

536



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO

FACULTAD DE ODONTOLOGIA

**PROCEDIMIENTOS PREVENTIVOS
ENDODONTICOS**

T E S I S
QUE PARA OBTENER EL TITULO DE :
CIRUJANO DENTISTA
P R E S E N T A N :
MA. DEL CARMEN LANDA VICERA
ROSA MA. LANDA VICERA

A handwritten signature in black ink, appearing to read 'Landa Vicera', is written diagonally across the bottom right of the page.

MEXICO, D. F

1 9 8 1



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.

536



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO

FACULTAD DE ODONTOLOGIA

**PROCEDIMIENTOS PREVENTIVOS
ENDODONTICOS**

T E S I S
QUE PARA OBTENER EL TITULO DE :
CIRUJANO DENTISTA
P R E S E N T A N :
MA. DEL CARMEN LANDA VICERA
ROSA MA. LANDA VICERA

A handwritten signature in cursive script, likely belonging to the author or a related official, is written in the lower right quadrant of the page.

MEXICO, D. F

1 9 8 1

I N D I C E

PROCEDIMIENTOS PREVENTIVOS ENDODONTICOS

	Páginas
INTRODUCCION -----	
CAPITULO I: ANATOMIA Y FISILOGIA PULPAR-----	I
CAPITULO II: ETIOLOGIA Y PATOGENIA DE ENFERME - DAD PULPAR-----	12
CAPITULO III: MECANISMOS DE PRODUCCION DE LAS - LESIONES PULPARES-----	18
CAPITULO IV: PROTECCION DIRECTA PULPAR-----	31
CAPITULO V: PROTECCION INDIRECTA PULPAR-----	37
CAPITULO VI: MOMIFICACION PULPAR-----	45
CONCLUSIONES-----	50
BIBLIOGRAFIA-----	52

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

Durante los últimos años la conservación de los dientes - y procedimientos endodónticos ha llegado a ser algo común, sin embargo, la mayoría de los dentistas si durante estos procedimientos no tienen éxito comprueban que la pulpa del diente es la mejor obturación de los conductos radiculares.

Por lo tanto, el operador conciente debe tener precauciones para impedir cualquier forma de lesión pulpar, esto no es siempre fácil, debido a que la mayoría de los procedimientos operatorios causan alteraciones de la sustancia pulpar y el uso de materiales restauradores que pueden tener efectos eletéreos para la pulpa.

Lo que salva al paciente y al dentista de un sin fin de problemas es el maravilloso poder recuperativo de la pulpa dentaria, la cual por su tamaño es probablemente uno de los órganos menos delicados del cuerpo.

Desafortunadamente no hay métodos exactos para asegurarse de los estados histopatológicos de la pulpa, sólo mediante los signos y síntomas clínicos y a menudo un diente puede desvitalizarse sin causar dolor. Algunas veces un procedimiento operatorio pequeño puede causar una reacción violenta y en este caso se puede solamente suponer que la lesión pulpar es acumulativa y que la pulpa había sido dañada por la caries o por otra lesión.

C A P I T U L O
I
ANATOMIA Y FISILOGIA PULPAR

ANATOMIA 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 por 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 jóvenes, semeja aproximadamente el exterior de la dentina.

En los dientes más viejos, la cámara pulpar está reducida en su totalidad, específicamente en áreas de atrición, caries o exposición a tratamientos extensos.

La pulpa se conecta con el tejido periapical a través de una amplia variedad de formas de los agujeros apicales en cada raíz. 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 foramen se estrecha por alargamiento de la raíz y por aposición de dentina y cemento, pero durante este período las paredes del foramen 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 y dentro del conducto radicular. El -

cemento no se mantiene equidistante del foramen en toda la circunferencia del conducto raicular. 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 un delta de variada configuración.

La presencia de un denticulo adherido a la zona apical que en un corte longitudinal podría aparecer como libre, también puede amenazar el resultado de un tratamiento endodóncico. En tales casos, apenas sería posible escariar el tejido pulpar en las partes estrechas entre el denticulo y la dentina más próxima por medios mecánicos. Cualquier remanente de tejido blando se deteriorará después de la pérdida de la circulación; los productos de descomposición tóxicos podran entonces filtrarse hacia afuera y causar una inflamación del tejido periapical y una posibles reabsorción radicular, que pondrá en peligro los resultados de un tratamiento endodóncico que en todo otro sentido es perfecto.

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.

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.

PISIOLOGIA DE LA PULPA DENTARIA

Cuando hablamos de fisiología pulpar, en lo primero que pensamos es en el "nervio" de la pulpa, pero en realidad la vitalidad pulpar está vinculada con su circulación, no con su mecanismo sensitivo. Más aún, la circulación de la pulpa es única en su género, encerrada en una rígida cápsula de dentina que limita los cambios en su volumen sanguíneo. Generalmente se cree que el aumento de presión en el seno de la pulpa dentaria origina dolor dentario, y recíprocamente, la eliminación de la presión pulpar "aumentada" es aceptada como tratamiento dental razonable porque alivia los síntomas de la pulpagia aguda.

Los resultados de estudios básicos sobre la presión de la pulpa dentaria pueden ser sintetizados como sigue:

- 1).- La presión pulpar presenta variaciones rítmicas coincidentes con los latidos cardíacos.
- 2).- La presión pulpar guarda estrecha relación con el flujo de la sangre que entra y sale de la pulpa dentaria, esto es, la presión cae cuando se liga la arteria carótida primitiva, pero se eleva si se liga la vena yugular.
- 3).- La presión pulpar es afectada por fármacos vasoactivos que revelan el flujo de la sangre del organismo hacia la pulpa; el fármaco vasoconstrictor, adrenalina, disminuye la presión mientras que el vasodilatador, la acetilcolina eleva la presión.
- 4).- La presión pulpar está directamente correlacionada con las fluctuaciones de la temperatura; el descenso de la temperatura pulpar lleva al descenso de la presión pulpar y viceversa.

FUNCION:

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

FORMACION DE DENTINA.- El desarrollo de la pulpa, como cualquier otro acontecimiento biológico, es un proceso gradual con variabilidades individuales. 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.

VASOS SANGUINEOS Y CIRCULACION PULPAR.- Los vasos sanguíneos, los plexos nerviosos y el sistema linfático de la pulpa existen para funcionar y funcionan juntos. Su razón de ser es mantener la pulpa como tejido capaz de reaccionar, para vincular la dentina con el organismo en conjunto.

En los últimos años se ha ido conociendo mejor los vasos sanguíneos y la circulación pulpar. Teniendo presente el pequeño tamaño de la pulpa, en el incisivo central joven el diámetro mayor de la cámara pulpar no excede 3 mm. y la luz apical mide aproximadamente 0.4mm. Dentro de estos límites hay una multitud de vasos.

La profusión vascular se puede explicar por el hecho que la pulpa debe nutrir tanto a la dentina como a sí misma. Por el forámen apical no pasan uno sino muchos troncos arteriales y venosos. En el seno de la pulpa hay numerosas conexiones para facilitar el flujo sanguíneo hacia zonas de mayor demanda. En el margen pulpar, donde se realiza el trabajo principal de la pulpa, esto es, aporte sanguíneo a los odontoblastos, el lecho capilar es particularmente rico.

Actualmente, estudios con el microscopio electrónico, han aclarado cual es la índole de los capilares pulpares. Los vasos no son de modo alguno diferentes de los capilares de otras zonas del organismo. Hay ciertos indicios para sugerir que las células endoteliales son contráctiles ellas mismas. Los pericitos, a gran aumento, se asemejan a las células productoras de fibrillas colágenas. Parece que contribuyen más a la substancia de la vaina conectiva perivascular que a la reducción de la luz del vaso.

LAS VENAS Y ARTERIAS.

Las venas y arterias de la pulpa presentan algunas peculiaridades. Las paredes de ambas son más delicadas que las de vasos de diámetro comparable de casi todos los demás sectores del organismo. La capa central de la pared es particularmente delgada en ambas. Lo que resulta bastante extraño es que las venas más grandes se estrechan en lugar de ensancharse a medida que se acercan al foramen. La presión intrapulpar según estudios recientes varía durante la onda del pulso normal y más ampliamente durante cambios fisiológicos y patológicos.

VASOS LINFATICOS.

Hasta ahora sólo se ha podido inferir la existencia de un plexo amplio de linfáticos, lo que sí hay es un drenaje linfático de la pulpa hacia linfáticos que se encuentran más allá de los dientes.

NERVIOS.

Los dientes duelen y duelen a causa de los nervios. La mayoría de las veces, los nervios afectados son los de la pulpa. Otras veces, los nervios del ligamento periodontal generan un dolor indistinguible del de origen pulpar. En la pulpa, las terminaciones nerviosas libres del sistema nervioso central son las que originan la sensación de dolor.

Sabemos que los receptores de los estímulos dolorosos son las terminaciones nerviosas libres. Son las únicas terminaciones nerviosas halladas en la córnea, el tímpano y la pulpa dentaria. El hecho de que estos órganos registran únicamente el dolor sea cual sea el estímulo aplicado, prueba que estas terminaciones nerviosas son receptoras del dolor.

Otras terminaciones nerviosas son, debido a la complejidad de su estructura, sumamente especializadas y sensibles. Registran el dolor originado por presiones elevadas, frío o calor intenso, pero únicamente cuando estos estímulos son lo suficientemente intensos como para sobrepasar su alto umbral. Esta falta de especificidad para captar ciertos estímulos y su umbral alto explican los hechos bien conocidos y sin embargo, no contradicen la ley de especificidad de las terminaciones nerviosas; no es la calidad del estímulo, sino la reacción a un estímulo, a saber, la sensación de dolor, lo específico para las terminaciones nerviosas libres y las fibras que allí nacen.

Indirectamente, otros nervios de la pulpa, los del grupo autónomo, intervienen en el dolor que sentimos. Se cree que estas fibras ejercen la regulación vasomotora de las arteriolas. Cuando permiten que haya mayor afluencia de sangre hacia la pulpa por medio de la relajación de las células musculares de la pared arterial aumenta, en efecto, la presión hidráulica sobre las terminaciones nerviosas libres. Esto se traduce únicamente como "dolor".

Junto con los vasos sanguíneos penetra en la pulpa adulta fibras nerviosas sensitivas y autónomas. Con frecuencia, los troncos nerviosos rodean los vasos. En el conducto radicular hay relativamente escasas ramificaciones. Sin embargo, en la cámara pulpar, la distribución se completa. Mientras algunas fibras nerviosas sensitivas se ramifican y siguen su propio derrotero, otras acompañan a las fibras autónomas amielínicas y por lo tanto a los vasos. El destino principal de las fibras sensitivas es la periferia misma de la pulpa. Muchas terminan en la zona sin células. Muchas otras terminan en contacto con los odontoblastos y algunas se curvan en la predentina sólo para volver. No se conoce a fondo la inervación de la dentina madura.

CAMBIOS REGRESIVOS.

El tejido conectivo de la pulpa manifiesta regresión y envejecimiento de varias maneras.

- 1.) Por ejem. ; son comunes las calcificaciones del tipo de los nódulos pulpares.
- 2.) La continua aposición de dentina secundaria y hasta de dentina reparativa, también guarda relación con la edad.
- 3.) También ha sido comprobado el fenómeno de esclerosis de los túbulos de dientes en proceso de envejecimiento.
- 4.) Se le conoce a la fibrosis pulpar como un rasgo característico del envejecimiento.

Es sorprendente ver que en la pulpa de un diente sano pero viejo no haya fibrosis.

LOS LLAMADOS "TRASTORNOS DEGENERATIVOS" .

En la última década se idearon importantes y nuevas técnicas de fijación, incursión y corte de la pulpa. Así, por errores de fijación pueden crearse "atrofias reticulares" y vacuación de odontoblastos en una pulpa en realidad normal.

ESTRUCTURA PULPAR E INFLAMACION.

La necrosis que sigue a la inflamación es un peligro al que la pulpa es particularmente sensible. La inflamación implica una reacción vascular rápida, que acrecienta el aporte sanguíneo a la zona y aumenta el contenido líquido de la substancia fundamental. La pulpa no tolera una gran inflamación; salvo en el estrecho forámen apical, se encuentra rodeada por dentina. La presión hidráulica se eleva y comprime cada vez más las paredes de las arteriolas aferentes del forámen una con otra.

HISTOLOGIA DE LA REGION PERIAPICAL.

El periapice es de especial interes. El tejido conectivo del conducto radicular, el forámen y la zona periapical forman un continuo inseparable. Cuando tanto el periapice como la pulpa están afectados por la enfermedad, debemos a menudo centrar el tratamiento no en la pulpa sino en la región priapical. Aún en los casos más comunes en que sólo se necesita tratamiento pulpar, los principios de instrumentación señalan lo necesario de respetar el tejido conectivo periapical.

El tejido de la zona inmediata al ápice del diente es más afín al contenido del conducto radicular que al ligamento periodontal. De hecho la concentración de nervios y vasos ahí es tal que las fibras de soporte del ligamento periodontal quedan excluidas. Los cambios inflamatorios se concentran en la zona de salida de los vasos. Como sabemos, la inflamación selecciona las vainas de tejido conectivo de los vasos como vía de difusión.

El ligamento periodontal, llega hasta muy cerca de la confluencia de la pulpa con el tejido periapical. Este aparato de inserción fibrosa muestra diferencias con el tejido pulpar.

1).- Es un órgano de la más delicada recepción táctil. El más leve contacto sobre el diente estimulará sus numerosos presorreceptores.

2).- La circulación sanguínea colateral, tan escasa en la pulpa es una realidad vital en esta zona.

3).- Los cordones de células ectodérmicas forman una trama densa en la estrecha zona que se halla entre diente y hueso. Estas células los restos epiteliales de Malassez, desde tiempo su interés está centrado en su capacidad para volver a la actividad cuando la inflamación periapical las alcanza. Son estas las células que proporcionan la semilla del revestimiento que tapiza el quiste apical.

Más allá del ligamento periodontal está el hueso alveolar con su correspondiente médula. Este hueso, tanto en el periapice como en las paredes laterales del alveolo es una verdadera lámina cribiforme. El tejido conectivo intersticial del ligamento periodontal pasa por ella, junto con vasos y nervios, para unirse a la médula adiposa del hueso alveolar de soporte.

Las capacidades potenciales de esta médula son potenciales e importantes. Las células mesenquimatosas y otras de la médula son las que hacen posible la eliminación y la reparación natural de la zona periapical después de un tratamiento pulpar adecuado.

C A P I T U L O

II

ETIOLOGIA Y PATOGENIA DE ENFERMEDAD PULPAR

ETIOLOGIA Y PATOGENIA DE ENFERMEDAD PULPAR

La pulpa dental se encuentra extraordinariamente bien protegida dentro de las rígidas paredes dentinarias que la rodean y su tejido conjuntivo, muy rico en vasos y nervios, posee una capacidad de adaptación, reacción y defensa excelente. De no producirse una lesión en la continuidad del esmalte y la dentina, como lo son la caries o una fractura, o a nivel apical involucrando la nutrición pulpar, como acontece en un traumatismo o profunda bolsa periodóntica, la pulpa sólo se enfermaría excepcionalmente.

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

1.- Para llegar a un diagnóstico etiopatogénico, mediante el cual se conozca la causa o causas que originaron la lesión y su mecanismo de acción, facilitando así la comprensión de la enfermedad, el diagnóstico clínico e histopatológico, el pronóstico y la terapéutica.

2.- Para que una vez conocidas, apliquemos estos conocimientos, en endodoncia preventiva, estableciendo las normas y pautas destinadas a evitar que la lesión pulpar llegue a producirse. Siendo el futuro de la odontología la prevención de las enfermedades, el de la endodoncia como subespecialidad médica será el establecimiento de niveles de prevención y de control de salud, que permita a toda una comunidad evitar cualquier enfermedad pulpar.

ETIOLOGIA./- Las causas de enfermedades, agentes patógenos o noxas, bien sean determinantes o accesorias, pueden tener un origen exterior o bien provenir de estados o disposiciones especiales del organismo. El conjunto de causas que producen lesión pulpar se pueden resumir en :

CAUSAS EXOGENAS SE DIVIDEN EN:

FISICAS

Mecánicas

Térmicas

Eléctricas

Radiaciones

QUIMICAS

Citostáticas

Citotóxicas

BIOLOGICAS

Bacterianas

Micóticas

CAUSAS ENDOGENAS SE DIVIDEN EN::

Procesos regresivos

Idiopáticos esenciales

Enfermedades generales.

CAUSAS EXOGENAS FISICAS:

Entre las MECANICAS destacan los traumatismos de diverso origen, el trabajo odontológico en lo que respecta al instrumental empleado y los cambios barométricos.

Entre las **TERMICAS** podemos citar por ejemplo el tomar - bebidas muy frías casi al mismo tiempo que bebidas muy calientes, el calor y el frío podrán molestar ocasionalmente, pero gracias - al caparazón de esmalte y dentina que posee la pulpa, las varia - ciones de temperatura son mínimas en el diente sano y, cuando - llega a límites dañinos, el dolor producido hace que se movilice el alimento caliente o frío que hostigaba.

De otra manera, cuando existen caries profundas, superfi - cies de dentina fracturada, amplias obturaciones metálicas sin - base o hiperestesia dentinal, los cambios térmicos producirán - dolor y podran ser consideradas como causas secundarias.

Durante el trabajo odontológico es cuando el calor puede ser nocivo para la pulpa dentaria, especialmente el producido con el empleo de instrumentos rotatorios o materiales de obturación - que generan calor, situaciones que se presentan además en dien - tes con lesiones preexistentes.

LOS RAYOS ROENTGEN pueden causar necrosis de los odonto - blastos y otras células pulpares en aquellos pacientes sometidos a roentgenoterapia por tumores malignos de la cavidad bucal. En - un estudio experimental llevado a cabo con 12 hámsters sirios, se emplearon rayos láser y se observó que produjo en las pulpas, gra - ves degeneraciones a la vez que cavitación en esmalte y dentina.

Ante la posibilidad de tener que atender a un paciente - que tenga que ser o haya sido irradiado en la región maxilofacial es recomendable conocer la acción directa o indirecta de las ra - diaciones. Aunque la radiación en sí no afecte mucho a la pulpa - el hecho de la sequedad bucal persistente y la dificultad de rie - go sanguíneo por la endarteritis obliterante, entre otras secue - las, con otros factores diversos, provocan caries anormales de -

tipo rampante, lesiones pulpares subsecuentes, etc. , lo que implicaría una especial atención a estos pacientes.

Por otra parte la mucositis, la xerostomía y el trismo - producido por fibrosis muscular, todo provocado por las radiaciones, obliga a trabajar a veces tomando los instrumentos con hemostato, humedeciendo la boca con un nebulizador para combatir - la sequedad o indicando que el paciente haga un gesto con la mano para que pueda toser libremente.

CAUSAS EXOGENAS QUIMICAS.

Las causas exógenas químicas.- La acción CITOCAUSTICA de algunos fármacos antisépticos y obturadores (alcohol, cloroformo fenol, nitrato de plata, etc.) y de materiales de obturación - (silicatos, resinas acrílicas autopolimerizables y materiales - compuestos) , crea comunmente lesiones pulpares irreversibles.

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

CAUSAS EXOGENAS BIOLÓGICAS.- Entre los gérmenes patógenos que producen con mas frecuencia infecciones pulpares, se encuentran los estreptococos alfa y gama y el estafilococo dorado. También se han encontrado hongos de los géneros Candida y Actinomyces.

CAUSAS ENDOGENAS.- La edad senil, otros procesos regresivos o idiopáticos y enfermedades generales como diabetes e hipofosfatemia, pueden ser causas de lesión pulpar.

PATOGENIA

El conocimiento del mecanismo de producción y desarrollo de una enfermedad pulpar, entre la causa o las causas, por un lado, y la pulpa con su potencialidad de defensa y reparación, por otro, dan una idea del problema y ayuda a establecer las normas de protección pulpar en la endodoncia preventiva.

Un enfoque del problema es hacer un estudio y comparar las estadísticas sobre lesiones pulpares y cómo o por qué se produjera.

Hace una década se hizo un estudio en el cual una Dra. cocessa de nombre Kaye llegó a la conclusión de que las causas o mecanismo etiopatogénico se dividía en tres grupos: obturación de silicato, trauma y caries.

En este estudio se apreció que el 50% de las necrosis pulpares fueron producidas por las obturaciones de silicato, siguiendo en cuantía los traumatismos, y en tercer lugar la caries dentaria como afección nosológica que facilitó la ulterior invasión bacteriana.

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

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

C A P I T U L O
III
MECANISMOS DE PRODUCCION DE LAS
LESIONES PULPARES

MECANISMO DE PRODUCCION DE LAS LESIONES PULPARES

INFECCION POR INVASION DE GERMENES VIVOS

Por caries

Por fracturas, fisuras y otros traumas.

Por fisuras distróficas

Por vía apical y periodontal

Por anacoresis (hematógena)

TRAUMATISMOS CON LESION VASCULAR Y POSIBLE INFECCION

Fractura coronaria o radicular

Sufusión sin fractura

Lesión vascular apical (subluxación, luxación y avulsión).

Crónica (hábitos, bruxismo, abrasión y atrición)

Cambios barométricos

YATROGENIA

Extirpación intencional o terapéutica

Preparación de cavidades en Odontología operatoria

Preparación de bases o muñones para coronas y puentes

Restauración de operatoria y de coronas y puentes

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

Uso de fármacos antisépticos o desensibilizantes

Materiales de obturación

GENERALES

Procesos regresivos (edad, etc.)

Idiopáticos esenciales

Enfermedades generales.

INFECCION POR INVASION DE GERMEÑES

Los microorganismos pueden alcanzar la pulpa coronaria o radicular por tres vías distintas:

I.- a).- A través de la dentina infectada en la caries profunda o radicular.

b).- A través de una delgada capa de dentina prepulpar de fracturas coronarias o a través de una herida pulpar en fracturas penetrantes.

c).- A través de las fisuras o defectos de formación de algunas distrofias dentales como dens in dente.

II.- a).- A través de los conductos laterales por la vía linfática periodontal.

b).- A través del delta y el forámen apical en paradenciopatías muy avanzadas con bolsas y abscesos periodontales.

III.- a).- Por vía hematógica.

b).- Por el fenómeno de anacoresis, o sea, por la invasión y colonización de gérmenes en las zonas de menor resistencia y en pulpas que después de recibir la agresión de la caries avanzada, traumatismos diversos, extensa preparación de cavidades o acciones citostáticas por diversos fármacos o materiales de obturación, han iniciado procesos degenerativos, regresivos y de tardía o atípica defensa, no pudiendo oponer resistencia alguna a los microorganismos invasores debido a su precaria nutrición y labilidad defensiva, sucumbiendo fácilmente al cabo de poco tiempo. Se conceptúa que la anacoresis puede producirse durante una bacteriemia por entrada de los microorganismos apicalmente, así como por vía gingivoperiodontal, pero siempre en dientes con lesiones pulpares preexistentes.

En realidad, los microorganismos serían la última causa - porque aprovechan siempre una lesión preexistente, caries, traumatismos, calor por fresado, paradenciopatia, degeneración, etc. que les permite invadir la pulpa enferma e incapaz de organizar una lucha antiinfecciosa. La pulpa sana de un diente normal, bien vascularizada y con sus leucocitos y plasmocitos, debe fagocitar y eliminar cualquier microorganismo en breve tiempo sin dejar rastro.

Toda la terapéutica endodóncica preventiva tiene como base promover la dentinificación protectora (recubrimiento indirecto o directo pulpar) aún sacrificando en ocasiones la pulpa coronaria (pulpotomía vital) y siempre que se trate de pulpitis reversibles, pues la totalidad de los casos con pulpitis irreversible, necesitan ser intervenidos de pulpectomía total para salvar el diente.

TRAUMATISMOS CON LESION VASCULAR Y POSIBLE INFECCION

TRAUMATISMOS ACCIDENTALES.- La mayor parte de los traumas dentales y pulpares son originados por accidentes diversos, la mayor parte comprendidos en los grupos siguientes:

1.- Accidentes infantiles, generalmente caídas durante la iniciación del niño a la vida de locomoción, aprendiendo a caminar y correteando libremente o por los juegos y travesuras en general propios de su edad.

2.- Accidentes deportivos, la mayor parte en sujetos jóvenes o adolescentes, producidos en violentas colisiones con el -

suelo, con los útiles deportivos o por un encontronazo entre los propios jugadores.

3.- Accidentes laborales o caseros, de la más diversa índole, como los producidos por herramientas o maquinaria, al resbalar sobre el pavimento mojado, encerado o jabonoso, tropezar con algún obstáculo y subir o bajar escaleras.

4.- Accidentes de tránsito, de gran aumento en los últimos años y producidos en choques de automóviles, motocicletas, bicicletas o atropellados.

Otros tipos de accidentes que puedan lesionar el diente son excepcionales, pues los de balística o producidos por armas de fuego, además de ser raros, son de tal complejidad que cada uno merecería un grupo aparte.

TRAUMATISMOS CRONICOS.- La fisiología normal del diente implica un esfuerzo masticatorio y una oclusión equilibrada y, cuando ésta falla, pueden producirse afecciones degenerativas, dentina reparativa y otras dentinificaciones o calcificaciones.

La falta de diente antagonista y, por tanto, la no oclusión de un diente, puede motivar degeneraciones o regresiones. Por otra parte, el esfuerzo oclusal exagerado (abrasión, atrición y bruxismo) en etapas progresivas produce no solamente dentina reparativa o terciaria, sino dentinificaciones o calcificaciones masivas y, con alguna frecuencia, necrosis pulpar en la etapa final. Los hábitos, como trauma repetido sobre un mismo lugar, pueden producir necrosis pulpares, como ocurre en los incisivos inferiores de las costureras que tienen el hábito de cortar los hilos con los dientes durante su trabajo.

CAMBIOS BAROMETRICOS.- A partir de 1937, se dió a conocer la llamada aerodoncia o aerodontalgia, atribuida a los cambios bruscos de presión atmosférica, como la etiopatogenia de violentos dolores y lesiones pulpares y paradentales producidos durante el vuelo o en las cámaras experimentales de descompresión

Halm y Sághy, del ejército húngaro, que denominan barotrauma a la acción traumática de los cambios de la presión atmosférica, observaron que durante el ascenso de los vuelos se producían hiperemias y pulpitis en dientes con pulpa expuesta u obturaciones recientes, mientras que en el descenso son los dientes necróticos los que duelen. Estos autores experimentaron en perros los cambios de presión, demostrando que los restos infectados pueden penetrar en el espacio periapical desde los conductos, pudiendo producir periostitis y celulitis.

Frank y Cols. , en trabajos experimentales realizados con ratas blancas sometidas a una presión similar a los 17. 000 metros , hallaron roturas vasculares y hemorragias pulpares, pero en las ratas adaptadas durante 9 meses a una altitud de 10.000 a 14.000m. , las pulpas se hicieron fibrosas y mas resistentes.

Así pues, el concepto de aerodontalgia descrito a raíz de los muchos casos producidos durante los vuelos de combate en la II Guerra Mundial, en los que algunos aparatos, principalmente de caza, dividían o multiplicaban por dos en breves minutos la presión atmosférica con las naturales consecuencias ha sido estudiado por estadísticas modernas y trabajos experimentales en cámaras de descompresión. Hoy día, los modernos equipos de aviación comercial con regulación de presión a cualquier altura, indispensables en los jets, y los instalados en los modernos aviones de combate, por no citar los altamente perfeccionados de-

los vuelos espaciales que han permitido el paso de una nave a otra, primero, y llegar a la luna, han reducido al mínimo la aparición de aerodontalgias.

Durante décadas se ha aceptado que la explicación de esta odontalgia sería el aeroembolismo provocado por la liberación de burbujas de gas nitrógeno (procedente de la sangre) en el momento de producirse la descompresión al ganar altura el avión, de la misma manera que se producen las burbujas al destapar una botella de un refresco espumoso a la presión ordinaria, después de haber sido embotellado a varias atmósferas. Si se tiene presente que a la pulpitis aguda trivial y reversible consiguiente a la preparación de una cavidad profunda, puede seguirle una degeneración grasa y que ésta solubiliza mayor cantidad de nitrógeno debido a su lipoidofilia, se ha llegado a admitir que los dientes que han recibido la injuria de una reciente preparación cavitaria o se les ha obturado con una amalgama sin base (con probable reacción inflamatoria pulpar e iniciación de una degeneración grasa), pueden, ante un descenso brusco de presión atmosférica, ser afectados por aeroembolismo y odontalgia aguda. Lógico es también que estos fenómenos se presenten en caries amplias y profundas, exposiciones pulpares y en cualquier tipo de diente con pulpa necrótica.

No obstante, algunos de estos conceptos han sido reconsiderados y evaluados no hace mucho y denominan barodontalgia a la, llamada antes aerodontalgia, que puede producirse en situaciones hipobáricas o hiperbáricas, durante los vuelos en avión o descensos submarinos tanto en civiles como en militares y reducidas hoy día al mínimo debido al control de la presión regulada en todo momento, bien sea militar o laboral.

Resumiendo, las normas para prevenir las lesiones por barodontalgia son dos:

- 1.- Control de la presión regulada en los vuelos.
- 2.- Exámen bucal sistemático y tratamiento por odontólogos especializados, de todos los dientes susceptibles de presentar barodontalgias en un momento dado, a todos los miembros de las tripulaciones regulares en aviones civiles o militares, con exámenes periódicos cada seis meses.

YATROGENIA

Extirpación intencional o terapéutica.- Se incluye en este grupo cualquier intervención quirúrgica o farmacológica que, aunque lesione total o parcialmente la pulpa, se haya planificado intencionalmente como terapéutica. El típico ejemplo es la completa extirpación pulpar en las afecciones pulpares no tratables o irreversibles.

PREPARACION DE CAVIDADES EN ODONTOLOGIA OPERATORIA Y DE MUÑONES EN CORONAS Y PUENTES.- Una correcta preparacion de cavidades o de muñones de prótesis significa un planteamiento cuidadoso, no sólo respecto a la técnica de la especialidad en sí sino al evitar cualquier acción lesiva a la pulpa dentaria. Se han investigado las lesiones pulpares yatrogénicas, causadas en las distintas fases de las preparaciones dentarias, tanto por los hallazgos clínicos como por trabajos de patogenia experimental en dientes humanos y de diversos animales. Los factores que intervienen son los siguientes:

- 1.- Conocimiento de la morfología pulpar y cálculo correcto del corte dentinario.
- 2.- Tipo de material, tamaño, dureza, filo y forma de la

instrumentos usados.

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

4.- Duración del tiempo de trabajo activo.

5.- Presión empleada.

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

7.- Desecación de las preparaciones.

AL PREPARAR CUALQUIER TIPO DE CAVIDAD O MUÑON,—sobre todo si es profunda o hay que eliminar gran cantidad de dentina, es necesario conocer de antemano la topografía pulpar del diente y examinar detenidamente el roentgenograma coronario, a fin de evitar a todo trance alcanzar o herir un cuerno pulpar o cualquier otra región de la pulpa.

El trauma por instrumentos de mano (excavadores) o, lo que es más común, por rotatorios, puede producir herida o exposición pulpar. Esto puede suceder no solamente en cavidades MOD, II y IV o en muñones complejos de coronas y puentes, sino también ocasionalmente en cavidades I, III y V. Cuando se produce esta lesión, hay que intervenir de inmediato y, después del aislamiento habitual, hacer el recubrimiento directo pulpar, pulpotomía o pulpectomía, según el tipo de lesión, presencia de dentina reblandecida, edad del paciente, etc.

RESTAURACION EN OPERATORIA Y EN CORONAS Y PUENTES.— Factores mecánicos, térmicos y eléctricos pueden irritar o lesionar la pulpa durante las técnicas diversas en la restauración operatoria o protética.

El diente sano y no intervenido por el profesional, rara vez puede sufrir lesiones pulpares a causa de cambios térmicos. - Así como el calor generado por el trabajo con instrumentos rotatorios puede ocasionar procesos pulpares, también existen otras - dos causas yatrogénicas productoras del calor y eventualmente peligrosas para la vida pulpar; el pulido de obturaciones y el calor generado por las resinas autopolimerizables, o el fraguado - de los cementos.

Durante el pulido de amalgama, incrustaciones por el método directo e incluso obturaciones estéticas, se refrigerará - con un chorro de agua fría lo mismo que cuando el fraguado de un cemento sea hipertérmico, tanto cuando se emplee como base como en la cementación de una incrustación, una corona o un puente fijo. El problema de las resinas autopolimerizables es más complejo, pues es termoquímico pero será conveniente utilizar las marcas cuya polimerización produzca escaso aumento de la temperatura y, por supuesto, los aislantes o bases de rigor.

La corriente eléctrica entre dos obturaciones metálicas - o entre una obturación metálica y un puente fijo o movable de la misma boca, puede producir reacción pulpar.

El choque galvánico surge por contacto directo o utilizando la saliva como electrólito conductor; generalmente se produce entre obturaciones o puentes de oro y amalgamas, pero es posible también con una aleación cromo-cobalto y entre dos amalgamas. El choque es intermitente al abrir y cerrar la boca e incluso puede ser producido por contacto con otros objetos metálicos, como una cuchara o un tenedor.

Actualmente se aconseja barnizar la restauración para evitar el dolor producido por el galvanismo oral de contacto y ha observado que, empleando como base de amalgama el eugenato de cinc, queda el diente más protegido del choque galvánico que utilizando fosfato de cinc.

La norma para que no se produzcan las sensaciones galvánicas será no emplear en lo posible sino un solo tipo de obturación o, al menos, evitar que puedan estar en contacto proximal u oclusal dos obturaciones de distinto metal. No obstante, la práctica diaria ha demostrado que al cabo de un número de horas o días se "descarga" y todo vuelve a la normalidad, pero algunos casos rebeldes deberán ser desobturados para que no se produzcan reacciones irreversibles pulpares.

LESIONES PULPARES PRODUCIDAS POR LAS DISTINTAS ESPECIALIDADES ODONTOLÓGICAS. Los movimientos ortodóncicos pueden provocar hemorragias pulpares y necrosis. Durante los tratamientos periodontales, es relativamente frecuente tener que hacer un legrado hasta el ápice de un diente, poniendo en peligro su vitalidad, aunque por lo general estos tratamientos se planifican juntos en endodoncia y periodoncia.

Lo mismo sucede en la eliminación quirúrgica de grandes quistes o tumores, especialmente del maxilar inferior, cuando la extensión de la lesión alcanza la región apical de dientes vitales. Cuando el legrado es inevitable, se acostumbra practicar la terapéutica endodóncica con anterioridad; en caso contrario, se hace solamente al comprobarse durante el postoperatorio la necrosis pulpar del diente involucrado.

También existen casos por luxación de los dientes vecinos durante las exodoncias y por lesiones apicales durante las técnicas a colgajo con osteotomía de la tabla externa.

FARMACOS.- Un gran número de fármacos antisépticos y obturadores al ser usados sobre la dentina abierta y profunda, pueden ser irritantes y tóxicos para la pulpa, y deben ser usados con cuidado y cautela sumos.

Quando para lavar y deshidratar la cavidad usamos medicamentos, como alcohol y cloroformo, capaces de eliminar los lípidos dentinarios, la dentina quedará más permeable a la ulterior medicación que si se lava con agua o cualquier otra solución acuosa.

Hoy día es preferible lavar la cavidad dentinaria tan solo con agua o suero salino, permitiéndose acaso el empleo de los mercuriales orgánicos incoloros o el hipoclorito de sodio para luego insertar una base protectora de hidróxido cálcico o de óxido de cinc-eugenol solo o con timol y aristol. Según algunos autores la mejor esterilización es producida por la propia obturación al ser sellada, va ganando adeptos rápidamente y ha logrado reducir al mínimo las lesiones pulpares producidas por medicamentos.

MATERIALES DE OBTURACION.- Tres grupos de materiales plásticos empleados en odontología operatoria pueden ser tóxicos para la pulpa y provocar lesiones irreversibles; los cementos llamados de silicato, las resinas acrílicas autopolimerizables y las resinas compuestas o reforzadas, llamadas por lo general materiales compuestos o composites. Los dos primeros están prácticamente abandonados, pero, si se usan ocasionalmente o se emplean materiales compuestos, es aconsejable proteger la pulpa con barnices, revestimientos o bases protectoras, sobre todo en cavidades profundas.

La amalgama es el material de obturación que menos daño causa a la pulpa y, si alguna vez crea alguna irritación, debe atribuirse a su conductibilidad térmica o a la falta de bases protectoras y, acaso, a la producida durante la preparación de la cavidad. En los únicos casos en que se produjo alguna reacción fue en los que no se usaron barnices protectores.

GENERALES.- Con la edad pueden presentarse atrofia, fibrosis y calcificación distrófica pulpaes, y esclerosis dentinaria como respuesta a un lento proceso de abrasión y atrición.

La resorción dentinaria interna puede ser idiopática y, si no se diagnostica a tiempo, provocar accidentes destructivos (volverse resorción interna-externa) e infecciosos con necrosis pulpar. La resorción cementodentinaria externa puede ser causada por dientes retenidos, trastornos de oclusión y ortodóncicos, pero muchos casos son también idiopáticos.

En algunas enfermedades generales pueden existir lesiones pulpaes, de tipo vascular, como en la diabetes, o distrófico, como en la hipofosfatemia.

C A P I T U L O
IV
PROTECCION DIRECTA PULPAR

PROTECCION DIRECTA PULPAR

Es la protección o recubrimiento de una herida o exposición pulpar mediante pastas o sustancias especiales, con la finalidad de cicatrizar la lesión y preservar la vitalidad de la pulpa. Se le ha denominado desde hace tiempo "enclavamiento pulpar".

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

El diagnóstico suele ser fácil al observar al fondo de la cavidad o en el centro de la superficie de la fractura un punto rosado que sangra, corrientemente un cuerno pulpar. En caso de haber duda se lavará bien la cavidad con suero fisiológico y se hundirá levemente un explorador o sonda lisa estéril en el punto sospechoso, lo que provocará vivo dolor y posible hemorragia.

La herida pulpar en ningún caso puede ser lograda como meta o fin terapéutico; por lo tanto, se considera como un accidente molesto y enojoso que viene a interferir el planteamiento de un tratamiento preestablecido, es por ello que deberá ser evitada en lo posible con un cuidadoso trabajo de odontología operatoria en la preparación de cavidades y muñones.

Existen 2 factores básicos que favorecen el pronóstico postoperatorio y que, por lo tanto, precisan las indicaciones de la protección directa pulpar.

I.- Juventud del paciente y del diente, pues es lógico admitir que los conductos amplios y los ápices recién formados (oinmaduros), al tener mejores y mas rápidos cambios circulatorios, permiten a la pulpa organizar su defensa y su reparación en óptimas condiciones.

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

Algunas de las variables que deben ser tenidas en cuenta tanto en la protección directa pulpar como en la pulpotomía vital.

I.- El mayor No. 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 tiene un mayor porcentaje de éxito, debido a su anatomía.

La terapéutica de la pulpa expuesta no es reciente ya que desde 1750 Pfaff. dentista de Federico el Grande lo practicó. Desde entonces se han utilizado infinidad de sustancias, destacando tres; timol, óxido de cinc-eugenol e hidróxido cálcico, ésta última considerada como insustituible y más eficiente.

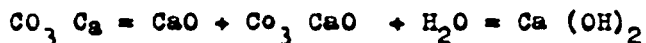
TIMOL.- Fue bastante usado dada su característica de ser relativamente bien tolerado por la pulpa y lo sencillo de su aplicación. La técnica usada consistía en fundir pequeños cristales de timol con un bruñidor caliente formando una película protectora sobre la herida pulpar.

En la actualidad no se emplea ya y los recientes trabajos han demostrado que el timol aplicado directamente sobre la pulpa expuesta causa graves lesiones, tales como supuración y necrosis.

OXIDO DE CINCO-EUGENOL.- Puede utilizarse sólo o con la adición de aristol. La acción analgésica de la mezcla óxido de cinc-eugenol observa buena cicatrización y formación de neodentina que sigue a la aplicación de este cemento medicamentoso. En 1949, al demostrar el mejor pronóstico de los casos tratados por hidróxido cálcico, a abandonar poco a poco las protecciones directas con eugenato de cinc y sustituirlas por la aplicación de la referida base cálcica.

HIDROXIDO CALCICO.- 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 la calcinación del carbonato cálcico.



Es poco soluble en agua, tan solo 1,59 por 1.000 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; a este efecto, 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 aplicado sobre la pulpa viva, su acción cáustica provoca una zona de necrosis estéril con hemólisis y coagulación de las albúminas, pero, ésta acción se atenua por la formación de una capa subyacente compacta y compuesta de carbonato cálcico y proteínas.

El hidróxido cálcico estimula la formación de dentina terciaria y la cicatrización o cierre de la herida por tejidos duros. La alcalinidad favorecerá 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 cálcico se puede emplear puro haciendo una pasta con agua bidestilada o suero fisiológico salino. Se utilizan diversos patentados que además del hidróxido cálcico contienen sustancias roentgenopacas, que facilitan el endurecimiento rápido, u otros fármacos; uno de los más conocidos es:

EL CALXIL, quizás el patentado más antiguo, conteniendo en su fórmula, además del hidróxido cálcico, los iones más corrientes en el plasma sanguíneo, como son los cloruros sódicos, potásico y cálcico, bicarbonato sódico y vestigios de magnesio. Además del Calxil son muy conocidos el Dycal, el Hydrex, el pulp dent y el Calcipulpe, los cuatro de endurecimiento rápido.

TECNICA.- El recubrimiento directo pulpar debe hacerse sin pérdida de tiempo y, si el accidente o exposición se ha producido durante nuestro trabajo clínico, se hará en la misma sesión. Si la pulpa ha sido expuesta por accidente deportivo, laboral, juego infantil, choque de vehículos, etc., el paciente -

será atendido de urgencia lo antes posible y la cita no será pospuesta para otro día.

Los pasos son los siguientes:

1.- Aislamiento habitual del campo operatorio relativo o absoluto.

2.- Lavado de la cavidad o superficie con suero fisiológico tibio para eliminar los coágulos de sangre u otros restos.

3.- Aplicación de la pasta de hidróxido cálcico sobre la exposición pulpar con suave presión.

4.- Colocación de una base de óxido de zinc-eugenol con un acelerador (acetato de cinc-eugenol preferiblemente).

En fracturas de dientes anteriores es frecuente que el - recubrimiento directo pulpar resulte muy difícil por falta de retención, teniendo que recurrir a la colocación de coronas prefabricadas de policarbonato o de acero inoxidable y en ocasiones a la pulpotomía vital.

Es optativa la adición de antibióticos de gran espectro - o de corticoides en la preparación de pastas de hidróxido cálcico.

Se ha demostrado experimentalmente que, cuando se aplica hidróxido cálcico a la herida pulpar contaminada con saliva se - produce igualmente la dentina reparativa, al quedar incluidos en la capa necrótica los microorganismos.

POSTOPERATORIO.- Durante las primeras horas se controla - rá el dolor si lo hubiere con las dosis habituales de analgésicos

La evolución favorable será posterior a los 20 días comprobada por el roentgenograma al mostrar la formación de dentina terciaria o reparativa, y por la vitalometría al obtenerse la - respuesta vital del diente tratado. Ambos controles pueden hacerse después de obturado el diente.

C A P I T U L O
V
P R O T E C C I O N I N D I R E C T A P U L P A R

PROTECCION INDIRECTA PULPAR

(Recubrimiento indirecto pulpar).- Es la terapéutica y protección de la dentina profunda prepulpar, para que ésta, a su vez, proteja la pulpa. Al mismo tiempo, el umbral doloroso del diente debe volver a su normalidad, permitiendo su función habitual. Está indicada en caries profundas que no involucren la pulpa, en pulpitis agudas puras (por preparación de cavidades o fracturas a nivel dentinario), en pulpitis transicionales y, ocasionalmente, en pulpitis crónica parcial sin necrosis.

La capacidad reparadora pulpar es extraordinaria y mucho mayor de lo que se creía hasta hace pocos años. Se ha 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 dentina y la pulpa deben ser consideradas como un solo órgano, como el hueso y la médula ósea, pues existe una continuidad formadora y defensiva en éste órgano pulpodentinal.

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.

La dentina puede ser primaria, secundaria y terciaria y que cada una de ellas tiene a su vez su sinonimia propia.

DENTINA PRIMARIA ó 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 de cavidades y de muñones y en cualquier otra lesión traumática.

DENTINA SECUNDARIA ó 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 ó restaurativa (denominada corriente mente reparativa) es la dentina formada como respuesta pulpar a un proceso patológico, generalmente caries y trauma agudo o crónico. Es una dentina que puede oscilar entre regular con menor cantidad de túbulos hasta irregular, atubular y amorfa.

La formación de dentina terciaria, aunque sea irregular, atubular o amorfa, significa para la pulpa su mejor protección ante la infección por caries, el trauma o la injuria yatrogénica. Su presencia no sólo se interpreta como una capacidad específica de formar tejidos duros por parte de la pulpa, sino como que ésta posee aún el metabolismo y la nutrición suficientes para organizar su defensa adecuada y su dentinificación.

Según la urgencia biológica de la reparación y del material celular e hístico disponible, la dentina terciaria se formará si es necesario con la diferenciación de nuevos dentinoblastos e incluso los fibroblastos podrán formar osteodentina (una especie de dentina fibrilar y muy irregular) o tejido osteoide, pero ambas de gran valor pronóstico y terapéutico. Se han estudiado conceptos y han llegado 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.

La pérdida de sustancias o de tejidos duros (esmalte y dentina) pone al descubierto la dentina profunda, los túbulos dentinales y expone la pulpa y la dentina denudada a la infección por parte de la microbiota 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 afectada por lesiones vasculares irreparables.

DENTISTOGENIA.- 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 citotóxicos pulpares, entre otros factores, puede lesionar la pulpa.

En muchos casos, la lesión será reparable eliminando la causa y estimulando la producción de dentina terciaria con bases protectoras.

El tratamiento de un diente con caries profunda crea siempre dos problemas:

1.- Problema de diagnóstico, para conocer si sólo está lesionada la dentina, si también lo está la pulpa y si el proceso pulpar, si lo hubiere, es reversible o no.

2.- Problema Terapéutico muy común y 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 sólo hasta la dentina esclerótica para evitar en lo posible la lesión de la pulpa subyacente.

La formación y presencia de la placa bacteriana es condición previa y básica en todas las teorías de la etiopatogénia de la caries dentaria. 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 y eliminando la mayor parte de dentina reblandecida.

La terapéutica dentinal tiene como objetivos principales

- 1).- Dejar la dentina, a ser posible, estéril y sin peligro de recidiva.
- 2).- Devolver al diente el umbral doloroso normal.
- 3).- Proteger la pulpa y estimular la dentinificación.

Tenemos 3 recursos terapéuticos: antisépticos, desensibilizantes y obtundentes y bases protectoras. Los dos primeros pueden resultar más peligrosos por su aplicación, que por su valor farmacológico real, mientras que el tercero, o sea, el de las bases protectoras (en el que van incluidos los barnices) es el de la verdadera terapéutica de la protección indirecta pulpar, pues, como se indicará después, además de aislar y proteger la pulpa, son también excelentes antisépticos y desensibilizantes.

ANTISEPTICOS .- La antigua terapéutica de emplear fármacos antisépticos, por lo regular cáusticos y toxicopulpaes, pinchando la cavidad o sellándolos varios días con gutapercha, ha sido abandonada casi definitivamente en la práctica de la odontología operatoria, más que por inútil, por provocar con frecuencia lesiones pulpares irreversibles.

Hoy día se aconseja no utilizar ninguno de los antisépticos que otrora fueron tan usados, y se recomienda, como se ha indicado antes, lavar tan sólo con agua tibia la cavidad recién preparada, secar con torundas de algodón y, sin aplicar jamás aire comprimido, colocar la base protectora.

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

DESENSIBILIZANTES:

No se conoce bien todavía el mecanismo de transmisión de los dolores causados en un diente hiperestésico por estímulos como el calor, el frío o las sustancias salinas o azucaradas. Pero existe la teoría de que son las neofibrillas amielínicas las que a través de los túbulos dentinarios, conducen la sensación al plexo nervioso paraodontoblastico; en los cambios de tensión superficial por las sustancias saladas o dulces, se produce un desequilibrio hidrostático, que es transmitido al plexo nervioso subodontoblastico.

Se ha ratificado la teoría sobre la transmisión dolorosa mediante la corriente líquida de los túbulos dentinales, la cual, al sufrir expansión o contracción debidas a la acción de diversos agentes irritantes (soluciones hipertónicas, agentes térmicos, desecación, presión durante el fresado, etc.) provocarían el dolor dentinal o pulpar, por el desplazamiento del contenido tubular, por aspiración odontoblastica y deformación de las fibras nerviosas pulpares o de la predentina.

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

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

Los desensibilizantes más usados, y que sólo están indicados en casos de hiperestesia cervical, erosión, milólisia o cavidades superficiales, pues en las caries profundas corresponde a las bases protectoras la doble misión de desensibilizar la dentina y proteger la pulpa.

Los antisépticos y aceites volátiles empleados en odontología son por lo general desensibilizantes, y entre ellos: fenol, clorofenol, cresatinina, timol, etc.

BASES PROTECTORAS:

Constituyen la principal terapéutica de la protección indirecta pulpar y a menudo la única que se realiza sistemáticamente en cualquier tipo de lesión dentinal profunda.

La colocación de una base protectora es estrictamente necesaria para proteger, aislar y esterilizar la dentina sana o enferma residual, en los procesos de caries o traumáticos que involucran la dentina profunda y para proteger y aislar la dentina y la pulpa de los materiales de obturación (silicatos, resinas acrílicas autopolimerizables o compuestas, amalgamas e incrustaciones) cuando se trata de cavidades profundas.

Las bases protectoras, en especial las que se aplican en forma de pastas o cementos, son por lo general antisépticos y desensibilizantes, pero no toxicopulpares y, además de aislar físicamente la dentina profunda de los agentes térmicos (calor y frío) y de los gérmenes vivos, son eminentemente dentinógenas, o sea, que estimulan la formación de dentina reparativa, objetivo éste tan importante y básico que justifica el procedimiento en sí de la protección indirecta pulpar.

Los materiales indicados en la protección indirecta pulpar se pueden resumir en tres grupos principales.

- I.- Barnices y Revestimientos
- 2.- Oxido de cinc-eugenol
- 3.- Hidróxido de calcio

BARNICES y REVESTIMIENTOS.- Los barnices son soluciones de resinas naturales o sintéticas, en líquidos volátiles como acetona, cloroformo, éter, acetato de etilo o amilo. etc.

Los barnices pueden aplicarse directamente en el fondo de la cavidad o sobre otras bases protectoras previamente aplicadas y constituyen una barrera bastante eficaz a la acción toxicopulpar de algunos materiales de obturación estéticos empleados por lo general en dientes anteriores.

C A P I T U L O
VI
MOMIFICACION PULPAR

MOMIFICACION PULPAR

Se le denomina también necropulpectomía parcial, y amputación pulpar vital.

Consiste en la eliminación de la pulpa cameral, y en la aplicación de fármacos formolados que momifiquen, fijen o mantengan un ambiente especial de antisepsia en la pulpa remanente radicular.

Es una intervención de recurso que ha sido fuertemente polemizada en los últimos años, pero que en algunos casos y en circunstancias especiales, significa un valioso recurso terapéutico para el odontólogo.

Existen dos técnicas bien diferenciadas:

La primera se divide en dos fases distintas:

1.- Desvitalización por trióxido de arsénico o paraformaldehído, que al dejar la pulpa insensible permite su exéresis cameral y

2.- Momificación propiamente dicha aplicando productos o pastas conteniendo diversos compuestos formolados.

La segunda se diferencia de la primera, en que la eliminación de la pulpa se verifica previa anestesia local, con las técnicas corrientes de anestesia, siendo idéntica la Momificación propiamente dicha o segunda parte.

Está indicada en los siguientes casos opcionales:

1.- Dientes posteriores, presentando conductos inaccesibles, calcificados o con fuertes curvaduras.

2.- En pacientes con enfermedades hemorrágicas o de otro tipo en los cuales no está permitida la inyección por anestesia local.

3.- Cuando el profesional no disponga de equipo e instrumental para la preparación biomecánica o para la obturación de conductos.

Situación que puede ocurrir en odontología rural, de gran urgencia, de guerra, etc.

En cualquier caso, el diente a tratar no deberá tener un proceso muy avanzado de pulpitis total o de necrosis radicular, condiciones patológicas que contraindican éste tratamiento.

Si se elige la técnica con previa desvitalización química, el fármaco mejor es el trióxido de arsénico puro, mezclado con eugenol, fenol o con anestésicos diversos o lo que es mejor empleando patentados comerciales. La dosis terapéutica de aplicación local se conceptúa entre 0.8 a 2mg.

La aplicación del compuesto arsenical, puede hacerse sobre la dentina profunda, procurando sellar con cavit u óxido de cinc-eugenol, evitando a toda costa de filtración marginal, ya que éste producto es muy tóxico para el periodonto, el hueso y el desmodonto. La aplicación suele ser indolora y produce una necrosis química rápida e irreversible de la pulpa entre 24 y 72 horas después de la aplicación arsenical, lo que permite la intervención sobre la pulpa entre el tercero y el séptimo día. No es recomendable posponer más tiempo la intervención.

La momificación propiamente dicha o sea la segunda parte, que sigue a la Desvitalización, tiene la siguiente técnica.

- 1.- Aislamiento con dique y grapa.
- 2.- Apertura y acceso a cámara pulpar, con la técnica conocida.
- 3.- Eliminación de la pulpa cameral con fresas redondas del 8 al II y legrado con excavadores de la entrada de los conductos. Nunca hay hemorragia.

4.- Lavado de la cavidad, control de la entrada de los conductos que ofrece un típico color chocolate o castaño oscuro y aplicación opcional de tricresol-formol o líquido de Oxpara de 5 a 10 minutos mientras se prepara la pasta al paraformaldehído.

5.- Aplicación de la pasta al paraformaldehído (Pasta Trio, Oxpara, etc.) procurando que se adapte bien al fondo de la cavidad y a la entrada de los conductos radiculares. Eliminación de la pasta que haya quedado en las paredes marginales, lavado y obturación con cemento de fosfato de cinc, control por rayos X.

Si se prefiere utilizar la técnica con anestesia, o sea sin previa desvitalización química, la técnica es la siguiente:

1.- Anestesia local.

2.- Aislamiento con dique de goma y grapa.

3.- Apertura y acceso a la cámara pulpar, por las técnicas de rutina.

4.- Eliminación de la pulpa cameral con fresas del 8 al II y luego a la entrada de los conductos con excavadores. Control de la hemorragia y lavado.

5.- Aplicación opcional de tricresol-formol, bien llevando una torunda humedecida en el fármaco o colocando unas gotas del mismo en el fondo de la cavidad pulpar, durante 5 a 10 minutos.

6.- Lavado de la cavidad y aplicación de la pasta de formaldenído (Pasta Trio, Oxpara, etc.) adaptándola bien al fondo de la cavidad. Eliminación de la pasta que haya quedado en la parte marginal. Lavado.

7.- Fosfato de cinc y eliminación del aislamiento. Control por RX.

Posteriormente en ambas técnicas se realizará la restauración correspondiente.

Conviene recordar que el uso de la segunda técnica (anestesia local) está contraindicada en aquellos pacientes con enfermedades de tipo hemorrágico o en los que tengan otra cualquier enfermedad en la que no esté indicada la anestesia local.

Conviene insistir en que la llamada momificación pulpar, es una intervención de recurso, o sea cuando no se puede hacer una biopulpectomía total con su correspondiente obturación de conductos. La propaganda exagerada y equívoca de ciertos productos comerciales y la tendencia al facilismo y a eludir las responsabilidades, ha hecho que muchos distinguidos colegas, crean que la solución a cualquier problema endodóntico es el empleo de las pastas milagrosas, que todo lo pueden y todo lo hacen según reza el prospecto que acompaña al producto, situación que crea confusión y desilusión en los que así lo creyeron, al comprobar poco después repetidos y violentos fracasos.

CONCLUSIONES

De lo anteriormente expuesto nos podemos dar cuenta de 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.

Por otra parte debido a que la prevención de traumatismos es compleja y difícil y que la prevención de las lesiones yatrogénicas son inherentes a una educación y disciplina odontológicas nos podemos dar cuenta que los niveles de prevención con respecto a la caries son los siguientes.

- 1.- Fomento de la salud: Dieta equilibrada, hábitos de higiene oral.
- 2.- Protección específica: Restricción de algunos carbohidratos (azúcares refinados), contenido adecuado de ion fluor en el agua potable.
- 3.- Diagnóstico y tratamiento precoces: Visita periódica al odontólogo.
- 4.- Limitación del daño: Tratamiento y obturación de las caries existentes.
- 5.- Rehabilitación: Rehabilitación oral, prótesis total.

Considerando los niveles de prevención, las normas en odontología preventiva son:

- a).- Evitar que la caries llegue a producirse
- b).- Evitar que la caries incipiente progrese y ponga en peligro la vida pulpar.

- c).- Evitar que la pulpa dentaria se lesione de manera - irreversible.
- d).- Evitar la pérdida de cualquier diente cuya pulpa - viva ya no sea tratable o con pulpa necrótica.

Si ponemos en práctica estos niveles de prevención y de las normas en endodoncia preventiva podremos disminuir la prevalencia de lesiones pulpares y evitar la mayor parte de las exodoncias que diariamente se practican innecesariamente.

B I B L I O G R A F I A

- 1.- ANGEL LASALA: Endodoncia. 3^a Edición. Editorial Salvat.
- 2.- INGLE BEVERIDGE: Endodoncia. Editorial Interamericana, 2^a Edición.
- 3.- STEPHEN COHEN, RICHARD C. BURNS: Endodoncia "Los caminos de la pulpa". Editorial Inter- Médica . 1979
- 4.- JAMES R. JENSEN, THOMA P. SERENS, FERNANDO SAN- SANCHEZ: Fundamentos Clínicos de Endodoncia. Copyright 1979 por the C. V. Mosny Company.
- 5.- SAMUEL SELTZER: Endodoncia "Consideraciones biológicas en los procedimientos endodónticos. Editorial Mundi S- ic y P. 1^a Edición . 1979.
- 6.- VICENTE PRECIADO Z. :Manual de endodoncia. 2^a E dición. Editorial Mundi. 1977.