprende que el objetivo principal en la planificación de la terapéutica dentinal o pulpar, será estimular la formación de dentina terciaria, manteniendo la nutrición y el metabolismo pulpar y evitando la infección.

Traumatismos. La pérdida de sustancia o de tejidos duros (esmalte y dentina) pone al descubierto la dentina profunda, los túbulos dentinales y expone a la pulpa y a la dentina denudada a la infección por parte de la microbiosa bucal, a los cambios térmicos violentos y a los factores mecánicos de todo tipo.

La medicación con bases protectoras instituida sin pérdida de tiempo, facilitará la formación de dentina terciaria o reparativa, siempre y cuando la nutrición no esté involucrada por lesiones vasculares irreparables.

Iatrogenia. El trabajo dental bien sea por error en la preparación de cavidades o de muñones, por aplicación indebida de fármacos o por el uso de materiales de obturación oitotóxicos pulpares, entre otros factores, pueden lesionar la pulpa. En muchos casos, la lesión será reparable eliminando la causa y estimulando la producción de dentina terciaria con bases protectoras.

Caries profunda. El tratamiento de un diente con caries profunda siempre crea dos problemas al profesional:

1. Un problema diagnóstico, para conocer si solamente está lesionada la dentina, si también lo está la pulpa y si el proceso pulpar, si lo hubiere, es o no reversible (tratable).
2. Un problema terapéutica muy común y que consiste en saber exactamente —

cuando conviene detenerse en la eliminación de la dentina profunda alterada, pues surge la duda frecuentemente de si se debe hacer la resección dentinal amplia para evitar la recidiva o por el contrario hacerla sólo hasta la dentina esclerótica para en lo posible evitar la lesión de la pulpa subyacente.

Recientemente los conceptos sobre etiopatogenia, anatomía patológica — de reparación y terapéutica de la caries dentaria han evolucionado tanto — que han modificado el criterio diagnóstico, revalorizando la capacidad de — defensiva pulpar, eliminando viejas pautas terapéuticas y dando paso a otras más simples, efectivas y biológicas. Siendo conveniente repasar estos conceptos para mejor comprender el estado actual de la terapéutica dentinal — profunda, como profilaxis de las enfermedades pulpares.

Etiopatogenia de la caries. A la teoría acidogénica de Miller y de la proteólisis bacteriana de Gottlieb, ampliamente conocidas y casi aceptadas en el mundo entero, se ha añadido recientemente la teoría de la quelación — de Schatz y Martin (1961) estudiada por Leimgruber en el mismo año y comprobada experimentalmente por Wandelt.

Leimgruber de Berna, considera que el esmalte y la dentina poseen dos fracciones, una inorgánica y otra orgánica, muy unidas entre sí y conocidas como fibrillo-apatita. La destrucción y solubilización de esta sustancia durante la evolución de la caries comenzaría por la fracción mineral — (teoría acidogénica de Miller) seguida de la fracción orgánica (proteólisis de Gottlieb) y sería complementada por la solubilización y reblandecimiento más o menos simultáneo de ambas fracciones de la fibrillo-apatita (teoría — de la quelación de Schatz y Martin). La quelación obraría por medio de — ciertas enzimas o sustancias denominadas quelantes que son capaces de apoderarse o "secuestrar" los iones calcio de la apatita para incorporarlos a otros compuestos solubles y muy estables; este proceso de quelación o solubilización se haría a un pH óptimo de 6.9 y no al bajo pH necesario para la —

teoría acidogénica, ni al muy alto requerido para la proteólisis.

Wandelt ha logrado caries experimentales en 1959, utilizando las sales mono, di, tri y tetra sódicas del ácido etilendiaminotetraacético (EDTA), - producto quelante por excelencia, haciéndolas actuar sobre los tejidos dentarios duros. Este autor cree que en un principio los agentes quelante sólo atacan la sustancia mineral, para dejar luego la parte orgánica de la dentina con consistencia blanda o gelatinosa, la que a su vez sería destruida por bacterias proteolíticas; los productos de desintegración de las proteínas se convertirán en nuevas sustancias quelantes, creándose un círculo vicioso y destructor.

Actualmente casi todas las investigaciones sobre etiopatogenia de la caries dental, se fundamentan en la presencia o formación de la placa bacteriana, condición que lógicamente es básica y previa a cualquiera de las teorías anteriormente expuestas.

Anatomía patológica. De lo anteriormente expuesto se deduce que al preparar una cavidad profunda será necesario detener la actuación de las bacterias y agentes quelantes que producen el avance de la caries por proteólisis-quelación, eliminando la mayor parte de dentina reblandecida, pero surge de nuevo el repetido problema: ¿cuándo debemos detenernos?, ¿hay que eliminar toda la dentina esclerosada presumiblemente infectada?

Gardner de Baltimore, 1962, ha publicado un interesante trabajo abordando precisamente este problema de la infección de las capas profundas de la caries. Define en la dentina afectada tres capas: 1ª una capa densa compuesta de restos alimenticios y túbulos dentinales destruidos llenos de bacterias; 2ª una capa de dentina de color pardo, reblandecida pero con cierta dureza todavía, con odontoblastos y estructura intacta capaz de transmitir dolor, pudiendo ocasionalmente aparecer bacterias; y 3ª una capa dura y aparentemente sana, pero decolorada en las formas crónicas y profundas, du-

ra, muy dolorosa (dentina esclerosa), y que es el suelo de la cavidad que idealmente debemos preparar para luego recubrirla con la base protectora. Este autor cita los trabajos de Dorman quien halló gérmenes en las dos primeras capas, pero no en la profunda y a Zander hallando microorganismos a 0.8 - 1.2 mm por debajo del suelo de la cavidad, coincidiendo con Massler cuando dijo que las bacterias siempre van por delante de la caries.

Kunsel aconseja no dejar dentina reblandecida, sin embargo Besic ha demostrado que la caries puede detenerse al obturar herméticamente la cavidad sin dejando gérmenes vivo, los que mueren un tiempo después, e insiste en la importancia de una buena obturación que no permita la filtración de saliva y alimentos.

Held-Wydlar (Ginebra, 1961 y 1964), sostiene la misma opinión y recuerda el método de Bonsack en 1948 llamado "Protección natural de la pulpa" mediante el cual puede dejarse una capa de dentina infiltrada o coloreada y dando los siguientes razonamientos: 1^a La caries recidiva solamente a partir de los bordes de las obturaciones; 2^a Bajo la obturación hermética la dentina sufre una autesterilización progresiva; y 3^a En la vecindad de la dentina infiltrada, la pulpa tiende a aislarse formando dentina terciaria o reparativa. Esta autora y como lo recomiendan la mayoría, aconseja el empleo del hidróxido de calcio y del eugenolato de zinc, como las mejores bases protectoras en la caries profunda, insistiendo en que la evolución es casi siempre favorable al formarse dentina reparativa y detenerse el progreso de la caries.

Baume et. al. (Ginebra, 1963 y 1965), también citan y aconsejan el método de Bonsack de la protección natural de la pulpa, después de comprobada su eficacia en trabajos clínicos y radiológicos, recordando que Gysi en 1887 ya había presentado la evidencia histológica de la curación de la pulpa después de la protección natural.

El proceso de reparación pulpar y el de dentinificación ha sido estudiado por varios autores. Seltzer (Filadelfia, 1959), lo define así: después de la lesión odontoblástica y la posible respuesta inflamatoria, se inicia la diferenciación de los nuevos odontoblastos o células formadoras de la matriz, a la que sigue la génesis de granulaciones citoplásmicas precursoras del colágeno, sulfatación de los aminopolisacáridos en complejo proteínico, formación de la matriz con fibrillas de colágeno y finalmente la calcificación por fijación de sales minerales.

Seltzer y Bondar (Filadelfia, 1963), admiten que las bacterias que pueden quedar en los túbulos dentinales, después del sellado u obturación con bases protectoras, mueren a menos que se produzca contaminación salival por filtración marginal.

Massler (Chicago, 1967), recuerda que no hay que confundir la dentina infectada con la dentina afectada (alterada o desmineralizada, pero no infectada) y que el mecanismo de defensa de la dentina viva es por esclerosis de los túbulos dentinales por debajo de la lesión y remineralización parcial de la dentina desmineralizada. Para este autor, la curación pulpar se evidencia por la formación de capas de dentina reparativa por debajo de los túbulos afectados.

Zach et al. (1969), emplearon timidina radioactiva (con tritium, H³), como trazador en investigaciones radioautográficas sobre la reproducción celular de la pulpa, en dientes molares de ratas albinas, demostrando que todas las células con excepción de los elementos vasculares y nerviosos, constituyen una reserva potencial dentinogénica. Este multipotencial de las células mesenquimatosas pulpares, iniciaría su labor dentinogénica bajo el estímulo de un trauma o de cualquiera de los agentes nocivos a la pulpa y sería aumentado por la presencia de la fosfatasa alcalina. Cuando no puede producirse la histodiferenciación para formar odontoblastos maduros, los fi

broblastos pulpaes responden precozmente y organizan el oclágeno como matriz dentinal, tras la pérdida de los odontoblastos.

El tipo de caries es muy importante cuando se considera la profundidad en la preparación de la cavidad, la terapéutica a seguir y el pronóstico. Existe un tipo de caries activa y rápida, denominada a veces juvenil, que contrasta con la lenta, crónica y muy pigmentada, que en ocasiones puede incluso detenerse. Kuwabara y Massler (Chicago, 1966), señalan que la dentina reparativa refleja la historia de la caries por lo común y que así como en la caries activa la dentina es blanda y dolorosa, en la detenida la capa esclerótica es a menudo indolora. Esta capa de dentina esclerótica según Berzonio (Chile, 1965), está hipercalcificada y es más radiopaca que la dentina normal y similar a la radiopacidad del esmalte y algunas obturaciones.

Robinson y Lefkowitz (Kansas, Missouri, 1962) y Kramer (Londres, 1967), han investigado la mayor labilidad de la pulpa de los dientes con caries — con la de los dientes sanos. La pulpa de un diente sano que se lesione, — bien por trauma o por el trabajo de preparación de cavidades, responde mucho mejor que la de un diente afectado por caries.

Si la pulpa una vez protegida y no recibiendo injurias de ninguna clase, logra organizarse y formar una dentinificación que signifique un buen pronóstico, lo lógico será en el tratamiento de la caries profunda, eliminar las primeras capas y detenerse en la capa profunda de dentina esclerótica, dura y decolorada, para después de lavar tan sólo con agua tibia, aplicar la base protectora que hayamos elegido.

Es aconsejable ser eclético y antes de hacer una protección indirecta pulpar valorar la capacidad reaccional de la pulpa por tratar, ya que si no se trata de un proceso pulpar reversible o tratable habría que instituir otro tratamiento más radical. La historia dolorosa, la presencia y tipo vi-

sual, instrumental y roentgenográfico de la dentina terciaria existente, el exámen por rayos Roentgen bajo distintas angulaciones, etc., podrán proporcionar los síntomas que nos inculquen o no a proteger la pulpa. No obstante en ausencia de dolores pulpares espontáneos y violentos, protección indirecta pulpar y someter este tratamiento a un período de prueba. Kuttler (México, 1960), recomienda que en ausencia de sintomatología clínica pulpar se puede dejar dentina cariada dura, siendo preferible la protección indirecta a la directa.

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 como señala Marmasse (París, 1959).

Cuando el espesor de dentina residual sea mayor de un milímetro, se colocará una base de óxido de zinc-eugenol, con la técnica sugerida por Langeland y Langeland (Buffalo, 1968):

- 1.- Aplicar aislamiento de 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 o casi es transparente la pulpa, se colocará una base de hidróxido de calcio en delga

da 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.

Estudio clínico. De 1955 a 1960, Damele efectuó un estudio clínico supervisado en la Escuela de Odontología de la Universidad de California para reunir estadísticas sobre el recubrimiento pulpar indirecto. Las estadísticas clínicas obtenidas, según un informe previo publicado en 1961, dieron:

Casos totales tratados: 70

Alteraciones radiográficas:	59 mostraron alteraciones.
	35 casos mostraron grandes alteraciones.
Éxito clínico: 65 de 70 casos.	
	39 casos tratados sin exposición.
	26 casos requirieron protección pulpar directa.
	6 casos mostraron notorio endurecimiento.
	36 casos mostraron grados variables de cambio.
	23 casos no dieron cambios observables.

La capa remineralizada era con frecuencia tan delgada que solía producirse una exposición, porque era clínicamente imposible curetear una superficie irregular con la cucharilla grande y filosa y evitar los picos donde estaban los cuernos pulpares. Algunos casos mostraron gran remineralización; la capa remineralizada era tan dura como una verdadera dentina esclerótica. En su mayoría estaban dentro del grado de dureza de dentina aceptable para un clínico con experiencia. El 99% de los casos no daban síntomas después de tratados por la técnica del recubrimiento pulpar indirecto.

REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

1. Berk, H., and Krakow, A. A.: A comparison of the management of pulpal pathosis in deciduous and permanent teeth, *Oral Surg.* 34(6): 944, — Dec. 1972.
2. Breese, L. E.: 9-aminoacridine as an antibacterial in endodontia, — *Calif. State Dent. J.* 26:290, 1950.
3. Cohen S., and Burns R. C.: *Pathways of the pulp*, Saint Louis, U.S.A., The C. V. Mosby Co., 1976.
4. Frankl, S. N.: Pulp therapy in pedodontics, *Oral Surg.* 34(2): 293, — Aug. 1972.
5. Glass, R. L., and Zander, H. A.: Pulp healing, *J. Dent. Res.* 28:97, — 1949.
6. Grove, C. J.: Capping vital pulps, *J. Am. Dent. Assoc.* 15:1688, 1928.
7. Hermann, B. W.: Dentinobliteration der Wurzelkanäle nach Behandlung — mit Calcium, *Zahnaerztl. Rund.* 39:888, 1930.
8. James, E. V., Englander, H. R., and Masler, M.: Histologic response of amputated pulps to calcium compounds and antibiotics, *Oral Surg.* — 10:975, 1957.
9. Jensen, J. R.: *A clinical manual of endodontia*, Dubuque, Iowa, 1955, William C. Brown Co., Publishers, pp. 14-15.
10. Masler, M.: Therapy conducive to healing of the human pulp, *Oral — Surg.* 34(1): 122, July 1972.
11. Lassala A., *Endodoncia*, Venezuela, Cromotip C. A., 1971.
12. Orban B.: Contribution to the histology of the dental pulp and periodontal membrane with special reference to the cells of "defense" of — the tissues, *J. Am. Dent. Assoc.* 16:965, 1929.
13. Sapone, J.: Pulp capping of vital teeth, *Dent. Progress* 3(1): 47, — Oct. 1962.
14. Sayegh, F. S.: The dentinal bridge in pulp involved teeth, part I, — *Oral Surg.* 28:579, 1969.
15. Seltzer, S., and Bender, I. B.: Some influence affecting repair of — the exposed pulp of dog's teeth, *J. Dent. Res.* 37:678, 1958.
16. Zander, H. A.: Reaction of the pulp to calcium hydroxide, *J. Dent. — Res.* 18:373, 1939.