

870122
80
2y

Universidad Autónoma de Guadalajara

INCORPORADA A LA UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

ESCUELA DE ODONTOLOGIA



TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

RECUBRIMIENTO PULPAR

TESIS PROFESIONAL

QUE PARA OBTENER EL TITULO DE

CIRUJANO DENTISTA

P R E S E N T A

ADRIANA RUELAS GUTIERREZ

Asesor: Dr. Alberto Arriola Valdes

GUADALAJARA, JAL.

1986



Universidad Nacional
Autónoma de México



UNAM – Dirección General de Bibliotecas Tesis Digitales Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS © PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

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

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

" RECUBRIMIENTO PULPAR "

INDICE.

		PAGINA.
	Introducción.....	1
Capítulo I	Historia del Recubrimiento Pulpar.....	2
Capítulo II	Métodos de diagnóstico clínico..	16
	-Pruebas Clínicas.....	19
	a) Examen visual.....	19
	Percusión.....	21
	Palpación.....	22
	Prueba de movilidad.....	23
	Radiografía.....	24
	Transiluminación.....	26
	Prueba de la anestesia.....	27
	-Pruebas de sensibilidad.....	28
	Indicaciones para las pruebas de sensibilidad.....	28
	Limitaciones generales de las pruebas de sensibilidad.	32
	- Prueba pulpar eléctrica...	41
	Desventajas.....	45
	Ventajas.....	46
	-Prueba térmica pulpar.....	46
	Prueba de la cavidad.....	51
Capítulo III	Enfermedades pulpares.....	63
	Enfermedades pulpares.....	63
Capítulo IV	Recubrimiento pulpar.....	85
	-Protección pulpar indirecta....	85
	Revisión histórica.....	87
	Indicaciones.....	88

cont.... INDICE.

PAGINA

Contraindicaciones.....	89
Procedimiento.....	90
Opiniones.....	92
Autores a favor.....	103
Autores en contra.....	108
-Recubrimiento Directo.....	112
Revisión histórica.....	113
Indicaciones.....	115
Contraindicaciones.....	115
Procedimiento.....	117
Opiniones.....	118
CONCLUSIONES.....	124
BIBLIOGRAFIA.....	133

INTRODUCCION.

La odontología ha sido a través del tiempo uno de los principales problemas del ser humano. Gracias a los avances y descubrimientos en la odontología moderna, se ha modificado la manera de tratar este tipo de problemas.

El recubrimiento pulpar ha sido uno de los tratamientos utilizados para salvar los dientes, por ello es importante saber su evolución.

Para poder identificar las patosis de la pulpa y así tratarlos, es definitivo hacer un buen diagnóstico que incluya una historia clínica subjetiva detallada por el paciente, y el examen clínico objetivo efectuado por el dentista, con el fin de hacer un tratamiento pulpar correcto. Este, ha estado sujeto a cambios y controversias, que con el paso del tiempo y los adelantos de las técnicas histológicas, ha sido objeto de una gran polémica, el tratar los dientes con recubrimiento pulpar debido a que algunos autores afirman que al colocarlo, los dientes se mantendrán sin ningún problema posterior debido a que se formará un puente de dentina que mantendrá la pulpa intacta, sin embargo, otros opinan lo contrario. La finalidad de este trabajo bibliográfico es revisar las diferentes opiniones de los autores, analizarlas y tomar una conclusión propia.

CAPITULO I

" HISTORIA DEL RECUBRIMIENTO PULPAR "

Como quedo registrado en los escritos de la historia-médica, la odontalgia ha sido el principal problema de -- todos las épocas. Se han descrito muchos tratamientos - - excepcionales y es evidente que la necesidad, el instinto- y la mera casualidad han enseñado a las civilizaciones los medios para las curaciones usuales e inusuales.

En las tablas egipcias, en las biblias hebreas y en - los escritos médicos de chinos, griegos y romanos están re gistradas descripciones y causas de este problema.

La cura de la odontalgia también está descrita vaga- mente en esos antiguos escritos donde dependía más la po-- tencia del tratamiento para aliviar el dolor. (1)

Areteo Romano, trataba las odontalgias, . pero al pare cer se encontraba totalmente perdido para explicar su - - causa y afirmaba que sólo Dios las conocía.

Arquimides De Apanea recomendó varios remedios para - las odontalgias, incluyendo un colutorio hecho con aga- - llas y escamas hervidas en vinagre. Su declaración princi pal en cuanto a la odontalgia estaba relacionada con una- enfermedad de la parte interior del diente.

Tanto los chinos como los egipcios dejaron registros en los que describían la caries.

Los chinos consideraron que las caries eran causadas por un gusano blanco con cabeza negra que vivía dentro -- del diente. (3)

El tratamiento de los chinos para los dientes con -- caries estaba destinado a matar el gusano con una preparación que contenía arsénico.

Es así que el uso de esta substancia fué enseñado en la mayoría de las escuelas dentales hasta los años 1950, - a pesar de que ya se habían percatado de que su acción no era limitada y de que había extensa destrucción hística - si las más mínima cantidad de medicamento escurría entre- los tejidos blandos. (3)

Guy De Chauliac, famoso cirujano medieval, usó una - mezcla de alcanfor, azufre, mirra y asafoetida como mate- rial para curar el dolor causado por los gusanos. (1)

Ambrosio Paré (1517-1592) a fines de la Edad Media, - escribió: "El dolor de dientes es, entre otros, el más -- atroz que puede atormentar al hombre sin causarle la muerte".

La erosión (caries) es el efecto de un humor ácido y acre. Para combatirlo hay que recurrir a la cauterización." Por medio de la cauterización, continuaba Paré, " se quema el nervio y se le torna incapaz de sentir - nuevamente y originar dolor". (1)

Alguna forma de terapia endodóntica se realizó también entre los árabes, para quienes la extracción dentaria era el recurso extremo, creyéndose en consecuencia métodos y medios terapéuticos para conservar los dientes. - (2)

Los tratamientos pulpares durante las épocas griega y romana estuvieron encaminados hacia la destrucción de la pulpa por cauterización, ya fuera con una aguja caliente, con aceite hirviendo o con fomentos de opio y beleño. (3)

El dolor de dientes era considerado como "castigo divino".

La tendencia a basarse en lo sobrenatural justificaba la indicación de remedios extraordinarios para las distintas afecciones dentarias; como ratas, patas de pequeños insectos, purgantes, etc., con el fin de fortificar al paciente y expulsar el demonio del mal.

Este estado de superstición, propio de la época, trajo como consecuencia lógica la creencia en el poder de -- los santos para aliviar y curar las afecciones. Entre -- los santos a los que imploraba el alivio de los dolores, -- se destacaba Santa Apolonia. (2)

Serapión en el siglo X colocaba opio en la cavidad -- de caries para combatir el dolor. En siglo XI, Albucasis recomendaba para las afecciones dentarias el uso del cau- -- terio, que era introducido en la cavidad bucal a través -- de un tubo protector de los tejidos blandos vecinos. (2)

Una historia de los remedios usados para combatir -- el dolor de dientes no sería completa si no se incluye- -- ran los escritos por el "Padre de la Odontología Moderna" Pierre Fauchard. Este recolecta todos los datos que exis- -- tían hasta aquella época y los publica en dos volúmenes: -- Le Chirurgien Dentiste o Traité Des Dents.

El libro tuvo un éxito excepcional, siendo traducido a varios idiomas y alcanzando tres ediciones. (2)

Fauchard también describió su tratamiento para lesio- -- nes cariosas profundas: aplicación de el aceite de clavo- -- o canela en el área afectada por varias semanas. Si per- -- sistía el dolor mezclaba opio en el aceite. (4) Dejaba

dentina cariada debajo de las restauraciones, creyendo en los efectos de la dentina por irritación, dejando el diente por intervalos de tiempo variable, o hacia la extracción del diente de una vez. (7)

El médico de los Baños Imperiales de Carlsbad, - - Johann Stephen Strabelbergen (1630) usó aceite de vitriolo o un cocimiento de rana en vinagre para matar los -- gusanos de los dientes.

Guerini, tradujo *Le Chirurgien Dentiste*, escrito en - 1728 por Fauchard. "Algunos pretenden curar el dolor de muelas con algún elixir de cierta esencia especial; otros con yeso, otros con oraciones y el signo de la cruz, - - otros con específcos para matar los gusanos que se suponen roen los dientes y así causan el dolor; otros pretenden ser tan astutos que pueden curar el más inveterado-- dolor de dientes con tocar únicamente el diente con un de do mojado o lavado con algún líquido raro y misterioso.

Finalmente prometen curar toda clase de dolores de - dientes mediante escarificación de las orejas con lance-- tas o cauterización con un hierro caliente". (1)

Finalmente Fauchard habla de otro remedio y asegura que con él muchas personas que habían tenido cariados casi todos sus dientes y habían sufrido a menudo el dolor -

de dientes hallaron un gran alivio. "Consistia en enjuagarse la boca todas las mañanas y también antes de irse a dormir con una cucharada de la propia orina inmediatamente después de haberla emitido, siempre que la persona no estuviera enferma. Hay que mantenerla en la boca algún tiempo y continuar con esta práctica. Este remedio es bueno aunque no agradable sin duda, excepto porque produce gran alivio. Es algo difícil en un comienzo acostumbrarse a ello, pero que no hará uno por asegurarse la salud y la tranquilidad". (1)

Para explicar la virtud de la orina como remedio, -- Fauchard expone su composición química y entonces añade. "El espíritu rectificado de orina (amoníaco líquido) puede sustituir la orina humana y entonces se han de tomar dos dracmas de esta sustancia y mezclarla con dos o tres onzas de agua viva, o agua de berros, o de cocleárea. La sal volátil (subcarbonato de amonio) tiene las mismas virtudes. Quienes deseen hacer uso de él deben disolver quince o treinta gramos en la misma cantidad del mismo líquido". (1)

En 1756, L. B. Lenter, alemán, escribió un panfleto en el que recomendó la electricidad como medio para la cura del dolor de dientes. Otros escritores recomendaron el empleo de un imán como alternativa.

Raniere Gerbi profesor de la Universidad de Pisa, en su libro publicado en 1794, recomendó una cura muy singular para el dolor de dientes de la siguiente manera:

"Se aplastan catorce o quince larvas del insecto entre el pulgar y el índice, y después se frotan estos dos dedos hasta que la materia remanente en ellos sea enteramente absorbida. En vez de las larvas, sobre el diente que -- aplastaron los insectos, o sus larvas, sobre el diente -- cariado o dolorido. Si el dolor es de la naturaleza -- que se cura por este medio, disminuye casi espontáneamente y cesa por completo en unos pocos minutos. Se dice que los dedos conservan un poder curativo un largo periodo hasta un año." (1)

Los "científicos" odontológicos aún perseguían el elusive "gusano" sin embargo, no hemos hallado constancias -- de nadie que atrapara el gusano y lo utilizara con otros propósitos. (1)

La "teoría del gusano del diente" fue bastante popular hasta mediados del siglo XVIII cuando Pierre Fauchard comenzó a tener sus dudas al respecto; pero él no pudo -- expresarlas de manera concluyente debido a que el decano de la Facultad de Medicina, Antry, creía todavía en la -- "teoría del gusano del diente". (3)

Esta teoría persistió hasta el tiempo de los Babilonios. El gusano del diente se pensó que residía en un hueco dentro del diente, y que causaba dolor dental royendo la estructura del diente.

Aún Pierre Fauchard no publicarla negando su existencia (el dice que los gusanos del diente no se generan espontáneamente y que podían encontrar su camino dentro de la estructura dentaria por comida contaminada en caso de que ellos existieran).

En 1700, en una carta a la Royal Society de Londres, Anton Jon Leevwenhoek "El padre del microscopico moderno" identificó lo que él creía era cierta contaminación: gusano-infestado.

Su finalidad dió mucho para anular la teoría del gusano del diente". (4)

En 1756, Phillip Pfaff, dentista alemán de Federico El Grande, fué el primero en mencionar el procedimiento de recubrimiento pulpar. (4)

Cortó un pedazo de oro o plomo aproximando la abertura de la pulpa, la colocó sobre la exposición de manera que la superficie más cerca de la pulpa fuera cóncava. --

Esto impedía que el metal contactara con el nervio expuesto.

La técnica era probablemente un perfeccionamiento al método de Fauchard de obturar la cavidad directamente sobre la exposición.

Bourdet, el dentista de Luis XV de Francia en 1757 - describió un procedimiento para extraer la caries de los dientes, obturando los canales radiculares con oro o plomo, y remplazándolos. (4)

En 1766 Robert Woofendale trajo de Inglaterra a Nueva York un método para aliviar el dolor por medio de cauterización de la pulpa con un instrumento caliente, y concluyó su tratamiento colocando algodón en los canales abiertos.

(Por supuesto, los griegos y romanos usaron primero la cauterización, a parte del instrumento caliente ellos usaron aceite hirviendo, hierbas, opio y arsénico para desecar la pulpa dental). En su publicación Robert Woofendale describió su método para exposición pulpar.

"Cuando la pulpa estaba expuesta, con un pedacito de tela impregnada de aceite de clavo, de canela o de esencia de trementina o cualquier aceite químico, frecuen

temente da descanso, y si se repite por varias veces, --
suele destruir el nervio".

El también usaba aplicaciones repetidas de opio crudo
y alcanfor para cauterizar el nervio. (4)

En 1832 Snell, escritor del siglo XIX, relata el --
uso del acetato de morfina y el cauterio mismo para la -
destrucción de las pulpas inflamadas y doloridas.

En 1837, Jacob Leinderer y su hijo Josphe un estu--
diante de odontología, publicaron un manual recomendando-
el uso de un aceite esencial o narcótico para mantener -
la pulpa insensible antes de colocar una restauración --
permanente en un diente con exposición pulpar.

En 1839, Baker escribió en el American Journal of -
Dental Science que su tratamiento para una pulpa expues-
ta era removerla, limpiar el canal y obturarlo con oro.-
(4)

En un artículo publicado en el Boston Medical and -
Surgical Journal en 1850 W.W. Codman afirmó que el últi-
mo diseño de recubrimiento pulpar era obteniendo la pro-
ducción de dentina secundaria en el punto de la exposi-
ción pulpar. Aunque el procedimiento de recubrimiento -
pulpar había estado de moda hasta que Koecker lo popula-
rizó.

En 1821, Codman fué el primero en afirmar el último objetivo de deposición de dentina secundaria.

Thomas Rogers revisó el recubrimiento pulpar en una junta de la Sociedad Odontológica de Londres en 1857.

Reportó 220 casos de recubrimiento pulpar de los --
cuales 202 fueron tomados accesibles.

El consideró unas condiciones para el buen resultado del recubrimiento como sigue:

Buena salud general del paciente; libre de tendencias --
inflamatorias; ausencias de un dolor previo considerable en el diente; ausencia de enfermedad en otras partes del diente, no haber usado cáusticos que quitaron el dolor.-
Su trabajo podría ser considerado un buen ejemplo de una temprana apreciación científica.

Rogers concluyó prescribiendo 3 sanguijuelas y un --
laxante si el recubrimiento pulpar fallaba. (4)

Haciendo una determinación de cuando estaba indicado el recubrimiento pulpar en 1858 Jonathan Taft consideró que la condición del paciente la extensión del daño y el tiempo transcurrido hasta que el daño ocurriera, y la capacidad de la pulpa para producir un depósito óseo. El recomendó que la pulpa expuesta fuera cubierta con algu-

nas gotas de colodión o gutapercha disuelta en éter o cloroformo. Esto tenía que ser aplicado antes que la obturación de oro fuera colocada.

En 1870 se revisaron 42 casos de recubrimiento pulpar con 10 años de evolución. G.V. Black reportó sólo 6 casos donde la pulpa sobrevivió más de 5 años. Black defendió el oxiclورو de zinc. Como un material de recubrimiento.

Esto tuvo gran aceptación como medicamento de recubrimiento y como obturador de canal radicular en la profesión americana.

En 1870 el oxiclورو de zinc sugerido por G. U. - - Black como recubrimiento pulpar, muchos autores le dieron crédito y N.C. Keep Boston, introdujo esta preparación -- en 1876. El uso de este material tuvo mucha aceptación -- y se usó por muchos años. (4)

En 1894 John Wessler contribuyó en la lista de los -- remedios del recubrimiento pulpar en la junta anual de la Swedish Dental Society.

Su "pulpol" contenía aceite de clavo que consistía de 80% a 90% de óxido de zinc y eugenol. (5)

En 1930, Hernann uso el Calxyl (hidróxido de calcio mezclado) para recubrimiento pulpar.

El mostró que una pulpa amputada cubierta con calxyl podría formar un puente de dentina secundaria sobre la pulpa dañada.

Hasta 1929 se creía que la pulpa humana tenía poca capacidad de recuperación. Entonces, Balint Orban, haciendo estudios histológicos del tejido pulpar estaba condicionando a dar una nueva teoría avocada al poder de curación de la pulpa dental. Usando los métodos más avanzados de microscopio encontró que el mismo tejido y células sanguíneas de defensa estaban contenidas en la pulpa como también lo están en otros tejidos conectivos.

Esta teoría desafió a los clínicos americanos algunos quienes defendían el recubrimiento pulpar en ese tiempo.

En 1938, Zander concluyó sus reportes sobre recubrimiento en pulpa vital, mostrando evidencia de curación completa de una pulpa vital amputada cubierta con hidróxido de calcio, mostrando una capa continua de odontoblastos debajo de un puente de dentina secundaria depositado recientemente.

El podía confirmar el concepto de Orban del potencial de recuperación de la pulpa. (6)

En estos tiempos con la expansión masiva de las investigaciones actuales de la biología de la pulpa dentaria, proliferan los estudios de la circulación, neurología, fisiología, envejecimiento, patología, bioquímica y física biológica de la pulpa ha surgido una información-clínica útil para los odontólogos. (1)

CAPITULO II

" METODOS DE DIAGNOSTICO CLINICO "

Diagnóstico en odontología puede ser definido como el proceso por medio del cual los datos obtenidos en el interrogatorio y examen son combinados por el odontólogo para identificar las desviaciones de lo normal. (Robinson 1963).

Un diagnóstico correcto es la base para la terapia racional y es el primer paso para un tratamiento adecuado. (13)

Millard (1963) ha notado que un diagnóstico seguro y completo puede solo ser el resultado de una colección concienzuda y sistemática de toda la información disponible acerca del paciente, y la adaptación lógica y estudio subsecuente de esta información.

Una simple investigación no estabiliza un diagnóstico, la omisión de una investigación relevante suele llevar a un diagnóstico equivocado. (13)

Es importante recordar que uno de los factores que limita al diagnóstico es el mismo odontólogo; se llega al diagnóstico adecuado únicamente cuando el dentista trata de ser lo más preciso posible en el reconocimiento y aná-

lisis de todos los elementos de juicio. (10)

El diagnóstico de las lesiones pulpaes y de sus secuelas va desde lo obvio hasta lo indefinido. El diagnóstico diferencial de un dolor facial de origen incierto -- o de una pulpogía indefinida pero referida puede ser por demás complejo. La fractura visible a la caries obvia -- inmediatamente atraen la atención hacia el diente afectado. Muchos problemas diagnósticos pondrán a prueba la paciencia y la capacidad de los profesionales más expertos. (10)

Generalmente, la sesión de examen y diagnóstico es -- el primer encuentro entre dentista y paciente y debe ser conducido en condiciones óptimas. (10)

Se debe realizar un estudio del estado higiénico general de la boca, incluyendo el estado periodontal y se registrará el número de dientes despulpados.

Cuando el caso lo requiera, conviene sugerir al médico la realización de algunos exámenes de laboratorio, -- si no fueron ya realizados, tales como glucemia y yodo -- protéico, recuento globular, fórmula leucocitaria, eritro sedimentación, tiempo de sangrado y coagulación, examen -- de orina, etc. (8)

Cuando existe dolor, se determinará su localización y características. La naturaleza del dolor descrito por el paciente esto es sordo, continuo, intermitente, frecuente o espaciado, tienen gran valor diagnóstico.

El estado de un diente debe observarse como un todo, es decir si presenta pérdida de traslucidez original, alteraciones de color, si siente dolor, sensibilidad, movilidad o extrusión.

El examen directo y la inspección del diente pueden revelar una cavidad de caries, una pulpa expuesta, una pulpa hiperplásica o un conducto radicular casi vacío.

(8)

Cuando la pulpa está expuesta se observará el color, consistencia y olor de la misma, se observará la presencia de fistula.

Se hará la palpación de la mucosa en caso de observarse una tumefacción extraoral, pudiendo existir una tumefacción intraoral.

Se determinará mediante pruebas de diagnóstico si la pulpa mantiene su vitalidad, si el grado de afección pulpar permite una terapéutica conservadora, si los tejidos apicales están involucrados, si la extensión de la lesión

justifica un tratamiento de conductos radiculares o una apicectomía o si el diente no tiene solución. (8)

PRUEBAS CLINICAS.-

Para determinar el estado de la pulpa o de los tejidos periapicales y ayudar a establecer un diagnóstico correcto, existen varias pruebas clínicas.

Conviene saber que estas sólo son auxiliares y que puede establecerse un diagnóstico presuntivo basándose únicamente en los síntomas subjetivos y/o objetivos. (8)

EXAMEN VISUAL.-

La prueba clínica más simple es el examen visual. Se examinan los dientes y tejidos blandos en las mejores condiciones posibles, es decir con buena luz y la zona seca, porque podemos pasar por alto fístulas o cavidades cubiertas por saliva o restos de alimentos, como otras cosas.

La falta de translucidez o los cambios ligeros de coloración en los dientes, pueden pasar inadvertidos si la luz es deficiente. La transiluminación y la luz en ángulos diferentes son útiles para detectar grietas.

Se debe examinar también los tejidos adyacentes al

diente afectado para investigar una tumefacción u otras lesiones.

Se examinará la corona dentaria para determinar si podrá ser reconstruida satisfactoriamente una vez realizado el tratamiento endodóntico. (8)

Se realizará un estudio de toda la boca, incluso el estado periodontal.

Si no se sabe cual es exactamente el diente afectado, pero se sospecha que está en una zona dada o una hemiarcada, hay que examinar minuciosamente todos los dientes de ese sector hasta encontrar el más probable.

Aquí también, el tamaño de una caries o una restauración suele señalarnos el diente afectado, recordando que una corona completa debe ser siempre el primer sospechoso se hará el examen de la zona con sonda periodontal. (10)

Se examinará la lengua y garganta, piso de la boca - paladar duro y blando en busca de fístulas, torus, tumefacciones fluctuantes por lesiones periapicales; después apófisis alveolares y tejidos gingivales, se mide profundidad de todas las bolsas, en caso de enfermedad periodontal prestar atención a la extensión de lesiones a nivel - de bi o trifurcaciones. (10)

Por último se observarán los dientes restantes con un espejo bucal y explorador para detectar caries, márgenes defectuosos, restauraciones flojas, cambios de color, fracturas verticales e invaginaciones, erosiones y abrasiones adamantinas.

Es sumamente importante informar al paciente de todo trastorno o cambio que se observe. (10)

PERCUSION.-

La percusión es un método de diagnóstico dental que consiste en dar un golpe rápido y suave sobre la corona de un diente, con la punta del dedo medio o con un instrumento. Se determina así si el diente está sensible.

Es conveniente percutir primero los dientes normales adyacentes, para que el paciente pueda percibir la diferencia de intensidad del dolor o las molestias.

Se debe realizar con cuidado, golpeando suavemente para no provocar dolor exagerado en un diente, ya sensible. Muchas veces el diente no presenta sensibilidad al ser golpeado en una dirección determinada, pero la tiene en cambio, cuando se modifica o invierte la dirección del golpe. (8)

Cuando se sospecha la presencia de una grieta en --
dientes posteriores, se percutirá la superficie oclusal,
dirigiendo el instrumento en la zona de la grieta, primer
o hacia bucal y luego lingual, para provocar una reac--
ción. (8)

Mitchell (1960) muestra lo difícil que es en algu--
nos casos identificar cual es el diente ofendido. En un
estudio realizado en 25 dientes, se efectuó la prueba de
calor y frío y no todos respondieron a estos, 5 mostra--
ron radiolucidez en la zona periapical, los demás no la--
mostraban, pero todos respondieron a la prueba de la peru
cusión. Después se observaron al microscopio y todos --
mostraban pulpítis.

Al momento de hacer la prueba causa dolor pulpar --
por la sacudida de la pulpa y estimulación de las fibras
no mielinizados y no propioceptivos del dolor.

Usualmente los dientes muestran sensibilidad a la -
prueba del dolor en diferentes grados, desde leve a sever
o. La prueba de percusión es muy valiosa. (14)

PALPACION. -

Consiste en determinar la consistencia de los teji--
dos mediante el tacto o una ligera presión con los dedos.

Se emplea para averiguar la existencia de una tumefacción si el tejido afectado se presenta duro o blando, áspero o liso, etc.

Se utiliza cuando se sospecha la presencia de un absceso, ejerciendo una ligera presión con la punta del dedo sobre la encía o mucosa a nivel del diente afectado observando si existe una tumefacción, o los tejidos blan dos responden con dolor a la presión. También se emplea para determinar si los ganglios linfáticos de la zona -- están infartados. (8)

Cuando los molares tanto superiores como inferiores presentan una infección aguda se pueden infartar los gan glios submaxilares la infección de los dientes antero-in feriores puede originar una tumefacción de los ganglios-lin fáticos submentonianos. (8)

Los dientes con movilidad, asociados con inflama- - ción aguda o pérdida ósea alveolar pueden ser detectados mediante la palpación. (10)

PRUEBA DE MOVILIDAD.-

Esta prueba consiste en mover un diente con los dedos o con un abatelengua, para determinar su firmeza en el alvéolo. Es útil para determinar si existe suficien-

te inserción alveolar como para justificar un tratamiento endodóntico.

Se determina movilidad de primer grado cuando el diente tiene un movimiento apenas perceptible en el alvéolo, de segundo grado cuando el movimiento alcanza hasta 1 mm. de extensión y de tercer grado cuando presenta un movimiento mayor de 1 mm. o cuando el diente puede ser movido verticalmente.

El tratamiento endodóntico no debe realizarse en dientes con movilidad de tercer grado, a menos que puedan ser tratados con éxito, para reducir la misma. (8)

Si existe una enfermedad periodontal en grado avanzado que hace presumir la pérdida del diente a corto plazo, el tratamiento endodóntico está contraindicado,

La prueba de movilidad puede emplearse únicamente como medio complementario de diagnóstico. Un diente con un absceso puede presentar movilidad extrema en el período agudo reafirmando nuevamente en el alvéolo una vez establecido el diente y desinfectado el conducto. (8)

RADIOGRAFIA.-

"La radiografía constituye en Endodoncia, un elemen

to de extraordinario valor diagnóstico, una ayuda de fundamental importancia para el desarrollo de la técnica -- operatoria y un medio irremplazable para controlar en la práctica la evolución ^{240.000} histopatológica de los tratamientos endodónticos". [11]

Para interpretar claramente las zonas patológicas - en Endodoncia, es necesario conocer como se presentan en la imagen radiográfica los dientes normales y sus tejidos de sostén y aprender a distinguir con precisión los límites anatómicos, que pueden aparecer al ojo del inexperto como supuestos trastornos. [11]

Al analizar radiográficamente la corona del diente - como complemento diagnóstico, debemos tener en cuenta -- que el esmalte se presenta radiopaco debido a su gran -- concentración de sales cálcicas, que la hace resistente - al paso de los rayos X. Cuando la caries ha destruido - parte del esmalte, aparecen zonas radiolúcidas que pene - tran en la dentina. [11]

Las obturaciones son netamente radiopacas, como las metálicas cemento de fosfato de zinc y gutapercha. En - la dentina de la corona del diente podemos apreciar la - continuación de las manchas radiolúcidas que correspon - den al progreso de la caries. El borde interno de la - dentina en contacto directo con la pulpa, puede estar -

afectado radiográficamente en su continuidad por la presencia de masas cálcicas (nódulos pulpaes adherentes) -- dentina adventicia y dentina reparativa.

Tomaremos como valor diagnóstico la disminución de la cámara pulpar, también es importante la amplitud normal en dientes jóvenes así como la posibilidad de que se trate de geminación o de una cámara gigante (taurodontismo). Una cámara excesivamente amplia puede ser consecuencia de una reabsorción dentinaria interna. (11)

El odontólogo ha de tener siempre presente que la imagen radiográfica es una sombra, y que tiene las cualidades esquivas de toda sombra; y como tal, puede ser demasiado clara o demasiado obscura, demasiado corta o larga, por lo tanto hay que orientar cuidadosamente el rayo central para que los detalles se vean ahí donde se los precisa, esto requiere que el rayo central apunte directamente al ápice y no hacia un punto intermedio en la cresta de la apófisis alveolar. Además suelen ser necesarias dos o más exposiciones para confrontar detalles que aparecen al introducir variaciones en el ángulo horizontal. (10)

TRANSLUMINACION.-

La transluminación es un complemento útil de diagnós

tico, pues nos revela zonas de descalcificación en las caras proximales de los dientes, que frecuentemente no pueden apreciarse a simple vista.

En algunas ocasiones las obturaciones de conductos radiculares y las lesiones extensas en la zona periapical se hacen visibles por transiluminación. (11)

Fue propuesta desde 1920 y recientemente ha renacido el interés por ella debido a la utilización de la fibra óptica. Sin embargo Reynolds y Adudell llegaron a la conclusión que la aplicación de la fibra óptica a la transiluminación es de escaso valor excepto en la detección de fracturas coronarias, y nunca deberá considerarse como sustitutivo del examen radiográfico. (10)

PRUEBA DE LA ANESTESIA.-

Esta prueba ayuda en el diagnóstico como eliminadora (Ingle y Beveridge 1976, Mumford 1976, Grossman 1978). -- Cuando el dolor es difuso, irradiado o referido una inyección de anestesia local se puede hacer en la región -- del diente que supuestamente está causando dolor, sólo se usa cuando el dolor está presente al hacer el examen -- (Grossman 1978). No indica el estado patológico de la -- pulpa, pero tiene lugar dentro del diagnóstico clínico.

PRUEBAS DE SENSIBILIDAD.-

Las pruebas de sensibilidad pulpar forman parte integral del diagnóstico oral. Ningún examen de la boca está completo sin la prueba de sensibilidad de cada diente. Es lamentable que esto pase por alto para la mayoría de los dentistas. (12)

Indicaciones para las pruebas de sensibilidad:

Antes de cualquier procedimiento operatorio en un diente es esencial cerciorarnos si la pulpa está vital o no. Aún si una radiografía muestra apariencia periapical normal en un diente, este puede no estar vital. La presencia frecuente de administrar anestesia local sin asegurarnos primero de que el diente está vital está desaprobada. Es peor cuando un diente no vital es preparado para una corona o pilar de puente, o los dientes van a ser movidos por medios ortodónticos sin antes haber hecho las pruebas de sensibilidad. (12)

1.- Antes de procedimientos operatorios:

Las pruebas pulpares deben ser tomadas en los dientes antes de una restauración o de un trabajo ortodóntico aún si los dientes son sintomáticos y radiográficamente de apariencia normal. Una prueba pulpar preoperatoria puede evitar lo embarazoso de una falla o complicación y tiempo-

perdido en este tratamiento. (13)

2.- Diagnóstico del dolor:

El examen pulpar en el diagnóstico del dolor es invaluable. Las causas más comunes de dolor en la cavidad oral son las asociadas con una irritación en una pulpa vital o en dientes no vitales. El diagnóstico de aquel es más fácil. Es usualmente asociado con una cavidad cariosa un diente fracturado o dentina sensible. El diagnóstico de dientes no vitales es más difícil particularmente cuando hay dolor referido. En esta situación es muy importante hacer un correcto examen-pulpar. La radiografía es negativa porque el paciente puede referir el dolor en otro diente de la misma o diferente arcada. Los dientes desu pulpadados intratados pueden dar casos de diagnóstico equivocado. Se han visto pacientes que se han tratado por tic doloroso o por histeria cuando un diente no vital es el del problema. (12)

Muchas pacientes se pueden presentar con dolor referido a un diente en particular y requiere tratamiento especial. El examen pulpar normal, donde se tenga respuesta de una pulpa normal de todos los dientes del mismo lado, debe verse la posibilidad de otra condición. El dolor referido a los molares superiores puede ser causado --

por una infección de los senos o por un síndrome de disfunción dolorosa de la ATM este también -- refiere dolor al maxilar inferior. El examen -- pulpar es invaluable también en la diferencia- -- ción de un absceso periodontal agudo de un abce- -- so periapical agudo; los dos presentan aparien- -- cia similar, pero en un absceso periodontal agudo los dientes asociados todos dan respuesta vital.

(12)

3.- Diagnóstico de áreas radiolúcidas:

La pérdida de vitalidad de un diente puede lle- -- var a la formación de una área radiolúcida comun- -- mente en el ápice. Algunas lesiones pueden ser- -- diferenciadas de estructuras anatómicas normales como de otras lesiones de origen no odontogéni- -- co. En todas estas situaciones las pruebas de - -- sensibilidad forman parte integral del proceso - -- diagnóstico.

Se ha mencionado que la radiografía solo indica la pérdida de hueso compacto, las áreas de pérdi- -- da frecuente de hueso son más largas, que suelen aparecer en la película. Cuando hay una lesión- -- periapical la radiografía no indica cuales son - -- los dientes responsables de la lesión. Es impor- -- tante hacer el examen no solo a los dientes que- -- presentan la lesión periapical, sino también, a- -- los dientes colindantes a la lesión. (12)

4.- Estimación post-trauma:

Las pruebas de sensibilidad forman parte importante del examen de los dientes traumatizados. También es importante en la determinación del tratamiento de los dientes con fractura de los maxilares, en los afectados por trauma quirúrgico como en una osteotomía subapical, o en procedimientos de trasplante.

5.- Estimación de anestesia:

Los exámenes pulpares han sido usados para estimar si un diente está completamente anestesiado localmente después de procedimientos operatorio. Esto parece innecesario, pero la estimulación mecánica de el procedimiento puede estimar la anestesia en cualquier caso. (13)

6.- Estimación de dientes que han tenido recubrimiento pulpar o que han requerido restauraciones profundas:

Las aplicaciones clínicas de las pruebas pulpares son de un valor adjunto a una historia clínica cuidadosa por un examen radiográfico tal como otros exámenes. Para apreciar completamente el papel que desempeñan las pruebas de sensibilidad pulpar en el diagnóstico oral uno parece tener extendido las limitaciones de los métodos disponibles tal como situaciones clínicas especiales la

cual podría afectar los resultados del examen -- pulpar. Ciertas consideraciones aplicadas a los exámenes pulpares en general serán tratados primero antes considerándolo en detalle varios métodos para los exámenes y las limitaciones especiales de cada uno. (13)

EL EXAMEN PULPAR IDEAL. -

Para entender las limitaciones de los métodos de exámenes pulpares está indicada una descripción de las calidades de un examen pulpar ideal.

Este método ideal suele proveer un simple, objetivo, estandarizado, reproducible, sin dolor, sin agresiones, - seguro y no caro encaminado para estimar la condición - - exacta de los tejidos pulpares en cualquier tiempo.

Desafortunadamente por lo general los métodos disponibles (básicamente eléctrico, térmico y mecánico) caen - cerca de todo el criterio, antes dicho.

Proveen información valuable con sus limitaciones. -

(13)

LIMITACIONES GENERALES DE LAS PRUEBAS DE SENSIBILIDAD. -

Vitalidad del tejido:

En el presente los métodos de exámenes pulpares no -

son verdaderos indicadores de la vitalidad de los tejidos pulpaes. Uno está realmente interesado en el estado de la circulación sanguínea de los tejidos pulpaes, pero -- los presentes métodos pueden solo estabilizar si existe un nervio viable. (13)

Bhaskar y Rappaport mostraron que después de un trauma puede existir pulpa vital sin un nervio viable.

Entonces un diente vital no respondería a la prueba-pulpar, ellos atribuyeron esto a la observación de vasos-sanguíneos no semejantes, los nervios están tirantes y están más expuestos a dañarse en un trauma. La pulpa tiene mayor o menor resistencia a la destrucción, es obvio que las predicciones de la vitalidad del tejido basados en -- la medida viabilidad del nervio están sujetos a error. - - (13)

FALTA DE CORRELACION CON LA CONDICION HISTOLOGICA DE LA PULPA.-

Se ha encontrado que una relación estadística significativa entre la ausencia de una respuesta al examen pulpar y la presencia de una pulpa necrótica.

La vieja afirmación que el bajo umbral de la prueba-pulpar indicaba hiperemia o pulpitis aguda y un incremento indicaba pulpitis crónica podía ser descartada. Tam--

bién se ha recordado que hay una pobre relación entre sin tomas e histopatologías pulpar, radiográficamente no indi ca patología pulpar, presencia de área periapical o defe tos de resorción.

Ningún examen o prueba puede dar información de un - estado pulpar que otro examen no puede. El porque del pro blema es la clasificación patológica clásica de las condi ciones de la pulpa son el uso de un microscopio, Morse et al (1977) ha sugerido frecuentemente un nuevo sistema de - clasificación endodóntica basado en finés clínicos.

Marshall (1979) ha resumido recientemente la moderna consideración en el uso de pruebas pulpares. El sostuvo - que la respuesta podría ser interpretada como un si, o no vital o no vital. Las pruebas no cuantifican enfermedad - o miden salud y ellas no pueden juzgar el descenso de la - enfermedad pulpar. Con sus limitaciones pueden dar infor mación que otro examen no puede dar. [13]

FALTA DE OBJETIVIDAD, -

Ingle y Beveridge (1976) han sugerido que la respues ta de un paciente al examen pulpar puede ser considerado - objetivo, pero en vista de la naturaleza subjetiva del do lor esta sugestión se ve irrazonablemente optimista. Al - gunos autores han notado el problema de subjetividad y ha cen notar que necesitamos un examen objetivo similar al - ECG. El cual elimina este factor personal. [13]

El uso de un diente control en el lado opuesto de la boca ha sido intentado para remover el factor de subjetividad en una respuesta individual.

Primeramente, Seltzer et. al. (1963) notaron que no hay manera de saber y llevar un control de un mismo diente si es normal, sin extraerlo y observarlo histológicamente, y después Mumford (1976) nos recordó que la intensidad de la respuesta no representa estado patológico, las pruebas comparativas no contribuyen a una información adicional. (13)

FALTA DE REPRODUCTIVIDAD.-

Reiss y Furedi (1933) y Schaffer (1958) han sostenido que los pacientes responden diferentemente a pruebas pulpares en diferentes días, y a diferentes horas del mismo día. Otros autores no han notado diferencia en la respuesta a diferentes pruebas. (13)

Lo sugerido por Ingle y Beveridge (1976) que las figuras cuantitativas de las respuestas a la prueba pulpar - eléctrica deberían ser recopiladas y comparadas para los siguientes exámenes, no aparecen justificados por algunas razones.

a) La evidencia que ellos citan es en la habilidad de los pacientes para percibir cual diente es examinado y la conclusión no da la validez de los resultados cuantificados.

- b) Hay falta de validez en las respuestas cuantificadas de las producciones histopatológicas.
- c) Grossman (1978) notó que el resultado de la prueba -- pulpar eléctrica depende del estado mental del paciente, y esto es un factor cambiante.
- d) El paciente se muestra incapaz de indicar el momento preciso de sentir la sensación (Mumford 1965).
- e) Se ha descrito la falta de exactitud intrínseca de -- algunos tipos de probadores pulpares eléctricos. (13)

SENSACION IMPLACENTERA. -

Algunos métodos presentes de exámenes pulpares requieren que el paciente indique cuando siente. Naylor -- (1964) y Greenwood (1973) consideran que el dolor es sólo una sensación por estimulación de los nervios pulpares. Esto ha sido cambiado por Mumford (1965) quien reportó que los pacientes usan muchas palabras que "dolor" para describir la sensación. En la mayoría de los casos -- la sensación es implacentera y esto es considerado des-- ventaja cuando se han hecho pruebas de vitalidad en toda la boca.

EFEECTO DEL ESTADO DE MADURACION DEL DIENTE. -

Muchos autores han observado que los dientes que están erupcionando muestran un incremento al valor del exa-

men eléctrico, y no podían responder aún si su vitalidad es indudable.

La sensibilidad de la estimulación eléctrica está directamente relacionada con el estado de desarrollo de la raíz. (Klein 1978). Kaletsky y Furedi (1935) sugirieron que dientes primarios con raíces reabsorbidos tienen también un incremento del umbral, pero esto se ha observado (Fearhead 1963, Bernick 1969) que las terminaciones nerviosas alrededor de los odontoblastos y predentina no están presentes inicialmente y se desarrollan gradualmente, para ser totalmente formadas cuando el diente ha estado en función 4 o 5 años, esto podría ayudar a explicar los resultados de la prueba pulpar eléctrica en la maduración del diente. [13]

EFECTOS DE TRAUMA.-

Algunos autores han comentado sobre la respuesta irreal de un diente al examen pulpar después de un trauma. La pulpa se ha considerado estar en estado de shock después de un trauma pero el mecanismo fisiológico exacto para esto es incierto.

El examen positivo en la primera visita después del trauma parece ser señal de un buen pronóstico. [13]

Algunos autores piensan que el período del shock es re-

suelto en 3 meses y que el patrón de vitalidad entonces se estabiliza (Teitler et al, 1972, Barkin 1973, Zadik et al 1979).

Bhaskar y Rappaport (1973) y Ehrmann (1977) han encontrado casos de dientes que se han abierto por no haber encontrado respuesta después del trauma y han sido vitales. Bhaskar y Rappaport (1973) atribuyen esto a la superior habilidad de los vasos sanguíneos para resistir el trauma comparado con los nervios. Zadik et al. (1979) recomendaron que la terapia del conducto radicular es empezada en dientes que no respondieron a las pruebas de vitalidad después de 6 meses. Bhaskar y Rappaport sugirieron que no se hiciera la conductoterapia a menos que desarrollaran otros signos de patosis. (13)

DIENTES MULTIRRADICULARES.-

Grossman (1978) ha notado los problemas de estimación de la vitalidad de dientes multirradiculares cuando la pulpa es vital en un conducto radicular, pero no en otro. Contrariamente a la opinión popular Lundy y Stanley (1969) y Mumford (1976) sostuvieron que no se puede manejar este problema disponiendo la estimulación eléctrica de los diferentes conductos; pasando la corriente a todos los conductos.

En general, los dientes posteriores tienden a tener-

alto umbral a la estimulación eléctrica que los dientes anteriores, aparentemente por el volumen del diente. (13)

EFECTOS DE DROGAS.-

Algunos autores han notado que sedativos, tranquilizantes o analgésicos que se han tomado los pacientes puede incrementar el umbral de estimulación de los nervios pulpares. (Bordon et al 1975, Grossman 1978, Rost y - - Shenck 1978) Blair (1968) notó un efecto similar con una medicación de placebo. (13)

INFLUENCIA DE LA EDAD.-

Excepto por los dientes recién erupcionados la edad del paciente desde 10 a 73 años no parece tener efecto en la percepción del umbral del dolor de la pulpa. (Mumford 1971), encontró esto aplicado a dientes retenidos en este grupo de edades.

Rubach y Mitchell (1965) encontraron un incremento de dentina secundaria coronal, y la disposición de dentina secundaria es una característica normal en dientes maduros.

Ehrmann (1977) notó que este factor también afecta la respuesta a pruebas térmicas y podía ser inválida esta forma de prueba pulpar en dientes maduros.

En contraste, Harkins y Chapman (1979, 1977) no encontraron diferencia en umbral del dolor a la estimulación eléctrica de dientes entre los grupos de pacientes viejos y jóvenes.

Las personas adultas fueron más pobres entre los shocks de supraumbral que la gente joven y tienen cambios nocivos favorables para marcar los eventos nocivos como dolor.

Estos resultados fueron interpretados para reflejar la integridad del umbral alto aferente de la pulpa dental en las personas maduras un déficit en el sistema nervioso central de los viejos para discriminación entre los shocks. [13]

La falta del efecto por la edad es sorprendente en vista de las conclusiones de Bernick (1967) y Bernick y Nedelman (1975) quienes notaron que con la edad avanzada había calcificación de los nervios de la pulpa con un descenso en el número de ramas nerviosas en la pulpa coronal. [13]

EFFECTO DE ENFERMEDAD PERIODONTAL.-

Rubach y Mitchell (1965) y Reynolds (1966) encontraron que no hay incremento del umbral en los estímulos pulpares con enfermedad periodontal o con pérdida de hueso.

Bender y Seltzer produjeron un papel muy comprensivo en 1972 el cual examinaba el efecto de la enfermedad periodontal en la pulpa y sostuvieron que había una - - fuerte evidencia hilativa que dientes con enfermedad periodontal producía una alta incidencia de degeneración e inflamación de la pulpa. También definieron un nuevo -- síndrome; el síndrome pulpodontoperiodonto el cual puede ser de origen periodontal con una agregación de síntomas pulpaes y periodontales. (13)

INFLUENCIA DEL SEXO.-

Algunos autores han encontrado que no hay diferencia en la percepción del umbral doloroso en el sexo de - los pacientes. (13).

PRUEBA PULPAR ELECTRICA.-

El uso de la electricidad en el diagnóstico de las enfermedades de la pulpa es más antiguo que el uso de los rayos X (Reynolds 1966). Magitot en 1867 avocó el uso - de la inducción de corriente para localizar la caries de los dientes, (Prinz 1919) y Marshall en 1891 y Woodward - en 1896). Actualmente se usó electricidad para demos- - trar la vitalidad de los dientes (Reynolds 1966). El me - canismo de acción de la prueba pulpar eléctrica es por - estimulación de los nervios sensoriales de la pulpa. Uno

es midiendo la excitación del umbral de estos nervios - - (Mumford y Bjorn 1962). Es posible usar corriente alterna o directa y no hay diferencia fundamental entre las -- dos formas (Mumford 1976). (13)

Hay 2 pruebas eléctricas básicas: bipolar y monopolar. En la mitad de los cincuenta fueron usados los tipos bipolares, pero las pruebas pulpares eléctricas más usadas ahora son monopolares (Ehrmann 1977, Nahi et al 1979). La prueba bipolar envuelve un simple electrodo en el diente, el circuito es completado con un electrodo indiferente en la mano del paciente o más comunmente, a través del cuerpo del dentista quien toca el labio del paciente con la mano sosteniendo la prueba (Ehrmann 1977). Hubo controversias de cual de los tipos es mejor, concentrándose en la posibilidad de obtener resultado falso-positivo por la excitación de las fibras nerviosas en el periodonto. - - Matthews et. al. (1974), notaron que no hay evidencia que los pacientes puedan diferenciar entre la sensación producida por estimulación de nervios pulpares o periodontales. La estimulación bipolar se presumió que mandaba corriente a la pulpa coronal (Mumford 1959) y evitaba la estimulación de los nervios periodontales. Con la prueba monopolar la corriente flota a través de todos los tejidos entre los electrodos, y si la densidad de la corriente -- viene alta suficiente en un lugar, hay la posibilidad de -

excitación de otros nervios que no sean de la pulpa. La cuestión de que si la estimulación de los nervios periodontales puede ser evitada, es una controversia. (13)

Mumford (1959) y Newton, Mumford (1969) mostraron que la mayor parte de la corriente aplicada al esmalte del diente pasa a través de la pulpa. Mumford (1967) y Nahri et.al.(1979) concluyeron que los nervios pulpares responden a un corriente mucho más baja intensidad que las fibras no pulpares cuando se aplica estimulación monopolar y que el riesgo de activación de los nervios no pulpares es mínimo cuando se usa la intensidad de corriente razonable. (13)

Matthews, Searle (1974) y Matthews et.al.(1979) sostuvieron que la máxima intensidad con la cual se puede estar seguro de la excitación de la pulpa sin el tejido periodontal no se ha resuelto.

Greenwood et.al.(1972) y Hannam et.al.(1979) concluyeron que la estimulación bipolar sería más deseable que la monopolar por la limitación de la corriente a la pulpa.

Los valores de umbral son los mismos con los tipos monopolar y bipolar Matthews et.al.(1974) y por la conveniencia en uso y los monopolares son los más corrientemente usados. Matthews, Searle 1974, Mumford (1976).(13)

La técnica de la prueba eléctrica pulpar requiere -- aislamiento del diente con dique de hule (Mumford 1963, - Millard 1973) o con rollos de algodón (Grossman 1978) y - secado del diente.

Es colocado el electrodo en el diente en el tercio - incisal u oclusal (lejos del periodonto) y tendrá que ser en el esmalte y no en restauraciones metálicas, de silica to o acrílicas por problemas de conducción (Millard 1973, Grossman 1978).

El electrodo del diente suele hacer buen contacto -- con una área localizada de la superficie del diente (no - tocando la encla) y debe ser mojado con conductor. Co-- ley, Robinson (1980) encontraron que sin un medio conduc-- tor se pasa muy poca corriente o voltaje en el diente.

Se han usado algunos medios de conducción como solu-- ción salina, electrodo gel (Cooley, Robinson 1980) agua - o pasta de dientes (Millard 1973, Michaelson et.al. 1975, - Grossman 1978, Cooley, Robinson 1980, encontraron que la-- pasta de dientes era un poco menos efectiva que otros ma teriales probados La corriente es incrementada gradual-- mente hasta que el paciente registre su reacción.

Es indeseable que el paciente no coopere cuando la -- corriente es aplicada (Matthews , Searle 1974, Ehrmann - -

1977), pero la luz que contiene el aparato indica al dentista que la corriente esta flotando y ayuda a eliminar - falsas negativas. (13)

Las desventajas son las siguientes:

- 1) Es difícil de usar y requiere aislamiento del diente.
- 2) Asusta un poco a los pacientes.
- 3) Es doloroso.
- 4) Puede dar una respuesta al periodonto.
- 5) Se pueden presentar falsas positivas en necrosis por - licuefacción por la transmisión de corriente a más - - áreas periapicales por el líquido. (Ehrmann 9177).
- 6) No pueden ser en dientes con coronas sin la prepara- - ción de la cavidad por el riesgo de conducción.
- 7) No puede ser usado en bocas con bandas ortodónticas -- (Ehrman 1977). Burnside et.al.(1979) consideraron la prueba de vitalidad en pacientes con aparatos ortodónticos y encontró los umbrales alterados.
- 8) Clarke et.al.(1972) consideraron el peligro de pacientes con marcapaso cardíaco y el trabajo consecuente de Wooley et.al.(1974) de marcapasos en perros indicó este peligro real.

Los pacientes sanos no tienen el riesgo de ellos, nunca recibían la cantidad de corriente necesaria para -- causar fibrilación ventricular. (Matthews, Searle - - 1974) ellos podían recibir un terrible shock, si la --

prueba es aplicada en la piel. (Matthews, Searle 1974, - Cooley, Robinson, 1980).

McDaniel et.al.(1973) estimaron experimentalmente el riesgo del daño directo a la pulpa por la prueba eléctrica y concluyó que en situaciones clínicas el daño pulpar es poco probable pero no imposible.

Ventajas:

Son ventajosos cuando son usados en pacientes maduros cuyos dientes tienen mucha dentina secundaria, donde las pruebas térmicas son inadecuadas y la estimación post trauma de la vitalidad del diente, la prueba puede ser aplicada en el esmalte (Teitler 1972).

Se ha encontrado que hay una relación estadística -- significativa entre la ausencia de una respuesta al examen pulpar y la presencia de una pulpa necrótica. (Seltzer).

PRUEBA TERMICA PULPAR.-

La primera referencia para el uso de la prueba térmica de vitalidad fué hecha por Jack en 1899. Los primeros trabajos sugirieron que la respuesta de los nervios pulpa- res es debido a un efecto directo del cambio de temperatura en la pulpa, causando expansión y presión, o cambio --

vasomotor, estimulación nerviosa (Naylor 1964).

Trowbridge et.al. (1980) recientemente sugirieron que la respuesta sensorial a la estimulación térmica procede del -- cambio de temperatura en la unión pulpodentinal. Sugirió -- que las pruebas térmicas causan pequeña fuerza hidrodinámica en la dentina, la cual es capaz de iniciar un potencial generado en las terminaciones nerviosas por desplazamiento de -- las membranas superficiales. La relación de las fuerzas -- fluidas en la dentina y dolor han sido previamente demostrados por Mumford, Newton (1968) y Horuchi, Matthews (1973).

Anderson et.al. (1970) nos recordaron que la presión -- en la pulpa cambia constantemente por arriba de 10 mm Hg --- cada latido cardíaco sin producir dolor. Entonces el mecanismo exacto de estimulación de los nervios pulpares por -- pruebas térmicas no esta claro.

La gutapercha caliente y el cloruro de etilo han sido -- los métodos de prueba pulpares populares por muchos años. -- Muchos autores notaron la inconfiabilidad de estos métodos. -- (Taylor 1960, Mumford 1964, Lundey, Stanley 1969, Ingle y -- Beveridge 1976, Ehrmann 1977, Grossman 1978).

Los partidarios de la prueba eléctrica criticaron las -- pruebas térmicas porque no eran confiables; esta críti- --

ca no es válida, sólo la respuesta "sí" o "no" es importante. Como pruebas eléctricas hay solamente una relación entre pruebas térmicas y el estado patológico en el caso de pulpas no vitales (Seltzer et.al, 1963, Reynolds 1966 Dummer et.al.1980). La gutapercha caliente ha sido fuertemente criticada en que sobrecalentada causa dolor severo (Black, 1924, Mumford 1979), y si no está caliente - suficientemente puede resultar una falsa negativa (Lundy, Stanley 1969).

También en caso de necrosis gaseosa de la pulpa la-
gutapercha caliente puede causar falsa positiva por ex-
pansión del gas causando presión en la región periapical
(Mumford 1976).

Generalmente el frío es mejor prueba que calor - -
(Seltzer et.al.1963, Reynolds 1966, Ehrmann 1977). El -
hielo también ha sido usado como prueba térmica Caustin,
Wagglenoz 1941, Dachi et.al.] (Ehrmann 1977) (Dachi et.al.
1967) afirmaron que es el método real. Ehrmann (1967) -
notó que es molesto y que como el cloruro de etilo no es
bastante frío. (13)

Estos métodos fallaron en adultos y han sido reem-
plazados por hielo seco. El método de hielo seco (Bioxi-
do de carbono) fue aparentemente introducido a la odonto-
logía en 1936 por Black, y esta forma corriente fue in-

ventada por Obweggeser y Stainhauser en 1963 (Ehrmann - - 1977).

A pesar de la popularidad de este método en Europa - ha sido objeto de muy pocos artículos científicos en la - mayoría de las pruebas endodónticas.

Los aparatos para la prueba de CO_2 consiste en un -- cilindro de líquido de CO_2 y un tubo de plexiglas y émbolo. El CO_2 pasa como un líquido a través de un fino orificio. La presión atmosférica se reduce, parte del CO_2 - se evapora y lo restante se convierte a hielo seco a 78°C el hielo es tomado en el tubo de plexiglas y tiene que -- ser comprimido por el émbolo se toma el plexiglas y el lá piz de hielo seco se aplica al diente. (Ehrmann 1973)

A diferencia de la prueba eléctrica, el CO_2 puede -- ser usado en restauraciones metálicas (Fulling, Andreasen- 1976, Ehrmann 1977) y en dientes con bandas ortodónticas. No requiere aislamiento del diente y a todos los dientes- se puede probar su vitalidad rápidamente.

En los dientes inmaduros con la prueba eléctrica hay problemas (Fulling, Andreasen 1976). Ehrmann (1977) notó que no da falsas positivas en caso de posibles necrosis - y también afirma que dientes con pulpitis puede ser diferenciado de dientes normales con una respuesta prolongada.

⁷
Sostuvo que el CO_2 puede ser usado tranquilamente - en pacientes con marcapaso cardíaco y es más confiable - que la prueba eléctrica. Las desventajas del CO_2 son -- que no es efectivo en pacientes adultos con dientes con mucha dentina secundaria, no puede ser usado en coronas-completas de acrílico y porcelana, y debe ser usado con precaución en dientes que forman parte de un puente de metal. (Ehrmann 1977).

Fulling, Andreasen (1979) notaron que no es confiable si es aplicado en el borde incisal y que no se usa como la prueba eléctrica para la estimación post-trauma.

Los posibles daños que ocasione no se han investigado todavía, Frank et.al. (1962) mostró que en exposiciones pulpares pequeñas en perros y a temperaturas más bajas de -2°C produce daño pulpar, pero que los daños son reversibles, Shepherd (1976) aplicó temperaturas de -10°C a -15°C por 90 seg. en molares de ratas y -- causo la muerte de odontoblastos y necrosis pulpar.

Las pruebas de CO_2 pueden producir temperaturas -- mucho más frías en la pulpa que otros ya estudiados. No ha habido algún reporte de que el CO_2 produce patosis pulpar, pero habrá investigaciones futuras.

Ehrmann (1977) mencionó otro efecto nocivo del - -

CO_2 que produce fisuras en los dientes, dice que si esto ocurre no se observan clínicamente y que se requieren más evidencias experimentales. (13)

PRUEBAS DE LA CAVIDAD.-

Muchos autores efectúan la prueba de la cavidad -- cuando es imposible establecer la vitalidad por medio de la prueba pulpar eléctrica.

El examen pulpar CO_2 elimina la necesidad de la prueba de la cavidad que esta confinado a dientes cubiertos -- por coronas completas de acrílico y porcelana. En esta situación la prueba de la cavidad puede todavía ser inecesaria.

El valor de ciertas cavidades es a menudo dudoso en muchos pacientes nerviosos quienes se exaltan al menor estímulo. Si se usa alta velocidad cuando se prepara la cavidad para la prueba es difícil controlar la profundidad de la penetración. Se ha sugerido hacer la preparación con una pieza de mano de baja velocidad, también la cavidad podría ser poco profunda y se podría extender sólo en la dentina. (12)

La prueba de la cavidad debe ser tomada como último recurso, cuando se han hecho otras pruebas y estas sean --

inciertas o con coronas completas de acrílico o porcelana donde los métodos inusuales son inaplicables (Seltzer y Bender 1975, Ingle y Beveridge 1976, Ehrmann 1977, - - Grossman 1978). (13)

La sensación no implica la ausencia de inflamación-pulpar (Seltzer y Bender 1975). Ehrmann (1977) dice que la prueba de la cavidad no es confiable en pacientes nerviosos y que la prueba del CO₂ casi ha eliminado la necesidad de la perforación para la prueba. (13)

Conviene tener presente que las pruebas de diagnóstico clínico, sólo son auxiliares y que puede establecerse un diagnóstico presuntivo basándose únicamente en los síntomas subjetivos y objetivos.

Aunque rara vez es necesario emplear la totalidad de las pruebas en un mismo caso, se aconseja combinar varias para establecer un diagnóstico correcto, puesto que ninguna prueba utilizada en forma exclusiva es totalmente seguro. (13)

Naiderf estimó que para escoger un tratamiento se basa usualmente en la experiencia clínica y la pericia del dentista, juntas con sus condiciones principales y perjuicios intencionales formulados de un suceso previo o fracaso. (15)

El dentista general puede presumir de un preponderante suceso clínico por una técnica de terapia pulpar conservadora, pero el endodoncista ve en eso el fracaso. (15)

La dicotomía existe tanto en los biólogos pulpares - como en los clínicos. Baume sostuvo que "dejar la pulpa es el mejor canal obturado".

Seltzer y Bender defendieron el mantenimiento de la vitalidad pulpar si no hay evidencia de patosis severa, -- aún si persiste una inflamación crónica pulpar. (15)

Langeland et. al, sostuvieron que la falta de síntomas no es un suceso de criterio y continuo que la pulpitis crónica después de terapia vital puede ser considerada fracaso.

Una suma de comentarios de los participantes en 1971 del Trabajo en las Bases Biológicas de la Práctica Endodóntica Moderna por Nygard Ostby, Schilder y Zeldem relatan la opinión de que la razón fundamental de recubrimiento indirecto es indeterminada por la dificultad en precedir la extensión del daño pulpar. (15)

Algunos autores proporcionan evidencia clínica e - - histológica que la pulpa inflamada se puede curar con un tratamiento conservador. Tres estudios clínicos descri-

ben la resolución radiográfica del espesor del espacio del ligamento periodontal periapical después de la terapia del recubrimiento pulpar directo e indirecto.

Dos publicaciones confirman la reservación común de endodoncistas que puede ocurrir cambios distróficos de calcificación y resorción subsecuentemente en los espacios -- pulpares. (15)

En un estudio se investigó la confiabilidad de los -- resultados de los diagnósticos clínicos comunmente usados para predecir la reversi bilidad de la enfermedad pulpar-bajo una lesión cariosa profunda. Los resultados de histo-ria clínica, pruebas y radiografías fueron comparadas con - la posibilidad de tratamiento o potencial de curación de - pulpitis de 171 dientes. (15)

Ninguno de estos dientes tenía hinchazón u otros sig-nos clínicamente obvios de pulpa necrótica. La evaluación histológica para la reversibilidad de la enfermedad pulpar fue hecha de acuerdo a la presencia o ausencia de necrosis pulpar.

Cuando estimamos la relevancia de este estudio resul-tado del uso de un diagnóstico clínico, se debe enfatizar-que los valores calculados de las pruebas y síntomas son - aplicables solamente a la muestra evaluada y a otros dien-

tes selectos similarmente. Los resultados no deberán ser generalizados para el uso de todo diagnóstico endodóntico pero puede ser restringido a la planeación del tratamiento en dientes con caries profundas.

Fueron incluidos casos con caries mínimas para comparación. Sólo 20 de 171 casos tienen caries que avanza -- hasta menos de 3/4 de grosor de dentina y algunas pulpitis presentes en estos dientes fueron juzgadas reversibles.

Los 151 dientes remanentes tienen caries con 3/4 o -- más del grosor de dentina en la penetración profunda. Esos son los dientes que poseen los más grandes problemas en la planeación del tratamiento. (15)

La distribución de la frecuencia de respuestas en -- las historias no era estadísticamente significativa para -- tipo de dolor, frecuencia de los episodios de dolor o para el intervalo desde la última ocurrencia de dolor en el diente.

La ausencia de dolor o la duración del dolor de -- menos de un minuto fueron buenos predictores de pulpitis -- reversible. Una historia de dolor con duración de una -- hora o más era indicador valuable de enfermedad irreversible.

Dolor de severidad suficiente para interrumpir las -

actividades diarias o el sueño también indicó irreversibi-
lidad, pero una historia de dolor moderado o sin dolor se
ñalaba tratabilidad. Una historia de respuestas a algún-
estímulo o inducía a dolor dental de evidencia adicional-
de DX. Las sensibilidades pasadas a los estímulos ca- -
lientes o fríos no fueron criterios significantes, pero -
la ausencia en la historia de dolor al comer o a la pre-
sión fueron buenos indicadores de reversibilidad.

Cuando ocurría dolor espontáneo era un predictor - -
valuable de necrosis, pero sólo 5 de 50 pacientes con - -
dientes en la categoría de irreversibles reportaron dolor
sin estímulos aparentes (13 pacientes con pul-
pas necróticas afirmaron que nunca experimentaron dolor -
dental).

La inconfiabilidad de las pruebas térmicas y eléctri-
cas ha sido documentada en muchas investigaciones pre- -
vias. Considerando la variabilidad de la respuesta de --
control, los variados tipos de instrumentos para prueba--
pulpar eléctrica en uso, y la única prueba al calor usada
en este estudio, probablemente es mejor no enfatizar las-
matrices de hiper o hipo respuestas a estas pruebas cuan-
do se categoriza la aplicabilidad clínica de los varia---
bles para el diagnóstico clínico. La más simple evalua--
ción de respuesta, o no respuesta revela que la prueba --
pulpar eléctrica, pruebas de calor y frío, son predicto--
res de pulpitis reversible cuando se ha obtenido una res-

puesta. La falta de respuesta a estas pruebas es una indicación de enfermedad pulpar irreversible. En casos de dolor prolongado que persistió después de haber retirado el estímulo térmico, eléctrico y percusión ocurrió solamente en casos irreversibles. La ausencia de dolor con percusión es un buen predictor de reversibilidad, pero inversamente, dolor a la percusión no es indicación de necrosis pulpar. (15)

Thoma en su evaluación radiográfica para diagnóstico pulpar concluyó que "Los cambios secundarios en el tratamiento periapical son evidencia, la mayoría, per se de infección pulpar."

La falta de engrosamiento radiográfico del espacio del ligamento periodontal tiene un alto valor predictivo para la pulpitis tratable. La evidencia del engrosamiento del espacio periodontal no es indicador absoluto de enfermedad pulpar irreversible, pero es útil.

La pérdida de la lámina dura es generalmente considerada como un signo radiográfico temprano de inflamación periapical. Estos cambios fueron evaluados sólo si no era evidente el engrosamiento del espacio del ligamento periodontal.

Sólo 2 de 97 casos sin engrosamiento del espacio --

del ligamento periodontal tenían cambios tempranos de -- hueso, por lo tanto las determinaciones de pérdida de lámina dura no es un procedimiento útil. (15)

Cuando se observa osteitis condensante o esclerosis en el hueso de las ápices de las raíces circundantes es el mejor predictor de enfermedad irreversible.

Sólo el 31% de enfermedad reversible radiográfica -- tenía la evidencia de este fenómeno, conforme a eso una falta de esclerosis tiene una más limitada aplicabilidad como un indicador de enfermedad tratable.

Los análisis variados futuros de los datos pueden -- descubrir criterios dobles o triples de las historias, -- pruebas y radiografías tienen mejor valor predictivo para diagnosticar la reversibilidad de la enfermedad pulpar.

Por sólo una simple agrupación manual de sólo algunas variables se demostró el potencial de análisis sofisticados, la falta de respuesta a la prueba pulpar eléctrica y al frío, cuando los controles respondieron a -- ambas fué de 94.1% predictivo a enfermedad pulpar irreversible.

Al examinar los casos individualmente otra vez, se notó que los dolores reportados de larga duración de dien

tes en el grupo reversible era provocado por dulce. Pero desaparecía casi inmediatamente al enjuagarse o cepillarse. El dolor corto agudo y punzante al frío fue el más común reportado en la categoría reversible.

Este dato corrobora la descripción de Massler de dolor dentinal tratable, pero su caracterización de dolor - pulpar palpitante fue verificado en solo 24% en la categoría de pacientes irreversibles con historia de dolor.

En la evaluación histológica de los dientes aparecían pequeños puntos de necrosis simultáneamente con la penetración bacteriana de la pulpa. La extensión de la penetración bacteriana no puede ser estimada con ningún grado de seguridad por radiografías clínicas. El desarrollo de una superficie no tóxica dará la diferencia entre dentina infectada o no infectada cuando está indicada la excavación de la cavidad. 80 de los 104 casos de enfermedad pulpar reversibles en los que podía ser evaluada la calcificación por oposición tiene moderadas cantidades de dentina irregular. 20 de la categoría de reversible fueron mínimamente penetrados por caries y la mayoría de estos fueron enlistados entre los dientes con ninguna o leve dentina irregular. (15)

Se puede concluir que casi todos los dientes con invasión de caries a 3/4 o más del grosor de la dentina tiene grandes cantidades de dentina irregular a pesar de que

la pulpa esta sana es posible que la dentina irregular -- observada en los especimenes histol6gicos que han tenido previamente terapia de conservaci6n pulpar, era depositada en respuesta a la caries no al tratamiento.

En el diagn6stico pulpar y la planeaci6n del tratamiento, el clinico debe determinar primero la condici6n presente de la pulpa dental; en segundo lugar debe considerar los efectos aculmativos del trauma iatrogenico que impondr6 durante los procedimientos restaurativos de la pulpa y el potencial de curaci6n.

Finalmente la habilidad de la pulpa dental para sobrevivir a las continuas fuentes de irritaci6n durante la funci6n del diente ser6 evaluado. La elecci6n de la terapia conservadora pulpar u obturaci6n del canal para el diente con caries profunda requiere de un juicio clinico, que mejor que juicio este estudio valui6 la confiabilidad de los resultados clinicos comunes diagnosticando el presente estado de salud de la pulpa dental.

La mayoria de las investigaciones histol6gicas del tratamiento pulpar t6cnicas y materiales han sido concluidos en pulpas de animales intactos, sin inflamaci6n con una pequena relevancia para la enfermedad, pulpas agotadas clnicamente. Si los resultados con valores predictivos altos son usados como criterio para una selecci6n -

de casos en los estudios clínicos futuros de la conservación pulpar pueden ser elaborados. Los efectos de restauración, trauma funcional en atrofia, enferma pero tratable. (15)

CONCLUSIONES.-

- 1.- El criterio clínico de: esclerosis radiográfica del hueso periapical, ensanchamiento del espacio del ligamento periodontal, historia de dolor de duración de más de una hora, dolor espontáneo sensibilidad a la presión, dolor de intensidad severa y falta de respuesta a la prueba térmica y eléctrica; son buenos indicadores de enfermedad pulpar irreversible.
- 2.- El criterio clínico de: espesor uniforme del espacio del ligamento periodontal, ausencia de esclerosis, -- historia de no dolor, dolor suave o moderado de duración de menos de un minuto, ausencia de dolor a la -- presión o masticación, falta de dolor a la percusión -- y respuestas a las pruebas térmicas y eléctricas; son buenos indicadores de una pulpa en condiciones tratables.
- 3.- Dolor prolongado después de quitar el estímulo térmico, eléctrico a la percusión es indicador de enfermedad pulpar irreversible.
- 4.- Dolor corto agudo punzante por el estímulo frío es común en casos de pulpitis reversible.

- 5.- Pacientes con pulpitis tratable suelen experimentar dolor prolongado por lo dulce que desaparece al enjuagarse o cepillarse.
- 6.- Se observó enfermedad pulpar no irreversible en dientes donde la caries involucraba menos de $3/4$ del grosor de la dentina. (Esto no es clínico).
- 7.- Ocurrió simultáneamente necrosis pulpar focal con penetración bacteriana a la pulpa.
- 8.- A menudo ocurre necrosis pulpar en ausencia de síntomas de dolor (ausencia de dolor no es sinónimo de salud).
- 9.- El tejido periodontal puede tener inflamación crónica antes de que se observe necrosis pulpar.
- 10.- El ensanchamiento del espacio del ligamento periodontal radiográfico no siempre indica necrosis pulpar.
- 11.- De la penetración bacteriana precede desmineralización de los tubulos dentinarios. Una estimación segura de la penetración de bacterias no puede ser hecha con radiografías.
- 12.- Casi todos los dientes con caries profunda son moderados con depósitos gruesos de dentina irregular.
- 13.- En el uso de estos criterios clínicos en el caso de selección de dientes tratables para la conservación futura de la pulpa, los estudios permitirán una evaluación más segura de los efectos de técnicas y materiales en enfermos, pero en pulpas no necróticas. (15)

CAPITULO III

" ENFERMEDADES PULPARES "

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. -- Esta dividida en pulpa coronaria y pulpa radicular, que -- corresponden a la corona y raíz anatómicas.

La pulpa se conecta con el tejido periapical a través de una amplia variedad de formas de los agujeros apicales de cada raíz. El desarrollo de la raíz suele dar -- por resultado un conducto principal y uno o más conductos laterales que aparecen como un delta de variada configuración. Pueden existir conductos laterales o accesorios que conectan 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 continua directamente con el ligamento-periodontal.

La pulpa tiene varias funciones:

Formativa; la dentina es un producto de la pulpa, y la pulpa por intermedio de las prolongaciones odontoblasticas es una parte integral de la dentina, así cuando una lesión por caries o una cavidad tallada incluye la denti-

na, están involucradas las prolongaciones odontoblásticas y la pulpa.

Nutritiva: la nutrición de la dentina es una función de las células odontoblásticas. Se establece a través de los túbulos de la dentina que han creado los odontoblastos para contener sus prolongaciones.

Sensorial: La inervación del diente está vinculada -- por los nervios sensitivos.

Defensiva: Similar a todo tejido laxo, la pulpa responde característicamente a las lesiones con inflamación.--

(1)

Un punto de partida adecuado para el estudio de las enfermedades pulpaes es el estado de normalidad. La pulpa vital sin síntomas no necesariamente es completamente normal desde el punto de vista de la integridad celular, como tampoco es equivalente desde el punto de vista de la norma microscópica la pulpa de un joven de 15 años y la de un individuo de 55 años.

Hay dos definiciones de la pulpa normal; la pulpa clínicamente normal y la pulpa considerada normal después del examen de cortes microscópicos en serie. Dada la ubicación y la naturaleza de la pulpa en el interior del diente todavía no ha sido posible (salvo por extracciones) establecer la normalidad histológica en presencia de normali-

dad clínica. La pulpa clínicamente normal reacciona con vitalidad positiva a las pruebas y responde a una variedad de excitaciones, pero no presenta síntomas espontáneos. La pulpa microscópicamente normal presenta únicamente las características histológicas compatibles con su edad. No presenta alteraciones inflamatorias de ningún tipo. (10)

La enfermedad de la pulpa implica un mayor o menor grado de inflamación. Cuando un diente presenta manifestaciones clínicas de pulpitis aguda, el cuadro microscópico suele ser el de inflamación pulpar crónica, y la pulpa puede estar casi totalmente necrótica.

La reacción pulpar a un estímulo esta lejos de ser síntomas de producción de dolor pulpar. Así por ejemplo, se produce una reacción microscópica luego del simple pasaje de una piedra rotatoria sobre la superficie externa -- del esmalte. Raras veces un estímulo de este tipo produce dolor. La aplicación de una fresa en rotación sobre la dentina, sin la refrigeración adecuada, es un estímulo relativamente intenso que calienta y deseca la dentina, en este caso el dolor es casi seguro.

La pulpa manifiesta una reacción celular a casi todos los estímulos, la magnitud de la reacción celular depende en parte, de la intensidad de la agresión del diente, el dolor pulpar no es provocado por todos los estímulos, aunque la posibilidad de que haya dolor crece con la

intensidad del estímulo.

Las características de la inflamación de la pulpa -- son las de la inflamación de cualquier tejido conectivo.- Hay un aumento de la permeabilidad de los vasos más cercanos al sitio de la lesión y la extravasación de líquido - desde estos vasos hacia los espacios del tejido conectivo (edema).

Hay una graduación de la presión entre la periferia de la predentina y la parte afectada de la capa odontoblastica, lo cual crearía el desplazamiento o la migración de los núcleos odontoblasticos hacia los túbulos dentinales (denominado más exactamente como "aspiración de odontoblastos"). Fue descrito como la reacción inicial de la pulpa a la lesión de las estructuras dentales. Es una alteración que se observa fácilmente y es la primera reacción a la lesión que se ve en los cortes microscópicos.-
(10)

Los núcleos de los odontoblastos no vuelven a su lugar original, la totalidad de las células odontoblasticas degeneran, y los productos de su descomposición contribuyen como irritantes adicionales al proceso inflamatorio.

Se producen alteraciones inflamatorias más clásicas en la profundidad de la capa de los odontoblastos afectados. Así ocurre una modificación química de la sustancia fundamental, que se suele manifestar por mayor eosinofi-

lia del tejido conectivo. La gran dilatación de los vasos sanguíneos es acompañada por la "sedimentación" de eritrocitos y la marginación de leucocitos en las paredes. En torno a los vasos dilatados muy pronto aparece un infiltrado rico en leucocitos. Al poco tiempo, las células de este infiltrado inflamatorio dominan la escena a expensas de la población celular conectiva original. Con mucha frecuencia, las células inflamatorias denominadas "crónicas" dominan a su vez a los leucocitos.

La presencia de estas células redondas distintivas en un "corte microscópico" es lo que suele usarse como pauta para establecer que la pulpa está inflamada. (10)

Con frecuencia el proceso de la inflamación pulpar se revierte y entonces el resultado final es la reparación conectiva. Esto ocurre cuando la pulpitis es localizada y no generalizada. El diente afectado ha experimentado, digamos una agresión menor relativamente aislada, o bien una lesión que progresa hacia la pulpa, como la caries, y que fue eliminada. En este caso, la irritación no fue, por cierto intensa.

Un rasgo constante de la reparación pulpar es el restablecimiento de los odontoblastos perdidos en el curso de la inflamación. Aparentemente, las células perdidas no son reemplazadas por medio de la mitosis de los odontoblastos adyacentes, más bien son las células mesenquimatosas -

subyacentes las que aportan la reserva. Así la fuente de los nuevos odontoblastos depende de la extensión del daño infligido a la capa original de odontoblastos y tejido -- conectivo subyacente. Si la agresión fue pequeña, y sólo habrán perecido algunos odontoblastos, las células mesenquimatosas indiferenciadas de la zona rica en células son la fuente del reemplazo. Entonces la reparación es relativamente rápida. Si en cambio, todos los odontoblastos de una zona son destruidos y con ellos los elementos de la zona, "sin células" y "ricos en células" la regeneración lleva más tiempo. En el último caso, los nuevos -- odontoblastos deben provenir de las células mesenquimatosas que se hallan a una profundidad aún mayor en la pulpa. (10)

Una reacción inflamatoria limitada suele ir seguida o ser concomitante de un depósito de dentina irritativa-- El estímulo para esta producción localizada de dentina es el irritante externo. Si la inflamación es limitada y no destruye totalmente los odontoblastos en ese lugar, estos pueden formar dentina irritativa en coexistencia con el -- infiltrado de células redondas de no ser así, la dentina nueva aparecerá cuando los odontoblastos de reemplazo alcancen la pared de dentina.

En el desarrollo de un centro de inflamación pulpar a una cierta distancia de la pared de dentina, se requie-

ren cortes seriados de la totalidad de la pulpa para demostrar que la zona aparentemente aislada es en realidad un corte lateral de un proceso inflamatorio más amplio - que se extiende desde la dentina hacia el centro. El es tablecimiento de dicha zona inflamatoria, cuando hay, es posterior a las reacciones iniciales del desplazamiento de los núcleos odontoblásticos y la formación de nuevos odontoblastos derivados de las células mesenquimatosas. -

(10)

Así la inflamación central localizada es de naturaleza crónica como respuesta a un irritante leve. Cuando un irritante único que actúa sobre la pulpa fue demasiado intenso, a las pequeñas agresiones acumulativas resultaron excesivas, entonces lo que comenzó como un proceso localizado de inflamación se extiende para abarcar cada vez más volumen de pulpa coronaria. Generalmente, la -- extensión es un proceso lento, aunque a veces es sumamente veloz. El resultado final, una vez inflamada gran -- parte de la pulpa coronaria, es la necrosis total.

Luego de la dilatación vascular, edema localizado - y desplazamiento de los núcleos odontoblásticos aparece el infiltrado inflamatorio. El infiltrado es en realidad afluencia de células y líquido; el líquido es el - - "líquido de edema", parte sumamente importante de las al teraciones del tejido conectivo.

La porción celular o la parte de "células redondas" del infiltrado, se compone de varios leucocitos. El fenómeno de marginación y diapedesis permite que los leucocitos escapen ahora de los vasos y formen parte de este infiltrado.

El trastorno vascular localizado, la destrucción de los odontoblastos y el infiltrado de células pueden ser, en conjunto la reacción asociada con una caries incipiente de dentina. Por lo general, sólo la pulpa inmediatamente adyacente a los túbulos inválidos presentará alteraciones microscópicas. Los trastornos vasculares persisten a medida que la inflamación se arraiga en un determinado sector de la pulpa. (10)

La infección declarada de la pulpa, o dicho de otro modo, la entrada real de bacterias en el tejido pulpar, suele originar la formación de microabcesos. Por supuesto un absceso de la pulpa puede ser estéril. Sin embargo la evolución de la infección es con frecuencia su precursora.

El microabsceso pulpar comienza en una zona minúscula de necrosis en el seno de un infiltrado denso de células redondas. Cuando esta lesión existe, y esto sucede a menudo, en la pared dentinal, suele tener conexión con una exposición por caries. En términos histopatológicos

la naturaleza de la reacción pulpar a la caries es más -- variable. Cuando la caries avanza sin ser notada, y termina por penetrar en la zona de dentina irritativa, no es suficiente decir que se ha establecido una inflamación -- pulpar crónica o que la inflamación acaba en un microabsceso supurativo. Obiviamente la duración de la lesión y la -- resistencia de la pulpa tienen importancia. (10)

Otra con aproximadamente la misma caries, puede contener no uno sino muchos abscesos muy pequeños. Una tercera pulpa puede presentar signos de haber experimentado una rápida transición de absceso localizado a necrosis generalizada. Por otra parte, muchas pulpas reaccionan a la exposición por caries mediante las ulceraciones superficiales. De este modo, son capaces de ofrecer resistencia prolongada y retrasar la destrucción generalizada de la masa de tejido blando, aunque la totalidad de la superficie oclusal de la pulpa coronaria esta ulcerada, el tejido conectivo -- más profundo puede ser normal. (10)

La necrosis es la compañera constante de la inflamación en el seno de la pulpa, procede a la regeneración de odontoblastos en la reparación pulpar y existe, por lo menos localmente, en la mayoría de las zonas que tienen infiltrado de células redondas. La hemos observado como rasgo constante del absceso pulpar y de la pulpa ulcerada.

Forma parte del trombo que se produce en muchos vasos

pulpaes. La necrosis dentro de una arteriola pulpar es de importancia única. Como la pulpa carece de circulación colateral importante, la destrucción tisular no se localiza, como sucederla en la mayoría de los tejidos -- conectivos, sino que puede dar lugar a una necrosis extravascular de tamaño descomunal.

La inflamación puede afectar la pulpa lentamente o con rapidez. La conversión puede ocurrir en cuestión de horas como puede llevar años. Ciertos elementos de la pulpa original, como las fibrillas nerviosas, pueden subsistir más que el resto, pero finalmente la destrucción es completa. (10)

Los estímulos nocivos que originan la inflamación - la mortificación y la distrofia de la pulpa son muchos, - empezando por la invasión bacteriana. Sin duda, la invasión bacteriana proveniente de la caries es la causa más frecuente de inflamación pulpar. Paradojicamente una -- cantidad alarmante de lesiones pulpaes son originadas - justamente por el tratamiento dental destinado a reparar la caries. El aumento de accidentes automovilísticos y de deportes donde hay contacto corporal ha ocasionado -- un incremento de la mortificación pulpar debida a traumatismos. Las causas de inflamación, necrosis o distrofia de la pulpa se pueden ordenar en una secuencia lógica; - comenzando por el irritante más frecuente, los microorga

nismos.

I.- BACTERIANA.-

A) Ingreso coronario

1) caries

2) fractura a) completa

b) incompleta

3) vña anómala a) dens in dente

b) invaginación dentaria

c) evaginación dentaria

B) Ingreso radicular

1) caries

2) infección por vña apical a) bolsa periodontal

b) absceso periodontal.

3) infección hematógica

II.- TRAUMÁTICA.-

A) Aguda

1) fractura coronaria

2) fractura radicular

3) estasis vascular

4) luxación

5) avulsión

B) Crónica

1) bruxismo

2) *atrición o abrasión*

3) *erosión*

III.- IATROGENA.-

A) *Preparación de cavidades*

1) *calor de la preparación*

2) *profundidad de la preparación*

3) *deshidratación*

4) *hemorragia pulpar*

5) *exposición pulpar*

6) *inserción de espigas*

7) *toma de impresiones*

B) *Restauración*

1) *inserción*

2) *fractura a) completa*

b) *incompleta*

3) *fuerza de la cementación*

4) *calor del pulido*

C) *Extirpación intencional*

D) *Movimiento ortodóntico*

E) *Raspado periodontal*

F) *Raspado periapical*

G) *Rinoplastia*

H) *Intubación*

IV.- QUIMICA.-

- A) Materiales de obturación
 - 1) cementos
 - 2) plásticos
 - 3) protectores de cavidades
- B) Desinfectantes
 - 1) AgNO_3
 - 2) Fenol
 - 3) Nafl
- C) Desecantes
 - 1) alcohol
 - 2) Éter

V.- IDIOPATICAS.-

- A) Envejecimiento
- B) Resorción interna
- C) Resorción externa
- D) Hipofosfatasa (10)

Existen numerosas clasificaciones de las enfermedades pulpaes el primer intento de clasificación de las enfermedades pulpaes lo hizo León J. (1841) CLASIFICACION SUBJE-TIVA DE ACUERDO A LA INTENSIDAD DEL DOLOR (aguda, leve, -- etc.) (9)

(1877) Baume R. En su artículo publicado menciona -- que hay muchas proposiciones para la clasificación de las-

enfermedades tales como de acuerdo a su etiología, histopatología o aspectos clínicos. En particular ese seleccionado va a depender de los objetivos del investigador.

CLASIFICACION ETIOLOGICA DEL DANO PULPAR.-

- | | |
|--------------------------|-----------------------------------|
| I.- FACTORES LOCALES | <i>irritación mecánica</i> |
| | |
| <i>causa</i> | <i>irritación térmica</i> |
| | |
| <i>inflamación</i> | <i>irritación química</i> |
| | <i>irritación bacteriana</i> |
| | |
| II.- FACTORES SISTEMICOS | <i>condición general severa</i> |
| | <i>deficiencias nutricionales</i> |
| | <i>enfermedades endócrinas</i> |
| | <i>condiciones periodontales</i> |

(16)

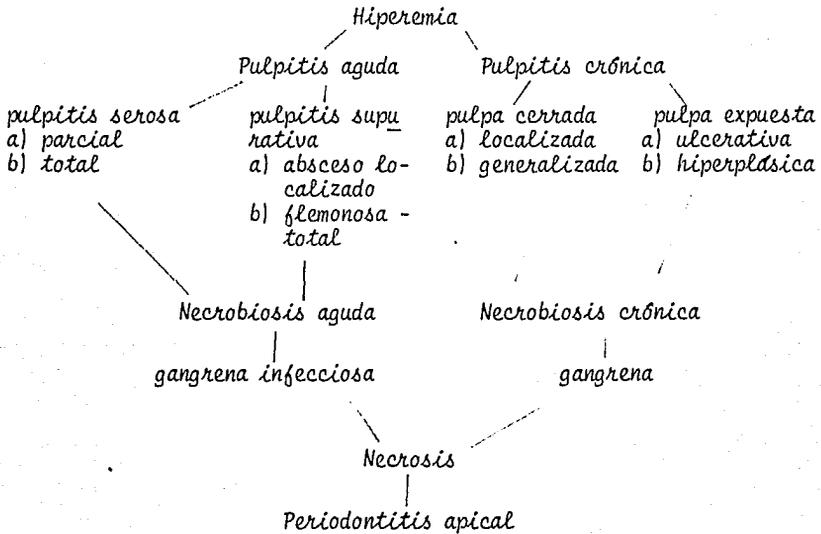
CLASIFICACION HISTOPATOLOGICA.-

La clasificación patológica general para los cambios de tejido del órgano enfermo es en 3 grupos:

- A) *Inflamación*
- B) *Degeneración*
- C) *Neoplasma*

CLASIFICACION TRADICIONAL DE INFLAMACIONES PULPARES.-

(De acuerdo a Rebel)



(16)

(1885) Arkoevy y Rothman; CLASIFICACION ANATOMOPATOLOGICA.-

(crónica, aguda, etc.)

(1897) Walkhoff O., CLASIFICACION DE ACUERDO A SU DIFEREN-

CIACION CLINICA. (Pruebas al frío, calor, fármacos, etc.)

(1900) Raider; CLASIFICACION DE RAIDER, es particularmente-

simple pero completa.

1) pulpa íntegra

2) pulpa infectada, inflamada y necrosada

3) pulpa gangrenada

(1926) Palazzi, CLASIFICACION DE PALAZZI.

- 1) Estados prepulpéticos.
- 2) Pulpitis
- 3) Pulposis (9)

(1939) Krivine, CLASIFICACION DE KRIVINE, es en realidad una asociación de las dos anteriores.

- 1) Pulpa sana no inflamada
- 2) Pulpitis
- 3) Necrosis total pulpar (9)

(1963) Seltzer, Bender y Ziontz.

CLASIFICACION DE LA CONDICION PULPAR.

- 1) Pulpa intacta no inflamada
- 2) Pulpa atrofica
- 3) Pulpa intacta con células inflamatorias crónicas (transicional)
- 4) Pulpitis parcial crónica
 - a) con necrosis por --
licuefacción parcial
 - b) con necrosis por ---
coagulación
- 5) Pulpitis crónica total
- 6) Necrosis total (17)

(1962) Baume y Fiore-Donno, es sintomatológica y terapéutica, CLASIFICACION SINTOMATICA DE LAS ENFERMEDADES DE LA PULPA PARA PROPONER TRATAMIENTO.

CLASE I - Pulpas sin síntomas o accidentalmente expuestas o cerca a una lesión cariosa profunda indicando procedimientos de re cubrimiento pulpar.

- CLASE II - *Pulpas con historia de dolor amonorable con farmacoterapia conservadora.*
- CLASE III - *Pulpas indicadas para extirpación y obturación inmediata.*
- CLASE IV - *Pulpas necrosadas con infección de la dentina radicular accesible para la terapia de antisépticos en el canal radicular.* (16)

(1967-1968) Los mismos autores dan otra clasificación de tipo patogénico de las enfermedades pulpares.

CLASIFICACION PATOGENICA. (1967-1968)

INFLAMACION INICIAL- *Vasodilatación-estasis circulatorio-hemorragia intersticial-edema-movili-*
(*Pulpitis incipiente*) *zación intravascular de leucocitos.*

INFLAMACION AGUDA- *Diapedésis localizada de neutrofilos -*
(*Pulpitis aguda*) *y eosinofilos-exudación serosa-micro-absceso-fagocitosis.*

INFLAMACION CRONICA- *Infiltración difusa de linfocitos y*
(*Pulpitis crónica*) *plasmocitos-movilización de histiocitos y macrófagos-degeneración cálcica y fibrosa formación de úlcera en el lugar de la exposición.*

ESTA TESIS NO DEBE SALIR DE LA BIBLIOTECA

INFLAMACION ABSCEDOSA - Microabsceso-encapsulación fibrosa-múltiples abscesos con necrosis por licuefacción-edema generalizado y exudación serosa-trombosis.

NECROBIOSIS AGUDA- Inflamación difusa flemosa total-infección total-gangrena.

NECROBIOSIS CRONICA- Inflamación plasmocitaria total-lisis tisular con necrosis por licuefacción-vacuolas. (9)

(1965) Grossman.

CLASIFICACION DE GROSSMAN

1) Hiperemia

2) Pulpitis: a) aguda serosa
b) aguda supurada
c) crónica ulcerosa
d) crónica hiperplásica

3) Degeneraciones: a) cálcica
b) fibrosa
c) atrofica
d) grasa
e) reabsorción interna

4) Necrosis o gangrena de la pulpa.

(1974) CLASIFICACION DE GROSSMAN. -

1) Hiperemia

2) Pulpitis: a) aguda

- b) crónica
- c) crónica hiperplásica
- 3) Degeneraciones:
 - a) cálcica
 - b) fibrosa
 - c) atrófica
 - d) grasa
 - e) reabsorción interna
- 4) Necrosis o gangrena de la pulpa. (9)

CLASIFICACION DE ENFERMEDADES PULPARES. (Vicente Preciado)

Adaptación de la clasificación preconizada por la Escuela-Sudamericana (Maisto 1967) y la nueva Escuela Francesa - - (Hess 1970).

- Pulpitis cerradas:*
- 1) Hiperemia pulpar
 - 2) Pulpitis infiltrativa
 - 3) Pulpitis abscedosa

- Pulpitis abiertos:*
- 1) Pulpitis ulcerosa traumática
 - 2) Pulpitis ulcerosa no traumática
 - 3) Pulpitis hiperplásica

R.D.I. (Reabsorción dentinaria interna)

Necrosis

Gangrena

Degeneración pulpar

Atrofia pulpar

CLASIFICACION DE LA ENFERMEDAD PULPAR (INGLE)

- 1) Fenómeno hiperreactivo
- 2) Pulpitis
- 3) Necrosis
- 4) Pulposis:
 - a) atrofica
 - b) cálcica
 - c) hiperplásica (pulpitis hiperplásica, polipo pulpar).
- 5) Resorciones idiopáticas:
 - a) resorción interna
 - b) resorción externa

Muchos de los signos y síntomas tradicionalmente asociados con la progresión de la enfermedad pulpar ocurren más frecuentemente, pero no exclusivamente en pulpas inflamadas. Desde el punto de vista clínico el dentista sólo puede indicar el probable estado de la pulpa, el diagnóstico final puede ser alcanzado solamente después del examen histológico del diente. (19)

Se ha intentado establecer una división clara entre enfermedad pulpar e inflamación pulpar. En lugar de confirmar el concepto de "todo o nada" para la enfermedad pulpar, es posible, basándose en los conocimientos actuales decir que la enfermedad pulpar es ya sea REVERSIBLE O PROGRESIVA. (10)

Trabajos recientes han demostrado que síntomas clínicos -

idénticos no siempre muestran una relación constante a la apariencia histológica de la pulpa involucrada. Se ha demostrado lo difícil que es establecer el diagnóstico diferencial histopatológico aún con secciones microscópicas seriadas. Resulta completamente imposible intentar un resultado cuando sólo se ha tenido una historia de reacciones al calor, frío, etc. y que son evidentes cuando este diagnóstico es evaluado por análisis histológicos.

Se ha encontrado en pulpas diagnosticadas por los -- síntomas como hiperemia que algunas muestran histológicamente signos de inflamación inicial y en muchos otros formación de abscesos.

Otras pulpas diagnosticadas clínicamente como pulpitis supurativa y serosa, muy pocas mostraron histológicamente formación de abscesos. Algunos casos de cambios necrobióticos, han sido tomados en el diagnóstico clínico como pulpitis serosa aguda y otras como pulpitis supurativa.

Esto demuestra que es sumamente riesgoso establecer un diagnóstico histopatológico por medios clínicos, y que el diagnóstico clínico solamente nos llevará a la siguiente clasificación que es la que se utiliza actualmente.

CLASIFICACION CLINICA DE LA ENFERMEDADES PULPARES.-

- 1).- Enfermedad pulpar reversible
- 2).- Enfermedad pulpar irreversible.

CAPITULO IV

" RECUBRIMIENTO PULPAR "

Por años el tratamiento pulpar de los dientes ha estado sujeto a cambios y controversias. Al mismo tiempo - medicamentos pulpares como cemento de óxido de zinc y - eugenol e hidróxido de calcio han sobrevivido a estos - años de controversia. Con el paso del tiempo hubo un mejor, conocimiento de las reacciones de la pulpa y la dentina a estos medicamentos fundamentalmente gracias a los adelantos de la técnica histológica.

Anderson y colaboradores llegaron a la conclusión de que es preciso considerar a la pulpa y la dentina como un órgano y Frank señaló que la reacción de este sistema pulpodentinario, es esencialmente proporcional a la intensidad y duración de la exposición al agente agresor sea caries traumatismo, medicamentos o materiales de restauración.-- De manera que los fundamentos del tratamiento pulpar han derivado de estudios clínicos bien hechos y mejores técnicas histológicas.

Más aún, las investigaciones actuales introducen modificaciones que perfeccionarán aún más el éxito presente. (10)

PROTECCION PULPAR INDIRECTA.-

El tratamiento de las lesiones cariosas profundas es un tema de investigación permanente. No existe una conclusión unánime con respecto al tratamiento. Han surgido dos líneas de pensamiento: Una dice que en un diente con caries profunda se debe excavar completamente toda la dentina infectada aunque se produzca la exposición pulpar. - La otra escuela cree que en lugar de arriesgar la exposición de la pulpa por una remoción completa de la caries, - el tratamiento deseado es el recubrimiento indirecto de - la pulpa.

Esta creencia se basa en los hallazgos de que las -- capas profundas de la dentina cariada están estériles y - que la pulpa no está infectada hasta que está casi o ver- daderamente expuesta. Aunque las correlaciones entre los síntomas clínicos y la histopatología son difíciles de -- realizar y están llenas de errores. Las pulpas que no -- presentan síntomas o que tienen síntomas leves o modera- dos se podrían considerar susceptibles a un tratamiento -- con una posibilidad de recuperación. (20)

La protección pulpar indirecta fue definida como un procedimiento por el cual se conserva una pequeña canti- dad de dentina cariada en las zonas profundas de la prepa- ración cavitaria para no exponer la pulpa. Luego se colo- ca un medicamento sobre la dentina cariada para estimular y favorecer la recuperación pulpar. (10)

REVISION HISTORICA.-

La protección pulpar indirecta no es concepto nuevo.

Pierre Fauchard, el "el Padre de la Odontología Moderna" aconsejaba a mediados del siglo XVIII que no debía quitarse toda la caries de las cavidades profundas -- sensibles "para no exponer el "nervio" y hacer que el remedio sea peor que la enfermedad".

John Tomes en su libro a mediados del siglo XIX dijo: " Es mejor dejar una capa de dentina manchada para -- proteger la pulpa que correr el riesgo de sacrificar el -- diente".

Aunque es verdad que ninguno de estos dos antiguos -- maestros de la odontología menciona medicación específica alguna para la dentina reblandecida, sabían que la pulpa tiene poderes de reparación. Uno de los primeros en -- conocer las ventajas de los medicamentos fue Atkinson, -- quien en 1866 habló de la conveniencia de no exponer la -- pulpa viva y la sellaba con creosota.

En 1891, Miller estudió diversos "antisépticos" que -- debían ser usados para esterilizar la dentina. Esta concepción la invirtió a comienzos del siglo XX G.V. Black -- quien dijo "En beneficio del ejercicio científico y meti- -- culoso de la odontología, en ningún caso se deberá dejar-

tejido cariado o reblandecido. Dijo: "Es mejor, hacer la excavación radical independientemente de si la pulpa queda o no expuesta".

Por años, esto se convirtió en la norma de trabajo. - Desde la época de Black, muchos estudios histológicos y bacteriológicos demostraron la verdadera naturaleza del proceso carioso y la reacción de la dentina y la pulpa a la infección. (10)

INDICACIONES:

La decisión de hacer la protección pulpar indirecta se basa en los siguientes hallazgos:

1.- HISTORIA.-

- a) dolor leve, sordo y tolerable relacionado con el acto de comer.
- b) historia negativa de dolor espontáneo intenso.

2.- EXPLORACION FISICA.-

- a) caries grande
- b) movilidad normal
- c) aspecto normal de la encla adyacente
- d) color normal del diente.

3.- EXAMEN RADIOGRAFICO.-

- a) caries grande con posibilidad de exposición pulpar por la misma.

- b) *lámina dura normal*
 - c) *espacio periodontal normal*
 - d) *falta de imágenes radiolúcidas en el hueso que rodea las ápices radiculares o en la furcación.*
- (10)

CONTRAINDICACIONES:

Los hallazgos que contraindican este procedimiento son los siguientes:

1.- HISTORIA.-

- a) *pulpagía aguda y penetrante que indica inflamación pulpar aguda o necrosis, o ambas lesiones.*
- b) *dolor nocturno prolongado.*

2.- EXPLORACION FISICA.-

- a) *movilidad del diente.*
- b) *absceso en la encía, cerca de las raíces del diente.*
- c) *cambio de color del diente.*
- d) *resultado negativo de la prueba pulpar eléctrica.*

3.- EXAMEN RADIOGRAFICO.-

- a) *caries grande que produce una definida exposición -- pulpar.*
- b) *lámina dura interrumpida.*
- c) *espacio periodontal ensanchado*
- d) *imagen radiolúcida en el ápice de las raíces o en la furcación. (10)*

PROCEDIMIENTO:

El procedimiento de protección pulpar indirecta es -
como sigue:

- 1.- Obtenga radiografías preoperatorias periapical y de -
aleta mordible del diente por tratar.
- 2.- Determinar la vitalidad del diente con las pruebas --
pulpareas eléctricas y térmica.
- 3.- Anestesia el diente.
- 4.- Aisle el diente con dique de goma.
- 5.- Elimine el tejido dentario sólo lo suficiente para te
ner acceso a la lesión y una pared limpia contra la -
cual se puede adosar una obturación temporal para lo-
grar el sellado. Aplique un contrabisel en los bor-
des del esmalte y la preparación cavitaria para impe-
dir el hundimiento o desplazamiento de la obturación-
temporal de amalgama.
- 6.- Elimine sólo la dentina cariada superficial, blanda, -
esponjosa, para permitir la colocación de una capa de
alrededor 2 mm de hidróxido de calcio, este, mezclado
con agua destilada, se aplica sobre la dentina desmi-
neralizada más profunda.
- 7.- Seque la superficie de la capa de hidróxido de calcio
suavemente, para formar una costra superficial y para
facilitar la colocación de la obturación temporal de-
amalgama.
- 8.- Emplee una mezcla húmeda de amalgama para evitar el -

desplazamiento de la capa de hidróxido de calcio.

9.- Tome una radiografía postoperatoria de aleta mordible.

(1)

Los estudios clínicos de Kerkhove et. al., Ehrenreich y Stanley no mostraron diferencias particulares en el resultado final se colocara hidróxido de calcio o cemento - de óxido de zinc y eugenol, sobre la dentina residual cariada. (10)

Nordstrom et. al, comunicaron que la dentina remineralizada que fué pincelada durante 5 minutos con solución de fluoruro estañoso al 10% y cubierta luego con óxido de zinc y eugenol era más dura que la dentina cubierta con hidróxido de calcio sólo. Los autores opinaron también que no hay diferencia significativa entre los índices de fracaso de los dientes tratados con hidróxido de calcio y los tratados con fluoruro estañoso.

Algunos autores recomiendan óxido de zinc y eugenol - porque sus propiedades calmantes reducen la sintomatología pulpar. Otros recomiendan productos de hidróxido de calcio por su capacidad de estimular una formación más rápida de dentina reparadora. Stanley opina que es lo mismo usar cualquiera de los dos, ya que ambos fomentan la formación de dentina reparadora, pero si por casualidad se ha creado una abertura microscópica inadvertida durante la eliminación de la caries, el hidróxido de calcio estimulará mejor

la formación de un puente dentario. (10)

Hay un interrogatorio sobre la necesidad de volver a abrir la cavidad para quitar la dentina cariada residual. Si en la sesión inicial se hizo una preparación cavitaria adecuada y se eliminó toda la caries, excepto la porción que hubiera expuesto la pulpa, sería innecesario volver a abrir. Por otra parte, si el operador tuvo que dejar bastante más caries debido a las molestias del paciente o de su manejo, es mejor abrir nuevamente y -- examinar la capa dentinaria remineralizada, la falta de exposición pulpar y la presencia de una base dentinaria sana para una restauración resistente. Si durante este procedimiento se produjera una exposición pulpar, el tejido reaccionaría más favorablemente a una protección -- de hidróxido de calcio que durante el tratamiento inicial de la caries. (10)

OPINIONES:

Algunos autores opinan que el ataque inicial de la caries no enferma tanto la pulpa como para que no pueda cicatrizar o apartarse del proceso carioso mediante el depósito de una barrera calcificada. Canby, Bernier y Shovelton, dicen que la protección indirecta se baja sobre la idea del hecho de que la descalcificación de la dentina precede a la invasión bacteriana hacia el interior de este tejido.

Fusayama et. al., observaron en caries agudas que -- el cambio de color de la dentina estaba mucho más adelante que los microorganismos y que tanto como 2 mm de dentina reblandecida o manchada no estaba infectada. (10)

Excavando hasta una profundidad un poco mayor, - -- Whitehead et. al. compararon dientes temporales y permanentes y demostraron que tras haber quitado toda la dentina reblandecida del piso cavitario el 51.5% de los dientes -- permanentes no presentaban signos de microorganismos y -- otros 34% tenían de uno a 20 túbulos dentinarios infectados por corte. Los dientes temporales presentaron una -- proporción mucho más elevada de bacterias en el piso cavitario una vez eliminada toda la dentina reblandecida.

Shovelton, obtuvo en un estudio de caries dentinaria resultados similares a los de Whitehead aunque las capas desmineralizadas más profundas de dentina no suelen estar infectados, existe la posibilidad de que haya algunos túbulos dentinarios que contengan microorganismos, especialmente en dientes temporales. Esto coincide con el trabajo de Seltzer y Bender. (10)

Así la extirpación macroscópica completa de la dentina cariada no necesariamente asegura que se hayan eliminado todos los túbulos infectados. Como tampoco la presencia de dentina reblandecida necesariamente es indicio de infección. (10)

La mayoría de los investigadores opinan que la pulpa combate fácilmente contaminaciones de pequeña magnitud. - En realidad, Reeves y Stanley así como Shovelton mostraron que mientras la caries estaba a más de 1.1 mm de la pulpa (incluida la dentina reparadora cuando la había) es ta no presentaba trastornos significativos.

A Massler le parece más probable que las reacciones-pulpaes que se producen debajo de caries profundas se -- daban a toxinas bacterianas y no a las bacterias propia-- mente dichas.

Canby y Bernier concluyeron que las capas más profun-- das de dentina cariada tienden a impedir la invasión bac-- teriana hacia la pulpa debido a la naturaleza ácida de la dentina afectada. Según los resultados de todos estos -- estudios, es posible identificar tres capas dentinarias - en la caries activa:

- 1.- dentina parda, blanda y necrótica, llena de bacterias que no duele al quitarse.
- 2.- dentina pigmentada, firme pero todavía reblandecida - con menor número de bacterias, que duele al extirparse, lo cual sugiere la presencia de extensiones odontoblásticas viables precedentes de la pulpa.
- 3.- dentina sana, dura, zona pigmentada, probablemente -- con un mínimo de invasión bacteriana y dolorosa a la instrumentación.

Trowbridge y Berger sostienen que la eliminación completa de la dentina reblandecida, y la consiguiente exposición pulpar no aportan elemento diagnóstico valioso alguno que sirva para estimar la extensión de la lesión pulpar existente.

Otros estudios revelaron que no es posible establecer el verdadero cuadro de la lesión pulpar, basándose en pautas diagnósticas como, antecedentes de dolor, reacción a cambios de temperatura, percusión y pruebas pulpares -- eléctricas. (Ishibashi y Reynolds).

Kawabara y Massler estudiaron las características -- detallada de la caries dentinaria. Dicen que es un proceso intermitente y relativamente lento, un período de actividad aguda seguido por uno de reposo, las dos fases fueron denominadas como "Lesión activa" y "Lesión detenida", el diagnóstico del tipo de caries influye en el plan de tratamiento de la protección pulpar indirecta. En la lesión activa, la mayor parte de los microorganismos relacionados con la caries están en las capas externas de la misma, mientras que en las capas descalcificadas más profundas las bacterias son bastante escasas. En las lesiones detenidas, las capas superficiales no siempre están contaminadas especialmente cuando la superficie es dura y coriácea. (10)

Las capas profundas son bastante escleróticas y no -

tienen microorganismos . Este trabajo apoya la teoría que sostiene que una zona esclerótica sumamente mineralizada - puede impedir que los irritantes bacterianos lleguen a la pulpa.

Bradford, Young y Massler, demostraron que la dentina cariada profunda es aún más resistente a la descomposición de los ácidos y a la proteólisis de la dentina normal, esto especialmente en las caries detenidas. Las reacciones pulpares subyacentes a lesiones detenidas son leves y la pulpa es capaz de producir dentina reparadora. En esta -- situación, la técnica de protección pulpar indirecta puede no estar indicada; ya que se puede hacer la extirpación total de la caries sin peligro de exponer la pulpa. (10)

Para evaluar el tratamiento de la caries dental, las secuelas de la enfermedad pulpar necesitan estar establecidas. Debe saberse el estado de la pulpa antes de empezarse la terapia, Westin expresó la opinión de que algunos - linfocitos irregulares a lo largo de los vasos, son evidencia de una respuesta pulpar a la caries de esmalte. Otros autores no reconocen ninguna respuesta pulpar hasta que la caries se encuentra a 2 mm, de la pulpa. Esto no podemos medirlo clínicamente.

Branstrom y Lind reportaron resultados de inflamación pulpar en dientes con caries incipientes de esmalte. (21)

Es imposible establecer una correlación entre caries

de esmalte e inflamación en la pulpa, porque la desmineralización, un prerequisite para los cortes de secciones de parafina, remueve todo, hasta los mínimos remanentes de matriz orgánica del esmalte; entonces la caries de esmalte es imposible de observar en secciones de parafina. - - Nyborg y Langeland demostraron la presencia de células inflamatorias en la pulpa de dientes clínicamente intactos, y expresaron que la inflamación puede ser causada por caries infectadas. ?

Hay una directa correlación entre bacteria en túbulos dentinarios e inflamación de la pulpa adyacente donde estos túbulos dentinarios podían establecer una causa y efecto relacionados. (21)

Más tarde fue establecida una correlación entre caries dentinal superficial bajo una fisura oclusal decolorada e inflamación pulpar. Han sido encontradas células inflamatorias en las pulpas de 155 dientes, y de acuerdo a la presencia de tales células no es necesariamente prueba de la presencia de un proceso carioso. (21)

El complemento es conocido como una serie de sustancias efectoras de defensa del huésped con una capacidad para iniciar y potenciar la respuesta inflamatoria. Además de las funciones de protección, el sistema complemento es capaz de producir efectos dañinos al tejido. Se ha especulado que el complemento dependiente de reacciones -

inflamatorias puede ser un mecanismo que destruye el tejido pulpar después de la caries dental incipiente. (22)

El análisis histopatológico del tejido pulpar en dientes con lesiones cariosas indica que la inflamación pulpar se manifiesta bajo caries superficial antes que los microorganismos en el proceso carioso hayan hecho contacto con el tejido pulpar. (22)

Hence, Branstrom y Lind, observaron en un estudio de premolares de individuos jóvenes con caries inicial en superficies proximales cambios estructurales e inflamatorios en la pulpa en 50 de 74 dientes investigados. En algunos de los casos, la lesión cariosa estaba confinada solamente al esmalte como indicaba el microcardiograma obtenido de secciones crecidas tomadas de la parte exterior del diente. Aún cuando las lesiones de la pulpa fueron medianas, la localización de las lesiones pulpares en continuidad con la cavitación del diente sugirió que el proceso carioso había afectado la pulpa. Sus resultados indican que la lesión cariosa inicial podía contener sustancias con la capacidad de penetrar en dentina no cariada y causar una reacción inflamatoria en la pulpa. (22)

Recordemos que los odontoblastos son células que son parte de la dentina y de la pulpa, su núcleo está contenido en la pulpa, y el citoplasma celular está especialmente en la dentina donde los extremos se ramifican cerca --

del cemento y esmalte, es decir los túbulos dentinarios - se crearon por los odontoblastos, para contener sus pro-- longaciones. Esto indica que cualquier sustancia puede - penetrar a la dentina por los túbulos dentinarios y da-- ñar la pulpa. El hecho de que la lesión cariosa contiene agentes irritantes los cuales podían afectar la pulpa por la dentina ha sido confirmado por algunos estudios experi^u mentales. (22)

Una reacción inflamatoria aguda de la pulpa dental - puede resultar en necrosis total del tejido pulpar aún en casos cuando no ha ocurrido exposición pulpar en la cavi-- dad oral. La formación de dentina secundaria no pareció-- dar protección del tejido pulpar a la irritación bacteria^u na. Las observaciones apoyan que la dentina secundaria - puede ser considerada como un tejido "espantadizo" el - - cual se desarrolla después, durante el proceso de cura-- ción de la pulpa. (22)

Un área de desacuerdo, es el estado bacteriológico - de la dentina bajo caries avanzadas. Algunos investigado^u res piensan que la dentina "correaosa esta afectada, pero-- no infectada". (21)

McGregor, Marsland y Batty (1956) revisaron el con-- flicto de opiniones de que si la dentina reblandecida pre^u cede la invasión de organismos en los procesos cariosos - o si los organismos están presentes en dentina en adelan-

to a lo reblandecido. Usaron métodos histológicos y bacteriológicos para estudiar el problema, pero encontraron que los métodos no dieron completa correlación en todos los casos. Considerando las dificultades prácticas que involucran un estudio el resultado de un 62%, correlación entre los 2 métodos es significativa. Se recordará que hay acerca de 45,000 túbulos dentinarios por milímetro cuadrado, cada uno de 2 μ de diámetro (Sicher 1966). Si aún se ven túbulos infectados, la cavidad era clasificada que contenía organismos en el estudio histológico.

Esto además sugiere que las técnicas histológicas son apropiadas para determinar la presencia de un pequeño número de microorganismos en dentina. Ellos concluyeron "que al menos en la mayoría de las cavidades con dentina reblandecida cariada, procedían de organismos presumiblemente responsables de ello". (23)

Los resultados de Edwarson de cultivos meticulosos de dentina del lado pulpar de la lesión cariada, confirmó el hecho de que hay bacterias viables en los túbulos dentinarios de dentina dura después de una lesión cariada. La bacteria puede permanecer en la dentina dura cubriendo la pulpa. (21)

Podría ser concluido que en muchas cavidades preparadas por técnicas clásicas algunas bacterias persisten. (23)

No importan si las bacterias estan bajo la obturación porque la experiencia muestra que las restauraciones de lesiones cariosas profundas pasan por largo tiempo, pero dejando bacterias en la dentina bajo una obturación -- es indeseable, porque la pulpa se muere bajo dentina infectada. Clínicamente no hay manera de saber si la bacteria ha sido dejada bajo la restauración. (21)

La destrucción de la pulpa puede estar dada por el tratamiento dental, o más bien al efecto del cultivo de la bacteria en el tratamiento dental. (21)

Esto fue demostrado en el caso, en el cual había una necrosis parcial del cuerno pulpar mesial con un absceso adyacente, pero no había inflamación en la pulpa remanente. Las calcificaciones fueron la sola evidencia de patología, podría enfatizarse que las bacterias fueron cultivadas de muestras del piso duro de la cavidad en -- aproximadamente 4/5 de los dientes fueron examinados; y las bacterias que fueron demostradas en los túbulos de la dentina dura en aproximadamente 1/3 de los dientes. En adición, 443 de 500 dientes con necesidad de tratamiento endodóntico habían sido previamente restaurados y a pesar de esto la pulpa eventualmente degeneró. (21)

La zona calciotraumática forma un límite entre la dentina primaria y la dentina de irritación. (21)

La observación histológica muestra las bacterias que penetran en la pulpa por esta, y bajo la de irritación -- (dentina secundaria y terciaria). El nitrato de plata -- también ha mostrado penetrar estas mismas estructuras. El término línea calciotraumática es probablemente inapropia do. La irritación producida por la caries o por trata- - miento dental o ambos, resulta una destrucción de odonto- - blastos, y una desorganización en la producción de preco- - lágena por los residuos de odontoblastos, y posiblemente- - por fibroblastos. Esto resulta en una discrepancia en la formación de colágena en el área de la zona calciotraumá- - tica. (21)

Esto está verificado en los experimentos con anima- - les en el cual los odontoblastos fueron destruidos delibe- - radamente y fue inyectada entonces prolina tritiada para- - demostrar la formación de colagena autoradiográficamente. La prolina fué localizada en el área de la línea calcio- - traumática, presumiblemente el trauma original, interfi- - rido en la habilidad de los odontoblastos para regular la- - formación de colágena. La calcificación subsecuente de - - la línea puede haber sido dada por un proceso patológico. Podría ser más apropiado el término para esta estructura- - la zona colageno-traumática. (21)

La futura evidencia de la penetración de irritantes- - a la zona calciotraumática es la acumulación de leucoci- -

tos neutrófilos en la pulpa adyacente a los túbulos dentinarios que pasaron a través de la zona y terminó en la -- pulpa. La presencia de neutrófilos denota la continua penetración de irritantes dentro de la pulpa porque ellos son células de corta vida, (3 ó 4 días) y probablemente viven por sólo algunas horas en el tejido después de dejar el - torrente sanguíneo. La mitad de vida de los neutrófilos - es considerada ser tan corta como 7 horas. (21)

El tratamiento de elección basado en las observaciones presentes deberá hacerse hasta que las técnicas son - desarrolladas y capaces de arrestar la actividad bacteria na en lesiones cariosas sin causar agresión pulpar, toda - la dentina cariosa deberá ser removida esto puede hacerse en una o dos visitas. En el caso de penetración bacteria - na a la pulpa en dientes funcionales restaurables, la te - rapia endodóntica puede ser formada de acuerdo al estado - del forámen apical desarrollado en el diente afectado. - - (21)

AUTORES A FAVOR DEL RECUBRIMIENTO INDIRECTO.-

PIERRE FAUCHARD.- Aconseja a mediados del siglo XVIII que no debía quitarse toda la caries de las cavidades profundas sensibles "para no exponer el nervio".

JOHN TOMES.- En su libro a mediados del siglo XIX dijo: - es mejor dejar una capa de dentina manchada para proteger la pulpa que correr el riesgo de sacrificar el diente".

ATKINSON.- En 1866 habló de la conveniencia de no exponer la pulpa y la sellaba con creosota.

MASSLER y KAWABARA.- Estudiaron las características detalladas de la caries dentinaria. Dicen que es un proceso intermitente y relativamente lento, un período de actividad aguda seguido por uno de reposo, las dos fases fueron denominadas como "lesión activa" y "lesión detenida". El diagnóstico del tipo de caries influye en el plan de tratamiento de la protección pulpar indirecta. En la lesión activa la mayor parte de los microorganismos relacionados con las caries están en las capas externas de la misma, - mientras que en las capas descalcificadas más profundas - las bacterias son escasas. En las lesiones detenidas, -- las capas superficiales no siempre están contaminadas especialmente cuando la superficie es dura y coriácea. Las capas profundas son bastante escleróticas y no tienen microorganismos. Este trabajo apoya la teoría que sostiene que una zona esclerótica sumamente mineralizada puede impedir que los irritantes bacterianos lleguen a la pulpa.

MASSLER.- Le parece más probable que las reacciones pulpares que se producen debajo de caries profundas se deban a toxinas bacterianas y no a las bacterias propiamente dichas.

BRADFORD, YOUNG y MASSLER.- Demostraron que la dentina cariada profunda es aún más resistente a la descomposición de los ácidos y a la proteólisis de la dentina nor-

mal, esto especialmente en las caries detenidas. Las reacciones pulpares subyacentes a lesiones detenidas son leves y la pulpa es capaz de producir dentina reparadora.

CANBY y BERNIER.- Dicen que la protección indirecta se basa sobre la idea que la descalcificación de la dentina precede a la invasión bacteriana hacia el interior de este tejido. Concluyeron que las capas más profundas de dentina cariada tienden a impedir la invasión bacteriana hacia la pulpa debido a la naturaleza ácida de la dentina afectada.

FUSAYAMA ET. AL.- Observaron en caries agudas que el cambio de color de la dentina estaba mucho más adelante que los microorganismos y que tanto como 2 mm. de dentina reblandecida o manchada no estaba infectada.

SHOVELTON.- La dentina reblandecida generalmente precede a los microorganismos presumiblemente responsables del proceso carioso entonces removiendo la dentina reblandecida podrá generalmente remover los microorganismos. En algunos casos las partes más profundas de una cavidad puede contener algunos túbulos dentinarios infectados. Los organismos remanentes en los túbulos profundos infectados son pocos comparados con los organismos en las capas superficiales de las caries. La conservación del diente y la detención del proceso carioso ocurre a pesar de que algunos microorganismos permanecen los túbulos dentinarios --

de la dentina limpia clínicamente y estos organismos aparentemente permanecen viables. Es probable que algunos organismos residuales permanecen en forma latente bajo -- las obturaciones porque su medio ambiente ha sido alterado y las condiciones para su crecimiento se vuelve desfavorable. Estos organismos porbablemente pueden ser reactivados si, existe un acceso de saliva a ellos por una -- grieta en la obturación. Pero una grieta es mucho menos probable si se cubrió con óxido de zinc y eugenol. El hí dróxido de calcio podrá ayudar a matar los organismos remanentes en dentina y también puede ayudar a la remineralización de dentina descalcificada en la base de la cavidad.

La inflamación de la pulpa ocurre en un estado muy -- tardío del proceso carioso y es probable que la pulpa tie ne la habilidad para protegerse de los daños causados por el ataque carioso. Una vez que la caries es removida las condiciones son favorables para ella.

McGREGOR, MARSLAND Y BATTY (1956). - Revisaron el conflicto de opiniones que si la dentina reblandecida precede la invasión de organismos en los procesos cariosos o si los organismos están presentes en dentina en adelante a lo re blandecido. Estudiaron la lesión cariosa profunda histológica y bacteriológicamente. Los métodos no dieron una correlación completa en todos los casos, pero considerando las dificultades prácticas que involucran un estudio-

el resultado de un 62% correlación entre los 2 métodos - es significante ellos concluyeron "que al menos en la mayoría de las cavidades con dentina reblandecida cariada- precedían de organismos presumiblemente responsables de- ello".

MASSLER.- Dice que la dentina "correosa" es afectada -- pero no infectada y que la zona calciotraumática que forma un límite entre dentina primaria y la dentina de irritación no puede ser penetrada por irritantes y puede en- tonces proteger la pulpa.

AUTORES EN CONTRA DEL RECUBRIMIENTO INDIRECTO.

G.V. BLACK. - A comienzos del siglo XX dijo: En beneficio del ejercicio científico y meticulouso de la odontología, en ningún caso se deberá dejar tejido cariado o reblan--decido. "Es mejor hacer la excavación radical indepen--dientemente de si la pulpa queda o no expuesta". Desde la época de Black, muchos estudios histológicos y bacte--riológicos demostraron la verdadera naturaleza del proce--so carioso y la reacción de la dentina y la pulpa a la - infección.

NVBORG Y LANGELAND. - Demostraron la presencia de células inflamatorias en la pulpa de dientes clínicamente intactas y expresaron que la inflamación puede ser causada --por caries indelectadas. Hay una correcta correlación, entre bacteria con túbulos dentinarios e inflamación de--la pulpa adyacente donde estos túbulos dentinarios po--dían establecer una causa y efecto relacionados.

LANGELAND. - No importa si las bacterias están bajo la - obturación porque la experiencia muestra que la restaura--ción de lesiones cariosas profundas pasan por largo tiem--po, pero dejando bacterias en la dentina bajo una obtura--ción es indeseable porque la pulpa se muere bajo dentina infectada. Clínicamente no hay manera de saber si la - bacteria ha sido dejada bajo la restauración. La des--trucción de la pulpa puede estar dada por el tratamiento

dental, o más bien al efecto del cultivo de la bacteria en el tratamiento dental. Esto se demostró en el caso - en el cual había una necrosis parcial del cuerno pulpar mesial con un absceso adyacente, pero no había inflamación en la pulpa remanente. Las calcificaciones fueron la sola evidencia de patología. Podría enfatizarse que las bacterias fueron cultivadas de muestras del piso duro de la cavidad en aproximadamente 4/5 de los dientes. - En adición 443 de 500 dientes con necesidad de tratamiento endodóntico habían sido previamente restaurados y a pesar de esto la pulpa eventualmente degeneró. El tratamiento de elección de dientes cariados deberá hacerse -- hasta que las técnicas son desarrolladas y capaces de -- arrestar la cavidad bacteriana en la lesión cariosa sin causar agresión pulpar toda la dentina cariosa deberá -- ser removida esto puede hacerse en una o dos visitas.

En el caso de penetración bacteriana a la pulpa en dientes funcionales restaurables, la terapia endodóntica puede ser formada de acuerdo al estado del foramen apical desarrollado en el diente afectado.

En 1970 comentó que solamente pocos autores han demostrado cambios en la pulpa bajo caries superficiales - pero concluyó que es posible.

BERGEN HOLTZ. - Encontró un análisis histopatológico - - del tejido pulpar en dientes con lesiones cariosas e in-

dica que la inflamación pulpar se manifiesta bajo caries superficial antes que los microorganismos en el proceso carioso hayan hecho contacto con el tejido pulpar. Dijo que el hecho que la lesión cariosa contiene agentes irritantes los cuales podían afectar la pulpa por la dentina ha sido confirmado por algunos estudios experimentales.-- Una reacción inflamatoria aguda de la pulpa dental puede resultar en necrosis total del tejido pulpar aún en caso cuando no ha ocurrido exposición pulpar en la cavidad oral.

La formación de dentina secundaria no pareció dar -- protección al tejido pulpar de la irritación bacteriana.-- Los observaciones apoyan que la dentina secundaria puede ser considerada como un tejido "espantadizo" el cual se desarrolla después durante el proceso de curación de la pulpa.

CORBETT (1963). - Revisó la información de la incidencia de formación de dentina secundaria como una respuesta a la caries. Ella encontró que estaba presente en menos de la mitad (45% de dientes permanentes examinados y en 3/4- (71.5%) de los dientes temporales. Sus resultados también indicaron que la dentina secundaria no siempre protege a la pulpa de los irritantes y si esta presente se involucra dentro del proceso carioso.

WESTIN. - Expresó la opinión de que algunos linfocitos --

irregulares a lo largo de los vasos son evidencia de una respuesta pulpar a la caries de esmalte.

LANGELAND.- No apoya la suposición de que la dentina -- "correosa" no está infectada por bacterias. No solamente observó bacterias en la dentina "correosa" sino también las encontraron, creciendo con especímenes tomados en la dentina dura. En estos casos las bacterias fueron demostrados histológicamente en los tábulos dentinarios.

EDWARDSON.- Sus resultados derivados de cultivos meticulosos de dentina del lado pulpar de la lesión cariosa -- confirmó el hecho de que hay bacterias viables en los tábulos dentinarios de dentina dura después de una lesión cariosa.

RECUBRIMIENTO DIRECTO.-

La protección pulpar directa es la cobertura de una pulpa expuesta con un apósito medicado en un intento por preservar su vitalidad. Este procedimiento tiene la mayor probabilidad de éxito cuando se emplea por exposiciones mecánicas en dientes jóvenes. Las exposiciones pulvares por caries presentan la probabilidad de que el tejido pulpar este infectado o dañado y no puede ser adecuadamente evaluado por el examen clínico. Es preferible la pulpotomía o la remoción del tejido pulpar coronario afectado en los jóvenes y la extirpación pulpar total y el tratamiento endodóntico en los adultos.

La exposición de la pulpa vital puede acompañarse de una franca hemorragia, o la penetración puede ser tan diminuta que no se le observe. Esta última forma de exposición pulpar se describe a veces como subclínica, ya que la perforación no es observable a simple vista. (20)

Fueron muchos los medicamentos y materiales sugeridos para iniciar la reparación incluida la mezcla clásica de Hunter de 1883, cubiertas de oro en hojas, cristales de timol, dentina o hueso en polvo, hidróxido de calcio resorbible, cementos dentales puros o mezclados con diferentes antisépticos, antibióticos y corticoesteroides. El fundamento de estos variados tratados reside en la capacidad de las pulpas sanas para iniciar un puente-

dentinario que aisle la zona de exposición. Surgen controversias sobre que es una pulpa sana. McDonald dijo -- que el diagnóstico preoperatorio de salud o enfermedad -- pulpar es lo que rige el tratamiento óptimo de los dientes temporales y permanentes. Starkey, Langeland y colaboradores opinan que la protección pulpar esta contraindicada si ha habido exposición por caries debido a la gran probabilidad de inflamación e infección pulpar. (10)

REVISION HISTORICA.-

Hasta hace pocos años, en general se consideró que -- el tratamiento de la pulpa viva expuesta era ineficaz. Este escepticismo sobre el recubrimiento pulpar estaba basado en la teoría de que el tejido pulpar dentario tiene -- poca capacidad de curación o regeneración o ninguna. La manera corriente de tratar una pulpa expuesta por caries -- o mecánicamente era la extirpación o desvitalización mediante un medicamento sumamente tóxico como el arsénico. -- Hubo algunos odontólogos pioneros norteamericanos que aún antes de 1930 habían recubierto las pulpas de dientes vivos. En 1928, Grove estableció que la pulpa dentaria era incapaz de regeneración y que el recubrimiento de la pulpa viva expuesta no era eficaz sino en dientes jóvenes los -- cuales el ápice radicular no está totalmente formado y -- donde un gran forámen existe. Creía que en estos dientes se puede conservar la vitalidad pulpar por un tiempo me--

diante el recubrimiento y que una vez integrados los ápices radiculares la pulpa podía ser eliminada y realizada una exitosa intervención de los conductos radiculares, si era necesario.

El trabajo de Orban 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 formará dentina secundaria en una exposición pulpar.

El gran paso adelante se dió en 1930 cuando los odontólogos europeos recubrieron con éxito las pulpas vivas. Hermann descubrió que para el tratamiento se podía utilizar el hidróxido de calcio, demostró que una pulpa viva amputada se reparaba al recubrirla con calxyl (preparado de hidróxido de calcio) se formaba dentina bajo el recubrimiento pulpar y aparecían nuevos odontoblastos debajo de la dentina secundaria. 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 curación de los tejidos pulpares vivos.

Diez años después Glass y Zander probaron que las --
 pulpas expuestas recubiertas con hidróxido de calcio expe
rimentaban una rápida curación relativamente libre de in-
 flamación. El estudio de Nyborg de 1955 confirmó las ob-
 servaciones de Glass y Zander. 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 pro
mover la curación de la pulpa. (1)

INDICACIONES.-

Hace mucho se hizo hincapié en que la protección pul
par directa debe reservarse para exposiciones mecánicas -
 pequeñas. Frigoletto observó que las exposiciones peque-
 ñas con buena vascularización tienen el mejor potencial -
 de cicatrización. Una regla práctica común limita el - -
 diámetro de la exposición a menos de 1.5 mm la pulpa ex-
 puesta inadvertidamente, sin síntomas previos de pulpitis
 es más apta para sobrevivir si se le protege. El pronós-
 tico es mucho menos favorable si se trata de proteger una
 pulpa con inflamación o infección, o ambas cosas, debido-
 a caries o traumatismo.

CONTRAINDICACIONES.-

Las contraindicaciones de la protección pulpar direc
ta incluyen antecedentes de:

- 1).- Dolor dental intenso por la noche.
- 2).- Dolor espontáneo.
- 3).- Movilidad dental.
- 4).- Ensanchamiento del ligamento periodontal.
- 5.- Manifestaciones radiográficas de degeneración pulpar o periapical.
- 6).- Hemorragia excesiva en el momento de la exposición.
- 7).- Salida de exudado purulento o seroso de la exposición. (10)

Glass y Zander fueron de los primeros en utilizar la formación de un puente de dentina reparadora como pauta de éxito aunque muchos investigadores demostraron que puede existir pulpa viva y sana debajo de una protección pulpar directa, aunque no haya puente dentinario alguno.

Kakehashi y colaboradores en un estudio hecho con animales libres de gérmenes hallaron exposiciones que cicatrizaron con la formación de un puente, aún cuando se dejarán descubiertas. Las características sobresalientes de una protección pulpar favorable (con formación de puente o sin ella) son:

- 1).- vitalidad pulpar
- 2).- falta de sensibilidad o dolor anormal
- 3).- reacción inflamatoria pulpar mínima.
- 4).- Capa odontoblástica viable.

- 5).- capacidad de la pulpa para conservarse sin degeneración progresiva. Los ápices abiertos amplios y la abundante vascularización de los dientes temporales y permanentes jóvenes son factores que favorecen -- la protección pulpar directa. (10)

PROCEDIMIENTO.-

- 1).- Tenga una radiografía preoperatoria.
- 2).- Tome las pruebas de vitalidad eléctrica y térmica -- antes de administrar el anestésico.
- 3).- Anestesia el diente.
- 4).- Aplique el dique de goma
- 5).- Seque el área y verifique si no hay filtración de -- saliva.
- 6).- Prepare la cavidad.
- 7).- Aplique un compuesto de hidróxido de calcio sobre la exposición y parte de la dentina circundante.
- 8).- Recubra el hidróxido de calcio y el resto de la dentina profunda circundante con un preparado de cemento de óxido de zinc y eugenol.
- 9).- Coloque dos o tres capas de un sellador de túbulos -- dentinarios sobre la pasta de óxido de zinc y eugenol y sobre todo remanente de dentina recién cortada para proveer un sello protector contra la nueva capa de cemento por aplicar.
- 10).- Coloque con cuidado una capa de cemento de fosfato -

de zinc sobre los materiales de recubrimiento, después de la forma y profundidad apropiadas para la preparación cavitaria. (1)

OPINIONES.-

Los dos materiales más comunmente usados para la protección pulpar son: cemento de óxido de zinc con eugenol y el hidróxido de calcio. Este último puede ser usado -- solo o combinado con una variedad de sustancias que estimulan la neo-formación de dentina en la zona de exposición y la cicatrización ulterior de la pulpa remanente.-- Glass, Zander y otros hallaron que el óxido de zinc y eugenol puesto en contacto directo con el tejido pulpar produca inflamación crónica, falta de barrera calcificada y finalmente necrosis. Weiss y Bjrutin, observaron necrosis deleznable de la pulpa que se hallaba en contacto -- con óxido de zinc y eugenol y dijeron que toda formación de un puente calcificado en la zona de una exposición era probablemente una capa de fragmentos dentinarios. Tampoco hallaron diferencia notable entre las reacciones pulpa res de los dientes temporales y los permanentes. (10)

Pese a la falta de resultados positivos con cemento de óxido de zinc eugenol que se mencionó, Sween publicó -- que tuvo 87% de resultados favorables con protecciones -- pulpa res de dientes primarios hechos con óxido de zinc y eugenol en condiciones ideales de exposición pulpar. Sin

embargo no presentó pruebas histológicas. Tronsfad, al -- comparar óxido de zinc y eugenol con hidróxido de calcio -- halló que el primero era más beneficioso en pulpas expuestas inflamadas y opinó que la formación de un puente calcificado no es necesario si la pulpa no está inflamada -- después del tratamiento. (10)

Desde comienzos de la década de 1940, el hidróxido de Ca fué escogido por gran número de autores como el medicamento adecuado para tratar las exposiciones pulpares. Jeppersen, por ejemplo, publicó un trabajo a largo plazo sobre el empleo de una mezcla cremosa de hidróxido de Ca -- colocado sobre pulpas expuestas de dientes temporales y -- obtuvo 97.6% de éxito clínico y 88.4% de éxito histológico. (10)

El hidróxido de Ca produce necrosis de coagulación de la superficie pulpar y directamente debajo de esta zona, el tejido subyacente se diferencia en odontoblastos, -- que luego elaboran una matriz en unas cuatro semanas. El mayor beneficio que se obtiene con el empleo de hidróxido de Ca es la estimulación de un puente de dentina reparado -- ra quizá causado por su propiedad irritante debido a la -- elevada alcalinidad del pH. (10)

En este medio alcalino, la enzima fosfatasa libera -- activamente fosfatasa inorgánica de la sangre. Luego se -- precipita fosfato de calcio. (10)

Existe controversia sobre si los iones de calcio son necesarios para que haya reparación dentinaria en una exposición. Sciaky, Pisanti y Attalla afirmaron que en su estudio efectuado con marcador radioactivo, el calcio del material de protección no entraba en la formación del puente. Sin embargo, Stark y Colaboradores creen que el ion calcio entra en la formación del puente en sus estudios sobre la pulpa. Seltzer y Bender mencionan que el potencial osteogénico del hidróxido de calcio es capaz de obliterar completamente la cámara pulpar y los conductos radiculares. (10)

Esto no constituye un problema cuando se hace la protección pulpar en exposiciones de superficies pulpares pequeñas, como tampoco lo es cuando se usa hidróxido de calcio en las formas modificadas como Dycal (caulk) Pulpdent (Pulpdent Co.) y MPC (Kerr). Cuando el pH es menor, es probable que la acción del hidróxido de Ca sea menos cáustica y las probabilidades de éxito a largo plazo son mayores. Cuando se emplean estas mezclas modificadas de hidróxido de Ca la zona necrobiótica no existe y el puente de dentina se forma directamente debajo de los materiales de protección que se expenden en el comercio.

Otros agentes sugeridos para la protección pulpar directa incluyen un compuesto de fosfato de Ca, neomicina e hidrocortisona. Con esta mezcla, las pulpas de los

dientes temporales mostraron una mayor capacidad de cerrar las zonas expuestas que las pulpas de los dientes permanentes. La formación de un puente dentinario no fue un requisito previo necesario para que se produjera la cicatrización pulpar.

Shovelton usó una mezcla de corticoesteroides y antibiótico ledermix, y obtuvo un número elevado de resultados favorables, pero no significativamente superiores a los logrados con hidróxido de Ca en dientes con dolor previo o sin el.

Bhaskar también empleó cortisona con hidróxido de Ca para reducir la inflamación y concluyó que reducía la sintomatología del paciente y favorecía el éxito del procedimiento de protección pulpar con hidróxido de Ca. En una publicación se dice que la combinación del antibiótico -- cleocina con el producto de hidróxido de Ca Dycal produjo un número significativo de éxitos. El cianoacrilato de isobutilo también fue usado como agente de protección y resultó ser un estimulador del puente de dentina reparada sin causar necrosis. Sin embargo no se empleó en estudios con dientes temporales o permanentes jóvenes de seres humanos y todavía no se expende para uso general.

Ibrahim, Mitchell y Healy observaron, en su estudio en animales, la falta de inflamación durante la formación

del puente de dentina en 15 dientes experimentales. Recientemente, Heller y colaboradores comunicaron el uso -- de una forma resorbible de fosfato tricalcico cerámico pa -- ra protecciones pulpares directos en monos. Se produj-- un puente dentinario por aposición directa. Se sugirió-- la realización de estudios a largo plazo en dientes de se -- res humanos.

Al revisar los procedimientos de protección pulpar - directa de los dientes temporales, se observa que la se-- lección rigida de los casos asegura un éxito pequeño. Re -- cordemos que las exposiciones pulpares son causadas con - mayor frecuencia por las caries que por exposiciones mecá -- nicas. Esto crea una situación que no es ideal, en la -- cual es difícil aplicar criterios técnicos. (10)

La colocación de un agente de Ca es sucedida por la -- secuencia de bases. Es importante terminar la inserción -- de la restauración en esta cita, si es posible, y no vol -- ver a intervenir dentro de algunos días. Una cantidad -- de factores pueden afectar el pronóstico del recubrimien -- to pulpar directo, incluyendo el tamaño de la exposición -- la cantidad de hemorragia, la ubicación de la exposición -- la exposición del sitio a la saliva y la filtración margi -- nal. Cuanto más grande es la zona expuesta de la pulpa, - mayor es el daño por el aplastamiento del tejido. Además la hemorragia puede comprimir los tejidos pulpares.

El contacto con el sitio expuesto con la saliva, sea durante las visitas de tratamiento o posteriormente como resultado de filtración alrededor de la restauración es evidentemente deletéreo.

La colocación de una restauración final está indicada en la visita en que se hace el recubrimiento pulpar -- directo. (20)

CONCLUSIONES.

El recubrimiento pulpar ha sido uno de los tratamientos utilizados para salvar los dientes por ello es importante saber su evolución, que además es interesante ya -- que debido a los avances y nuevos descubrimientos en la odontología moderna, nos han enseñado a tratar más eficazmente las condiciones patológicas de la pulpa.

Desde que apareció utilizado como un medio para cubrir la pulpa con la esperanza de que se fuera y no causaría más problemas hasta nuestros tiempos en los que las investigaciones actuales de la biología pulpar han eliminado muchos misterios que gracias a los numerosos estudios de la histología, fisiología y patología pulpar así como el descubrimiento del microscopio, los rayos X, etc, ha sido posible una investigación más profunda eliminando muchas dudas y dando una información clínica e histológica muy útil para todos los odontólogos.

Todos sabemos que un diagnóstico correcto es el primer paso para un tratamiento adecuado, y una simple investigación no estabiliza un diagnóstico; las omisiones pueden llevarnos a un diagnóstico equivocado. Conviene saber además que las pruebas clínicas sólo son auxiliares -- con las que podemos establecer un diagnóstico presuntivo basándonos únicamente en los síntomas subjetivos y objetivos. Todas las pruebas clínicas son importantes desde la

más simple, el examen visual, la percusión una prueba muy valiosa, palpación, movilidad, radiográfica que constituye en Endodoncia un elemento de extraordinario valor diagnóstico, importante en el desarrollo de la técnica operatoria y de control de la evolución histopatológica de los tratamientos endodónticos, la prueba de la anestesia importante como prueba eliminadora y las pruebas de sensibilidad tanto eléctrica como térmica con sus limitaciones e indicaciones forman parte integral del diagnóstico oral. Muy raras veces es necesario utilizarlas en su totalidad en el mismo caso, pero es aconsejable combinar varias para establecer un diagnóstico correcto, puesto que ninguna utilizada en forma exclusiva es totalmente segura.

Es sabido que el punto de partida adecuado para el estudio de las enfermedades pulpares es el estado de normalidad, y la pulpa vital sin síntomas no necesariamente está completamente normal desde el punto de vista de la integridad celular como tampoco desde el punto de vista microscópico la pulpa de un joven de 15 años y la de un individuo de 55 años. La pulpa puede ser considerada normal tanto clínica como histológicamente, pero todavía no ha sido posible (salvo por extracción) establecer la normalidad histológica en presencia de normalidad clínica.

La enfermedad de la pulpa implica un mayor o menor grado de inflamación; manifiesta una reacción celular a ca

si todos los estímulos, la magnitud de la reacción depende en parte de la intensidad de la agresión del diente, - el dolor pulpar no es provocado por todos los estímulos - aunque la posibilidad de que haya dolor crece con la intensidad del estímulo.

Las características de la inflamación pulpar son las de la inflamación de cualquier tejido conectivo. Los estímulos nocivos que originan la inflamación, la mortificación y la distrofia de la pulpa son muchos, empezando por la invasión bacteriana proveniente de las caries.

Existen muchas clasificaciones de enfermedades pulpares, muchos de los signos y síntomas tradicionalmente asociados con la progresión de la enfermedad pulpar ocurren más frecuentemente, pero no exclusivamente en pulpas inflamadas. Desde el punto de vista clínico el dentista sólo puede indicar el probable estado de la pulpa, el diagnóstico final puede ser alcanzado solamente después del examen histológico del diente.

Se ha intentado establecer una división clara entre enfermedad pulpar e inflamación pulpar en lugar de confirmar el concepto de "todo o nada" para la enfermedad pulpar, es posible basándose en los conocimientos actuales - decir que la enfermedad pulpar es ya sea reversible o progresiva. Por lo tanto resulta completamente imposible --

intentar un resultado cuando sólo se ha tenido una historia de reacciones al calor, frío, etc., y que son evidentes cuando este diagnóstico es alcanzado por análisis histológicos. Esto demuestra que es muy riesgoso establecer un diagnóstico histológico por medios clínicos y que el diagnóstico clínico solamente nos llevará a la clasificación utilizada actualmente:

- 1.- enfermedad pulpar reversible.
- 2.- enfermedad pulpar irreversible.

Recordando que en el recubrimiento indirecto tal como su definición lo indica se trata de dejar una capa de dentina cariada para no exponer la pulpa, el tratamiento de las lesiones cariosas profundas es un tema de investigación permanente y aún no existe conclusión unánime con respecto al tratamiento.

Debe saberse primero el estado de la pulpa antes de empezar cualquier tratamiento. La extirpación clínica de la dentina no necesariamente asegura que se hayan eliminado todas las bacterias contenidas en los túbulos dentinarios. Recordemos que existe una correlación directa entre bacterias en túbulos dentinarios e inflamación pulpar y el examen histopatológico del tejido pulpar en dientes con lesiones cariosas indica que la inflamación pulpar -- se manifiesta bajo caries superficiales antes que los microorganismos en el proceso carioso hayan hecho contacto-

con el tejido pulpar. Esto puede ser posible porque como sabemos, los odontoblastos son células que forman parte de la dentina y de la pulpa, su núcleo está contenido en la pulpa, y el citoplasma celular está especialmente en la dentina donde los extremos se ramifican cerca del cemento y esmalte, es decir, que los túbulos dentinarios se crearon por los odontoblastos para contener sus prolongaciones, y la lesión cariosa contiene agentes irritantes los cuales pueden penetrar a la dentina por los túbulos dentinarios y dañar la pulpa.

En lesiones cariosas profundas, con mayor razón la pulpa va a estar dañada. Sabemos que la dentina reblandecida contiene gran cantidad de bacterias y el dejarlas -- cubriendo la pulpa sería destruirla, porque si después se coloca una restauración muy bien sellada las bacterias -- quedaron ahí, seguirían su curso, se formarían abscesos, y la pulpa moriría bajo dentina infectada. Algunos autores dicen que la dentina de irritación se forma como un puente impenetrable que protegerá a la pulpa de todo, pero otros han demostrado que la dentina de irritación no es impenetrable y que si las bacterias están presentes -- también se involucran dentro del proceso carioso, pero -- que esta se forma durante el proceso de curación de la -- pulpa, esto es, cuando la pulpa ya ha sido de alguna manera afectada.

Caso diferente sería si quitamos toda la dentina reblandecida y dejamos dentina dura, aunque es imposible observar, clínicamente la presencia de bacterias en esta se ha demostrado que en un 33% de los casos, después de eliminar la dentina reblandecida pueden quedar bacterias en los tábulo dentinarios de dentina dura, que no necesariamente nos van a producir infección porque afortunadamente en estos casos con el uso de los cementos óxido de zinc y eugenol o hidróxido de calcio, estas bacterias generalmente mueren, y si posteriormente colocamos una restauración bien sellada, este diente se conservarla por mucho tiempo.

La irritación producida por la caries o por el tratamiento dental o ambos resulta en una destrucción de odontoblastos que nunca se van a regenerar, estos van a ser sustituidos por células mesenquimatosas indiferenciadas o fibroblastos que van a actuar como odontoblastos, una acumulación de leucocitos neutrofilos en la pulpa denota la continua penetración de irritantes dentro de la pulpa porque son células de corta vida. (7 horas). El tratamiento de elección en dientes cariados deberá hacerse hasta que las técnicas son desarrolladas y capaces de arrestar la actividad bacteriana en la lesión cariada, sin causar agresión a la pulpa, toda la dentina cariada deberá ser removida. En el caso de penetración bacteriana a la pulpa en dientes funcionales restaurables, la terapia en-

odontica puede ser formada de acuerdo al estado del forámen apical desarrollado en el diente afectado.

El recubrimiento pulpar directo tiene la mayor probabilidad de éxito cuando se emplea por exposiciones mecánicas o por accidentes en dientes jóvenes, esto es, donde su raíz no esta completamente bien formada. En exposiciones por caries el pronóstico es mucho menos favorable porque recubrimos la pulpa en presencia de infección.

La caries es la principal causa de cambios inflamatorios y degenerativos de la pulpa terminando en patosis periapical. Histológicamente los cambios celulares periapicales empiezan a ser discernibles en un estado temprano, cuando la pulpa está necrozada en una área localizada y el tejido pulpar del conducto radicular puede estar vital y sin inflamación. La capacidad de reparación del tejido pulpar después que la pulpa está expuesta es cuestionable e impredecible. El tratamiento endodóntico es complicado cuando la destrucción pulpar progresa hasta la pulpa radicular y las bacterias invaden los túbulos dentinarios de las paredes del conducto. En dientes cariados no se puede observar clínicamente el momento que la bacteria entra en el tejido pulpar bajo dentina cariada. Se ha demostrado que las bacterias pueden penetrar por dentina primaria y de irritación y hacer una grieta de acceso a la pulpa. Se confirmó que la dentina de irritación en-

vuelve todos los aspectos de desmineralización y remineralización durante el proceso carioso, y no bloquea a la penetración bacteriana.

Una vez que la pulpa está expuesta por caries, hay formación de abscesos y necrosis localizada del tejido pulpar; esto es, las bacterias están presentes en una -- área localizada de necrosis después que la pulpa ha sido expuesta. La presencia de bacterias en el tejido pulpar no es requisito para la destrucción pulpar; la destrucción pulpar severa puede suceder antes que las bacterias hayan entrado a la pulpa y esto es causado por toxinas -- y sus productos metabólicos que terminan en daño inmunológico. En cuanto a recubrimiento pulpar tanto indirecto como directo podríamos tomar dos posturas: una científica en la cual rechazáramos estos tratamientos como definitivos por las causas anteriormente mencionadas; sin -- embargo, debemos aceptar que socialmente en nuestro medio es imposible hacer tratamientos de conductos a todos los dientes que requerirían un recubrimiento pulpar; ya que posterior al tratamiento de conductos es recomendable proteger las coronas mínimo con una onley y esto es imposible económicamente para las mayorías debido al alto costo que esto implica, por esto aceptamos que el dentista, con un buen conocimiento de biología pulpar y -- diagnóstico pulpar podrá elegir y hacer adecuadamente estos tratamientos concientes de la posibilidad de fracaso

pero siendo esto preferible a la extracción inmediata de estos dientes.

BIBLIOGRAFIA.

- 1.- COHEN, Stephen y BURNS, Richard C.
 Los caminos de la pulpa :
 Primera Edición.
 Buenos Aires (Argentina)
 Editorial Inter-médica, 1979
- 2.- LEONARDO, Mario Roberto, LEAL Jaime Mauricio y SIMOES
 Filho Ariano Penteado.
 Endodoncia, Tratamiento de Conductos Radiculares.
 Primera Edición.
 Buenos Aires (Argentina)
 Editorial Médica Panamericana, 1983
- 3.- HARTY, F.J.
 Endodoncia en la Práctica Clínica.
 Primera Edición
 México, D.F.
 Editorial El Manual Moderno, 1979
- 4.- CRUSE, William P. y BELLIZZI, R.
 A Historic Review of Endodontics 1689-1963 PARTE I
 Journal of Endodontics
 U.S.A. Vol. 6, No. 3, Marzo 1980
- 5.- CRUSE, William P. y BELLIZZI, R.
 A Historic Review of Endodontics 1689-1963 PARTE II
 Journal of Endodontics
 U.S.A. Vol. 6, No. 4 Abril 1980
- 6.- BELLIZZI, R. y CRUSE, William P.
 A Historic Review of Endodontics 1689-1963 PARTE III
 Journal of Endodontics
 U.S.A. Vol. 6, No. 5 Mayo 1980
- 7.- LANGELAND K y Otros.
 Microbiologic Aspects of Dentin Caries y their pulpal
 Sequelae.

School of Dental Medicine, University of Connecticut
Health Center, Farmington, Connecticut and Naval - -
Research Institute, Great Lake. Illinois, U.S.A. --

- 8.- GROSSMAN, Louis I.,
Práctica Endodóntica.
Cuarta Edición
Buenos Aires (Argentina)
Editorial Mundi, 1981
- 9.- PRECIADO Z., Vicente.
Endodoncia.
Cuarta Edición
Guadalajara; Jal., México.
Cuellar Ediciones, 1984
- 10.- INGLE, John Ide, BEVERIDGE, Edward E.
Endodoncia.
Segunda Edición,
México, D.F.
Editorial Interamericana, 1979
- 11.- MAISTO, Oscar A.
Endodoncia
Cuarta Edición
Buenos Aires, (Argentina)
Editorial Mundi, 1984
- 12.- EHRMANN, E.H.,
Pulp Testers and Pulp Testing with Particular Reference to the Use of Dry Ice.
Australian Dental Journal E.
Vol. 22 No. 4 (Agosto 1977)
- 13.- CHAMBERS, I.G.
The role and methods of Pulp Testing in Oral Diagnosis
International Endodontics Journal
Victoria Australia, 1980

- 14.- MITCHELL, David F., TARPLEE, Robert F.
Painful Pulpitis a clinical and microscopic study
 OS, OM y OP.
 No. II (Noviembre 1960)
- 15.- ANDERSON, D.M., LANGELAND, G.C. y CLARK y GALICH
 J.W.
Diagnostic criteria for the treatment of caries-in-
duced pulpitis.
 Naval Dental Research Institute.
 Marzo 1981
- 16.- BAUME, Louis J.
Diagnosis of diseases of the pulp.
Oral Surgery, Geneva, Switzerland.
 Vol. 29, No. 1
 Enero, 1970
- 17.- SELTZER, Samuel., BENDER, I.B. y ZIONTZ Murray.
The Dynamics of pulp Inflammation: Correlations between
diagnostic data and actual histologic findings in the-
pulp.
 OS. OM. OP Philadelphia, Pa. Vol. 16 No. 7
 Julio, 1963
- 18.- LASALA, Angel
Endodoncia
 Tercera Edición,
 Barcelona España
 Salvat Editores, 1979
- 19.- DUMMER, Pmh., HICKS, R., y HUWS D.
Clinical signs and symptoms in pulp disease.
International Endodontics Journal
 U. S. A. Vol. 13 1980

- 20.- CHARBENEAU, Gerald T. y Otros
Operatoria Dental, principios y práctica
Segunda Edición
Buenos Aires, Argentina
Editorial Médica Panamericana, 1984
- 21.- LANGE LAND, Kaare D.D.S. PDL.
*Management of the inflamed pulp associated with
deep carious lesion.*
Journal of Endodontics.
Vol. 7 No. 4 Abril 1981 U.S.A.
- 22.- BERGENHOLTZ, Gumnar DDS.
*Inflammatory response of the dental pulp to bacterial
irritation.*
Journal of Endodontics
Vol. 7 No. 3 March 1981 U.S.A.
- 23.- SHOVELTON, David
The deep carious lesions in dentine.
International Dental Journal
Vol. 20 No. 2 Junio 1970
- 24.- LANGE LAND, Karre., LIN, Louis.
*Light and electron microscopic study of teeth with
carious pulp exposures.*
OS. OM, y OP. Vol. 51, No. 3 Marcha, 1981 U.S.A.