

198
2 of



**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA
DE MÉXICO**

FACULTAD DE ODONTOLOGIA

**PROCEDIMIENTOS OPERATORIOS QUE
CONTRIBUYEN A LAS ALTERACIONES
DEL COMPLEJO DENTINO-PULPAR**

TESIS PROFESIONAL

QUE PARA OBTENER EL TITULO DE
CIRUJANO DENTISTA
P R E S E N T A :
JAVIER ORDUÑA AYALA

Cd. Universitaria D. F.

1991

FALLA EN ORIGEN



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.

INDICE

INTRODUCCION

CAPITULO I

ESTRUCTURAS ANATOMICAS QUE INTEGRAN EL ORGANISMO DENTARIO

	PAGINA
1 Esmalte	5
2 Dentina	7
2.1 Permeabilidad de la dentina	9
2.2 Reparación dentinaria	10
3 Cemento	11
4 Pulpa	13
4.1 Desarrollo	13
4.2 Anatomía	14
4.3 Funciones	16
4.4 Fisiología	18

CAPITULO II

ENFERMEDAD PULPAR INFLAMATORIA

1 Factores etiológicos	22
1.1 Bacterianos	23
1.2 Traumáticos	23
1.3 Yatrogénicos	24
1.4 Químicos	25
1.5 Idiopáticos	25
2 Clasificación	26
2.1 Hiperemia pulpar	26

2.2	Pulpitis aguda	27
2.3	Pulpitis crónica	28
2.4	Pulpitis hiperplásica	30
2.5	Necrosis pulpar	31

C A P I T U L O I I I

REACCIONES BIOLÓGICAS DEL COMPLEJO DENTINO-PULPAR

ANTE LA PREPARACION DE CAVIDADES

1	Lesiones térmicas	34
2	Profundidad de la cavidad	35
3	Espesor de la dentina remanente	36
4	Desecación dentinaria	36
5	Presión sobre la dentina	37
6	Exposición pulpar	38
7	Inserción de espigas	39
8	Barro dentinario	39
9	Limpieza de la cavidad	40

C A P I T U L O I V

REACCIONES BIOLÓGICAS DEL COMPLEJO DENTINO-PULPAR

ANTE LOS MATERIALES DE PROTECCION Y RESTAURACION

1	Amalgama	47
1.1	Calor al pulido	49
2	Resinas	49
3	Orificaciones	52
3.1	Cementado de restauraciones	52

4	Hidróxido de calcio	53
5	Oxido de zinc y eugenol	55
6	Fosfato de zinc	56
7	Policarboxilato de zinc	58
8	Ionómero de vidrio	59
9	Barnices y forros cavitarios	61
10	Grabado ácido	62

C A P I T U L O V

PROCEDIMIENTOS DE DIAGNOSTICO CLINICO

1	Historia clínica médica	66
2	Historia clínica odontológica	67
3	Dolor	68
4	Examen clínico	70
5	Palpación	71
6	Percusión	72
7	Movilidad	73
8	Pruebas térmicas	73
8.1	Prueba del calor	74
8.2	Prueba del frío	74
9	Prueba de la cavidad	76
10	Prueba de la anestesia	77
11	Transiluminación	77
12	Pruebas pulpares eléctricas	78
13	Interpretación radiológica	78

C A P I T U L O V I

DIAGNOSTICO CLINICO

DE LAS ENFERMEDADES PULPARES INFLAMATORIAS

1	Pulpitis reversible	82
1.1	Hiperemia pulpar	83
2	Pulpitis irreversible	83
2.1	Pulpitis aguda	84
2.2	Pulpitis crónica	87
2.3	Pulpitis hiperplásica	88
3	Necrosis pulpar	89

C A P I T U L O V I I

TERAPEUTICA PULPAR EN ODONTOLOGIA OPERATORIA

1	Recubrimiento pulpar indirecto	92
2	Recubrimiento pulpar directo	94
3	Pulpotomía	95
4	Pulpectomía	98
5	Tratamiento de las enfermedades pulpares inflamatorias	99

CONCLUSIONES

BIBLIOGRAFIA

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

Dentro de la Odontología Restauradora se describe el tra
tamiento de las estructuras duras de los dientes y se hace es
pecial énfasis cuan importante es realizar este trabajo de ma
nera que no irrite o lesione la pulpa. Simplemente porque el
tejido pulpar es el órgano formador de la dentina y que la le
gión inferida a ésta dañará probablemente la pulpa.

El principal objetivo de este trabajo es conocer la in
fluencia que tiene la Odontología Operatoria sobre el complejo
dentino-pulpar tanto en la terapéutica curativa hasta la yatr
genia provocada sobre el tejido. Por tales motivos se pre
ten de destacar las diversas reacciones de enfermedad pulpar infla
matoria, su etiología, clasificación, diagnóstico y tratamien
to indicado para cada una de ellas.

Los dientes pueden ser traumatizados no sólo por caries
sino por procedimientos necesarios para la reparación de las
lesiones provocadas por ésta. Estos traumatismos están rela
cionados con procedimientos físicos destinados a la prepara
ción de cavidades con algún tipo de instrumento cortante o con
diversos medicamentos y materiales de restauración; y he aquí
la importancia de conocer la influencia de los procedimientos
operatorios sobre el tejido pulpar.

Los procedimientos restauradores han tenido un gran avance en la ciencia odontológica y es muy cierto que actualmente podemos disponer de materiales sedantes, regenerativos y protectores del esmalte, la dentina y la pulpa, como son el óxido de zinc y eugenol, el hidróxido de calcio, ionómero de vidrio, resinas fotocurables; también se dispone de instrumentos cortantes de altas velocidades. Los cuales han contribuido de manera muy significativa permitiéndonos la aplicación de un tratamiento confiable y exitoso para la preservación de los tejidos duros de los dientes y disminuir así el riesgo de una inflamación, mortificación o distrofia pulpar.

El clínico competente no debe olvidar jamás que su principal objetivo dentro de su profesión es la conservación de los tejidos dentarios y tener presente que los procedimientos operatorios pueden dañar la pulpa más que la enfermedad que él intenta curar, pero en sus manos está, el reconocer los riesgos asociados con cada paso y poder así minimizar, ya que no evitar, el trauma y con ello preservar la vitalidad del diente.

En consecuencia, siento especial satisfacción en presentar a mi querida Universidad y al amable lector la realización

de esta tesis que me conducirá finalmente a proporcionar una mejor terapia a nuestros pacientes que con tanta confianza depositan su bienestar dental en nuestras manos.

C A P I T U L O I

E S T R U C T U R A S A N A T O M I C A S

Q U E I N T E G R A N

E L O R G A N O D E N T A R I O

Además de los instrumentos y materiales utilizados para restaurar los dientes, es un requisito previo para el éxito comprender las relaciones de la anatomía dentaria interna y externa con la función de los procedimientos restauradores. El conocimiento de las diversas estructuras de los dientes (esmalte, cemento, dentina, pulpa) y de sus relaciones entre sí con las estructuras de sostén son necesarias para alcanzar la excelencia en la ejecución de la operatoria dental; siendo determinantes mayores de la función de masticación, estética, habla y protección.

El diente es un órgano de la masticación que debe ser tratado como tal al restaurarlo a su forma y función apropiadas; el conocimiento de la anatomía de la cavidad pulpar es un factor determinante en los procedimientos más adecuados para mantener la salud del tejido pulpar.

1) Esmalte

Al esmalte lo forman células llamadas ameloblastos, que se originan en la capa germinal embrionaria conocida como ectodermo. De los cuatro tejidos que componen el diente, el esmalte es el único que se forma por entero antes de la erupción;

se encuentra recubriendo la corona anatómica y su espesor varía en las distintas áreas del diente.

Debido a su estructura cristalina altamente mineralizada es la sustancia más dura del cuerpo humano y la hidroxiapatita es el principal componente mineral que está presente en un 90 a 92% en volumen; estructuralmente el esmalte está compuesto por millones de varillas o prismas alineados perpendicularmente al límite amelodentinario hasta la superficie externa del diente; constituyéndose así como un tejido muy frágil con un elevado módulo elástico y poca resistencia tángil. Los prismas del esmalte que no poseen soporte dentinario por caries o diseño cavitario inadecuado se fracturan con facilidad.

Una vez destruido el esmalte es incapaz de repararse por sí mismo, pues las células ameloblásticas degeneran después de la formación del prisma; el acto final de la célula es la secreción de una membrana que recubre la superficie adamantina, esta capa es conocida como membrana de Nasmyth que se desgasta por la masticación y la limpieza una vez erupcionado el diente siendo reemplazada por un depósito orgánico denominado película adquirida.

Como el esmalte es semitraslúcido, el color que va de blanco amarillento a blanco grisáceo depende en parte de su espesor y del color de la dentina.

La función específica de este tejido es proteger y cubrir en su totalidad las estructuras internas de los dientes haciendolo aptos para soportar las fuerzas de compresión durante la masticación.

2) Dentina

A la dentina la forman células denominadas odontoblastos, que se desarrollan apartir de una capa germinal embrionaria llamada ectomesénquima; la dentina y la pulpa se forman a partir de la papila dental del germen dentario.

La dentina está compuesta aproximadamente por un 75% de material inorgánico (hidroxiapatita), 20% de material orgánico y un 5% de agua y otros materiales. La dentina está menos mineralizada que el esmalte, pero más que el cemento o el hueso.

Una característica de este tejido es la presencia de túbulos dentinarios que ocupan de un 20 a 30% en volumen. Estos

túbulos albergan las principales proyecciones celulares de los odontoblastos (fibras de Tomes), apareciendo sensibilidad cuando se estimulan los odontoblastos y sus prolongaciones durante los procedimientos operatorios.

Su color es blanco amarillento y más oscuro que el esmalte. La superficie externa está recubierta por esmalte en la corona anatómica y por el cemento en la superficie radicular anatómica, su superficie interna forma las paredes de la cavidad pulpar.

Mientras los odontoblastos primarios no sean destruidos por algún traumatismo se forma dentina durante toda la vida.

La dentina se clasifica en: dentina primaria que se forma antes y poco después de la erupción, dentina secundaria que es la continuación de la primaria y se forma con mayor lentitud durante el envejecimiento fisiológico del diente, dentina terciaria o reparadora que se forma en respuesta a una irritación causada por algún factor físico, químico, bacteriano o mecánico.

Aunque la dentina sea meramente el producto de los dife-

renciados odontoblastos pulpares, las prolongaciones celulares de estos quedan dentro de los túbulos dentinarios, por lo tanto, el clínico debe comprender que cuando corta la dentina también está cortando las prolongaciones celulares de la pulpa.

2.1) Permeabilidad de la dentina

Los túbulos de dentina son los canales más importantes para la difusión de líquidos a través de la dentina. Dado que la permeabilidad a los líquidos es directamente proporcional al diámetro y a la cantidad de los túbulos, la permeabilidad de la dentina aumenta a medida que los túbulos convergen sobre la pulpa. La superficie tubular total cerca del límite amelo-dentinario representa aproximadamente el 1% del área de superficie total de la dentina, mientras que cerca de la cámara pulpar puede ser casi del 45%. Por lo tanto, desde el punto de vista clínico es necesario saber que la dentina situada debajo de una cavidad profunda es mucho más permeable que la que se encuentra debajo de una cavidad poco profunda. Por esa misma razón, la dentina periférica es más resistente que la situada cerca de la pulpa (Cohen S. y Burns R., 1988).

2.2) Reparación dentinaria

Se forma dentina de reparación al cortarse las fibras de Tomes a no más de 1.5 mm antes de llegar a la periferia de la pulpa, las fibras cortadas mueren junto con los correspondientes odontoblastos y dejan vías muertas. En alrededor de 15 días a partir del mesenquima de la pulpa se forman nuevos odontoblastos que depositan la dentina reparadora, se limita a la zona irritada localizada de la pared pulpar y resulta visible microscópicamente al mes más o menos de la producción del estímulo, es estructural y químicamente diferente de la dentina primaria y secundaria, al ser altamente atubular es impermeable a la mayoría de los irritantes con excepción de los componentes tóxicos de las restauraciones de resina compuesta. En 100 días el espesor llega a 0.12 mm; la dentina reparadora es una reacción defensiva en un área lesionada.

Cuando las prolongaciones odontoblasticas se les corta a más de 1.5 mm antes de llegar a la periferia de la pulpa, con alta velocidad y refrigeración, las prolongaciones y sus correspondientes odontoblastos mueren y no se produce dentina reparadora. Evidentemente, el proceso de corte es tan traumático que la pulpa no es estimulada para formar odontoblastos de

reemplazo que depositen dentina. Los trayectos muertos son áreas de túbulos vacíos en la dentina primaria que resultan de la degeneración de las prolongaciones odontoblásticas (Sturdevant M., 1986).

3) Cemento

El cemento es el tejido dentario que cubre las raíces anatómicas de los dientes y lo forman células conocidas como cementoblastos, que evolucionan a partir de células mesenquimáticas indiferenciadas; es ligeramente más claro y más blando que la dentina. Consiste en alrededor del 45 a 50% de material inorgánico (hidroxiapatita) y 50 a 55% de materia orgánica.

Se forma continuamente durante toda la vida, pues se deposita una capa nueva para mantener la inserción intacta a medida que la capa superficial envejece. Se producen dos clases de cemento: celular y acelular. El cemento acelular es un tejido vivo que no tiene células en su estructura y suele predominar en la mitad coronaria de la raíz, el cemento celular es más frecuente en la mitad apical (Sturdevant M., 1986).

El cemento se une con el esmalte para formar la unión amé

locementaria conocida como línea cervical. Aproximadamente en un 10% de los diente el esmalte y el cemento no se unen, lo cu al suele generar una zona sensible al quedar dentina expuesta en dicha área. El cemento es capaz de repararse a si mismo en cierto grado y no se reabsorbe en condiciones normales.

4) Pulpa

Recordemos que la vida del diente depende de la salud de la pulpa, esta última se halla amenazada con frecuencia por diversos factores. Pero para que el clínico comprenda cuan delicada es ésta debe poseer un buen conocimiento de la anatomía y fisiología de este tejido. Por sus características especiales la pulpa merece importantes consideraciones, para lo cual, la siguiente descripción tiene por objetivo sistematizar los conocimientos actuales relacionados con el desarrollo, la estructura y la función del complejo pulpar con la finalidad de proporcionar una base biológica firme para sustentar las decisiones clínicas.

4.1) Desarrollo

La pulpa dental es un tejido conectivo especializado derivado del ectomesénquima a partir de la papila dentaria, es altamente vascularizado y rodeado por la dentina salvo en los puntos en que el paquete vásculo nervioso penetra en el canal radicular a nivel del foramen apical. A medida que el diente envejece la pulpa se reduce. En los pacientes jóvenes las pulpas de los dientes secundarios son amplias mientras que en los ancianos son pequeñas.

En términos generales la pulpa es un conjunto de células, sustancias intercelulares, elementos fibrosos, arterias, vasos y nervios. Sin embargo; desde el punto de vista de elementos o componentes mayores, el principal habitante es la célula odontoblástica. El estrato más exterior de células de la pulpa sana es la capa de odontoblastos, esta capa se encuentra localizada inmediatamente debajo de la predentina y sus proyecciones están ubicadas en el interior de los túbulos dentinarios; los odontoblastos deben obediencia a dos tejidos, la pulpa y la dentina, y son, en realidad parte de los dos, dependientes de la pulpa para su existencia y perpetuación, son a su vez la clave del crecimiento de la dentina y de su mantenimiento como tejido vivo.

4.2) Anatomía

Anatómicamente el órgano pulpar crea y modela su propio alojamiento en el centro del diente. A este receptáculo se le denomina cavidad pulpar y hablamos de sus dos partes principales como cámara pulpar y conducto radicular; o bien se divide en: pulpa coronaria y pulpa radicular.

Pulpa coronaria: ubicada en la cámara pulpar en la porción coronaria del diente, incluidos los cuernos pulpares orientados hacia las crestas incisales y las puntas cúspideas.

Pulpa radicular: ubicada en los conductos radiculares, tiene continuidad con los tejidos periapicales a través de los agujeros ápicales (foramen o foramida).

Los conductos accesorios pueden extenderse lateralmente desde la pulpa radicular hacia los tejidos periodontales. Se pueden encontrar conductos accesorios en todos los niveles, estudios recientes sobre perfusión vascular demostraron claramente cuan numerosos y persistentes son estos conductos. Con el tiempo algunos quedan sellados por el cemento o la dentina, pero muchos persisten. La mayoría se encuentran en la mitad apical de la raíz, una de las zonas donde aparecen comúnmente es la bifurcación de los molares.

Desafortunadamente para la vitalidad de la pulpa, los conductos accesorios no proporcionan en momento alguno una circulación colateral adecuada. Rodeados como están por la dentina poco es lo que agregan cuando el tejido pulpar se ve privado de su irrigación sanguínea.

4.3) Funciones

La pulpa vive para la dentina y la dentina vive gracias a la pulpa. El tejido pulpar es un órgano especializado singular del cuerpo humano que cumple cuatro funciones:

a) Formativa

La función formativa consiste en la producción a cargo de los odontoblastos de dentina primaria, secundaria y de reparación. La formación de dentina es la tarea fundamental de la pulpa tanto en secuencia como en importancia. Puesto que contiene tejido conjuntivo y vasos sanguíneos es capaz de producir dentina durante toda su vida.

b) Nutritiva

La función nutritiva aporta elementos nutricionales y humedad a la dentina a través de la irrigación sanguínea de los odontoblastos y sus prolongaciones.

c) Sensitiva

La función sensitiva provee fibras nerviosas a la pulpa

para que medien en la sensación del dolor. Los receptores dentinarios son únicos en cuanto responden a los distintos estímulos sólo con dolor. La pulpa no suele distinguir entre calor, tacto, presión y sustancias químicas.

La pulpa es un órgano sensitivo capaz de transmitir información desde sus receptores hacia el sistema nervioso central; los nervios de la pulpa se originan en el nervio trigémino y pasan al interior del tejido en fascículos a través del foramen apical en una estrecha relación con arteriolas y vénulas.

Es importante destacar que la inervación sensitiva de la pulpa esta vinculada a los túbulos dentinarios, a las prolongaciones odontoblasticas, a los cuerpos celulares de los odontoblastos y a los nervios de la pulpa propiamente dicha.

d) Defensiva

La función de defensa está relacionada primordialmente con su respuesta a la irritación mecánica, física, química o bacteriana. Esos irritantes pueden causar la degeneración y muerte de las prolongaciones odontoblasticas y sus correspondientes odontoblastos. Para esto la defensa del diente y

de la propia pulpa esta provista básicamente por la neoformación de dentina frente a los irritantes. Este tipo de dentina es producida con mayor velocidad a la observada en zonas de formación de dentina secundaria no estimulada. No hay que ignorar que puede aparecer una segunda reacción de defensa, a saber, la inflamación en la zona correspondiente al lugar de la agresión.

4.4) Fisiología

Para valorar con propiedad los síntomas generados en la pulpa debemos conocer los adelantos recientes con relación a su fisiología.

De primera intención uno piensa en el "nervio" de la pulpa pero en realidad su vitalidad esta vinculada con su circulación y no con su mecanismo sensitivo. La circulación de este tejido es única en su género, encerrada en una rígida cápsula de dentina que limita los cambios en su volumen sanguíneo. Generalmente el aumento de presión en el seno de la pulpa origina dolor y, recíprocamente, la eliminación de la presión pulpar "aumentada" es aceptada como tratamiento dental razonable porque alivia los síntomas de la pulpágia aguda.

El sistema circulatorio de la pulpa es en realidad un sistema microcirculatorio cuyos componentes vasculares de mayor tamaño consisten en arteriolas y venulas. A diferencia de lo observado en la mayor parte de los tejidos, la pulpa carece de un verdadero sistema de colaterales y depende de las arteriolas relativamente escasas que ingresan a través de los forámenes radicales y de alguna arteriola ocasional proveniente de un conducto lateral. Por tales motivos, se limitan las posibilidades de expansión tisular, lo que disminuye la capacidad de la pulpa para tolerar el edema.

Por último es importante destacar que después del desarrollo completo del diente la pulpa preserva su capacidad de regeneración y reparación durante toda su vida, característica muy especial que la hace similar a la observada en otros tejidos conectivos del organismo.

CAPITULO II

ENFERMEDAD PULPAR

INFLAMATORIA

Frente a cualquier agente patógeno, ya sea físico, químico, mecánico o bacteriano, cuyos estímulos superen el umbral de tolerancia fisiológico de la pulpa considerándose así que este podrá estar alterado como en los casos de presencia de caries, se suscita una respuesta patológica inflamatoria, degenerativa, o ambas, caracterizándose por el aumento de volumen de la pulpa y en consecuencia la compresión de sus elementos estructurales determinando la aparición de las alteraciones pulpares.

La pulpa clínicamente normal reacciona con vitalidad positiva a las pruebas y responde a una variedad de excitaciones pero no presenta síntomas espontáneos.

Mekin, definió la inflamación como una compleja reacción vascular, linfática y tisular local de un organismo superior a la acción de un irritante. Debido a que la infección es la reacción a un agente irritante viable (es decir, microorganismos), los términos inflamación e infección no son intercambiables. Un paciente puede presentar una respuesta inflamatoria sin padecer una infección, pero la inversa no es posible. En todos los casos, la inflamación es básicamente un fenómeno vascular. (Cohen s. y Burns R., 1988).

Cuando la pulpa no presenta alteraciones graves degenerativas o de edad y cuando la estimulación que se ejerce sobre ella es leve, entonces reacciona con hiperemia transitoria o inflamación reversible. Cuando las condiciones son otras la reacción inflamatoria esta condenada a pasar progresivamente de una pulpitis incipiente (aguda o crónica) a la necrosis.

1) Factores etiológicos

La pulpa se inflama por varias causas entre las que son más comunes la caries y la lesión térmica que se origina en los procedimientos operatorios, en particular el uso indebido de los instrumentos de rotación y por la alteración química causada por materiales de restauración.

El aumento de accidentes automovilísticos y de deportes donde hay un contacto corporal ha ocasionado un incremento de la mortificación pulpar debido a traumatismos.

Los factores etiológicos involucrados en la inflamación, necrosis o distrofia de la pulpa se pueden ordenar en cinco categorías generales: bacterianos, traumáticos, yatrogénicos, químicos e idiopáticos.

1.1) Factores bacterianos

La caries coronaria es con mucho la vía más común de entrada de las bacterias infectantes a la pulpa. Las bacterias y sus productos representan las causas más frecuentes de enfermedad pulpar.

La respuesta pulpar a la caries es inflamatoria debido a que los túbulos de dentina son permeables. Muchas sustancias activas son capaces de atravesar los túbulos, la primera respuesta de la dentina es la esclerosis. La matriz y los túbulos se calcifican. El objetivo de la esclerosis es reducir la permeabilidad de la dentina. Si la caries es más severa, los odontoblastos y sus proyecciones sufren una rápida destrucción.

1.2) Factores traumáticos

Las diversas respuestas a los traumatismos parecen depender parcialmente de la severidad de la agresión. Algunas pulpas aparentemente curan sin efectos adversos mientras otras experimentan una necrosis.

La mayor parte de las muertes pulpares consecutivas por fracturas coronarias son originadas por la invasión bacteriana que sigue al accidente. No hay duda de que la lesión por impacto fuerte de la pulpa coronaria inicia un proceso inflamatorio tendiente a la reparación, si se deja sin tratamiento, la invasión bacteriana suprime toda posibilidad de conservar la vitalidad. Si el trauma es muy severo, se produce una lesión vascular directa con hemorragia que conduce a la inflamación y a la destrucción tisular. En general esto conduce a la destrucción necrótica de la pulpa.

La fractura accidental de la raíz interrumpe el aporte sanguíneo de tal manera que la pulpa lesionada raras veces conserva su vitalidad. Las luxaciones y avulsiones casi siempre generan la mortificación del tejido.

1.3) Factores yatrogénicos

La segunda causa más frecuente de enfermedad pulpar esta representada por la incorrecta aplicación de los procedimientos operatorios por parte del dentista en su intento por corregir el deterioro producido en las estructuras dentarias. Los efectos de los procedimientos quirúrgicos que traen como conse

cuencia un exceso de calor y/o de sequedad serán descritos más adelante. También se han registrado alteraciones pulpares en respuesta a técnicas de impresión en las cuales se forzó la inroducción de bacterias a través de los túbulos dentinarios en el interior de la pulpa.

1.4) Factores químicos

Ademas de la intensa agresión inferida por las bacterias de la caries a la pulpa y la yatrogenia en la preparación cavitaria, hay que agregar la acción química de diversos materiales y sustancias químicas utilizadas en odontología restauradora que pueden provocar una irritación pulpar si son mal empleados.

1.5) Factores idiopáticos

En la pulpa como en todos los demás tejidos del organismo se producen los inevitables cambios regresivos del envejecimiento. Se observó que uno de los trastornos de la edad es la disminución del número y tamaño de células y el aumento del contenido fibroso. La constante retracción y calcificación de la pulpa así como la producción de dentina secundaria y repara

tiva es un hecho tan seguro como la muerte (Ingle J., 1983).

Como se mencionó anteriormente, en los individuos ancianos las pulpas son pequeñas, y en ocasiones, la cavidad pulpar puede quedar obturada por la dentina que se ha venido produciendo a lo largo de la vida (Hampson E. L., 1984).

2) Clasificación

La enfermedad pulpar de naturaleza inflamatoria ha sido clasificada de diversas maneras; la más simple es la división en: hiperemia pulpar, pulpitis aguda, pulpitis crónica, pulpitis hiperplásica y necrosis pulpar. Es posible basándose en los conocimientos actuales decir que la enfermedad pulpar inflamatoria es reversible o irreversible.

2.1) Hiperemia pulpar

Con el avance de la lesión cariosa por la sumatoria de los agentes irritantes a los que se les han unido los físicos y químicos en razón de mayor exposición de dentina al medio bucal, y dependiendo de las condiciones intrínsecas de resistencia del órgano pulpar, tendremos las primeras alteraciones vag

culares de la pulpa que caracteriza la hiperemia.

La hiperemia activa no es en sí una enfermedad pulpar, si no más bien un síntoma, una congestión sanguínea, un estado preinflamatorio, representando una señal de alerta, indicándonos que la resistencia normal del tejido está alcanzando el límite máximo de tolerancia fisiológica. De este modo la hiperemia pulpar debe ser encarada como un estado momentáneo de la circulación sanguínea, y por lo tanto, una situación reversible una vez que se elimine la causa. Los dientes así afectados suelen presentar caries profundas, restauraciones metálicas grandes sin adecuadas bases cavitarias o restauraciones con márgenes defectuosos

2.2) Pulpitis aguda

La inflamación aguda generalizada es una secuela inmediata de la hiperemia, aunque también puede ocurrir como una exacerbación de un proceso inflamatorio crónico. La persistencia de los factores irritantes, las condiciones intrínsecas de defensa y resistencia de la pulpa, determinarán una reacción inflamatoria con mayor aflujo sanguíneo, aumento del volumen de los vasos, seguido de mayor permeabilidad vascular y exudación;

como consecuencia de esta extravasación de líquidos plasmáticos tendremos un aumento de viscosidad de la sangre y una disminución de la velocidad de la corriente circulatoria. La pavimentación de leucocitos polimorfonucleares es evidente, en el comienzo de la enfermedad están confinados a zonas localizadas. Hasta este período puede haber destrucción y formación de un pequeño absceso pulpar que contiene líquido purulento y que nace de la destrucción de leucocitos y bacterias.

En algunos casos el proceso inflamatorio agudo se difunde en pocos días hasta abarcar gran parte de la pulpa, de manera que leucocitos y neutrofilos llenen el tejido. La totalidad de la capa odontoblástica degenera. Si la pulpa está cerrada se genera una presión y la totalidad del tejido pulpar experimenta una desintegración muy rápida. Pueden formarse abscesos y por último, toda la pulpa sufre licuefacción y necrosis, esto a veces lo denominamos como pulpitis supurativa aguda.

2.3) Pulpitis crónica

La pulpitis aguda podrá evolucionar lentamente hacia la pulpitis crónica, pero es más frecuente que sea una lesión de tipo crónico desde un principio. Como en la mayor parte de

las afecciones crónicas, los signos y síntomas son apreciablemente más leves que en la forma aguda. Puede desarrollarse a partir de cualquier tipo de agresión, pero usualmente es causada por la exposición del tejido a una caries extensa o por lesiones traumáticas previas que dieron por resultado una exposición indolora de la pulpa.

La pulpitis crónica se caracteriza por la infiltración de cantidades variables de células mononucleares, principalmente linfocitos y plasmocitos. A veces hay un intento de la pulpa por aislar la infección mediante el depósito de colagena alrededor de la zona inflamada, esta reacción puede asemejarse a la formación de tejido de granulación. Cuando esto ocurre en la superficie del órgano pulpar en una exposición muy abierta se aplica el término de "pulpitis crónica ulcerativa".

Por otro lado, se dice que esta alteración pulpar generalmente es observada en pacientes jóvenes como resultado de una irritación de baja intensidad y de larga duración sobre el tejido, capaz de resistir esta acción irritante. Casi siempre la pulpa termina por ser afectada en su totalidad por el proceso de inflamación crónico, si bien, esto puede tomar mucho tiempo y presentar pocos síntomas.

2.4) Pulpitis hiperplásica

Se reconoce una forma especial de pulpitis crónica que presenta tales rasgos particulares que justifican esa distinción. Se conoce como pulpitis hiperplásica. Esta forma de pulpopatía no es común y ocurre como una lesión crónica desde el comienzo o como fase crónica de una pulpitis aguda crónica; se caracteriza por el desarrollo de un tejido de granulación a nivel de la exposición pulpar, denominado "polipo pulpar". Es típico de las pulpas con elevado potencial defensivo (principalmente en jóvenes) con elevación de cuadros ulcerados donde la barrera de tejido de granulación estimulada por traumatismos continuos, prolifera, llenando la cavidad existente (pulpar y de caries) pudiendo llegar a hacer contacto con el diente antagonista.

El tejido hiperplásico es básicamente tejido de granulación, compuesto de delicadas fibras conectivas intercaladas; el infiltrado celular inflamatorio es común, principalmente linfocitos y plasmocitos, a veces junto con leucocitos polimorfonucleares.

2.5) Necrosis pulpar

La necrosis, que es la muerte de la pulpa, puede ser el resultado de una pulpitis irreversible no tratada o puede aparecer inmediatamente después de una lesión traumática que interrumpa la irrigación sanguínea del tejido, significando esto la cesación de los procesos metabólicos de este órgano, con una consiguiente pérdida de su vitalidad, de su estructura y también de sus defensas naturales. Una pulpa inflamada puede evolucionar, en horas, hacia un estado necrótico.

Como por lo general, la necrosis esta asociada con la infección bacteriana, a veces se ha aplicado la denominación de "gangrena pulpar" a esta lesión, definiendo la gangrena como la necrosis del tejido debido a la isquemia, con proliferación bacteriana sobreagregada. En estos casos los productos intermedios de la descomposición pulpar son los responsables de los olores fetidos emanados después de la apertura coronaria.

CAPITULO III

REACCIONES BIOLÓGICAS

DEL COMPLEJO DENTINO-PULPAR

ANTE LA PREPARACION DE CAVIDADES

En toda preparación cavitaria de un diente vital, el operador debe tomar conciencia de que ha comenzado a actuar sobre un tejido vivo que debe ser cortado tomando las debidas precauciones, y aun más, cuando se llega al límite amelodentinario, zona extremadamente sensible y biológicamente lábil.

El problema de la sensibilidad dentinaria puede resolverse con la ayuda de la anestesia. Esto no significa que el peligro ha desaparecido sino todo lo contrario, ya que la falta de dolor puede inducir al operador a actuar de manera desprecisa y traumatizante, provocando así daños al órgano pulpar; además la anestesia local puede producir isquemia en la zona apical del diente reduciendo el aporte sanguíneo y modificando desfavorablemente las posibles defensas de la pulpa (Barrancos J., 1981).

No cabe duda de que el mayor de los problemas consiste en el calor producido por el instrumento rotatorio cortante, al entrar en contacto con los tejidos duros como esmalte y dentina. Las respuestas pulpares a la preparación de cavidades dependen de muchos factores. Estos incluyen daño térmico, sección de procesos odontoblasticos, desecación dentinaria, profundidad de la cavidad, espesor de la dentina remanente, exposición pulpar etc.

1) Lesiones Térmicas

Bodecker, describió la preparación o tallados dentinarios sin apropiada refrigeración como "hervir la pulpa en su propio jugo". El calor generado por los procedimientos de tallado es la principal causa comprobada de lesión pulpar en odontología operatoria (Ingle J., 1983).

El corte de la dentina con una fresa o piedra rotatoria produce una cantidad considerable de calor por fricción. La cantidad de calor producido está determinada por la velocidad de rotación, el tamaño y forma del instrumento cortante, el tiempo en que el instrumento tiene contacto con la dentina y la presión ejercida por la pieza de mano.

Podríamos suponer que los instrumentos cortantes de ultra velocidad (200 000 rpm) actualmente utilizados son más traumáticos que los instrumentos de baja velocidad (6 000 rpm) del pasado, pero no es así cuando se usa la refrigeración adecuada con aire y agua. Stanley y Swerdlow concluyeron que las velocidades de 50 000 rpm o mayores son menos traumáticas para la pulpa que las que utilizan 6 000 y 20 000 rpm. Sin embargo, el valor de los refrigerantes se torna más importante a mayores velocidades. La refrigeración más efectiva es el chorro

continuo de agua que debe estar dirigido al sitio de aplicación de la fresa en la cavidad, desde distintos ángulos y con la presión suficiente para poder llegar a la dentina venciendo el aire de la turbulencia generada por el giro de la fresa.

De acuerdo con un investigador la producción de calor en la pulpa es el estrés más severo que los procedimientos operatorios pueden impartir a esta. Si el daño es extenso, la zona rica en células resulta destruida y puede no formarse la dentina reparativa. Ostrom, demostró que el calor de la preparación cavitaria es una de las causas más lógicas de inflamación pulpar y que el desplazamiento celular de los odontoblastos hacia los túbulos es el resultado de la presión generada por el edema intrapulpar luego de la elevación de la temperatura.

2) Profundidad de la cavidad

Es mucho menos probable que el calor generado durante el tallado de una cavidad poco profunda produzca una lesión pulpar que la preparación muy profunda. Por lo tanto, se puede afirmar categóricamente que cuanto más profunda sea la cavidad, tanto más intensa será la inflamación debido a que la permeabilidad dentinaria también es mayor.

3) Espesor de dentina remanente

Uno de los factores que tienen mayor importancia en la aparición de procesos inflamatorios pulpares, es el espesor de dentina remanente entre el fondo de la cavidad y el techo de la cámara pulpar. Cuando quedan por lo menos 2 mm de ésta dentina entre fondo cavitario y pulpa, es muy difícil que el tallado cavitario produzca daño significativo en la pulpa; cuando queda 1.5 comienzan a aparecer modificaciones en la capa odontoblástica que revelan que el procedimiento operatorio ha sido traumatizante. A medida que el espesor de dentina remanente disminuye, se van manifestando con mayor intensidad los procesos inflamatorios hasta llegar a la verdadera quemadura del tejido, que es la más grave de las lesiones producidas por el corte y que puede ocurrir cuando el espesor de dentina remanente es menor de 0.5 mm.

4) Desecación dentinaria

La desecación o deshidratación de la superficie de la dentina, por la acción instrumental, el calor friccional, la aplicación demasiado prolongada de aire o fármacos deshidratantes, originan una diferencia de presión entre los extremos del túbulo dentinario, causando una migración de odontoblastos.

Cuando la superficie de la dentina recién cortada es seca da con un chorro de aire, hay un rápido movimiento de fluido hacia el exterior a través de los túbulos dentinarios, el movimiento de los fluidos es capaz de desplazar a los odontoblastos al interior de los túbulos. Estos odontoblastos mueren pronto y desaparecen al sufrir autólisis. Sin embargo, la desecación de la dentina por los procesos de corte o por el soplado con aire no dañan la pulpa. Aunque podríamos suponer que la muerte de los odontoblastos evocase una respuesta inflamatoria, en realidad resulta que en este proceso están involucradas muy pocas células como para producir una reacción importante (Cohen S. y Burns R., 1988)

Por otro lado, Brannstrom ha investigado los efectos lesivos sobre la pulpa de la deshidratación de la dentina expuesta. Y dice, que el secamiento constante y el desprendimiento de astillas al aplicar aire durante la preparación de una cavidad en aislamiento absoluto bien puede contribuir a la inflamación pulpar y posible necrosis (Ingle J., 1983).

5) Presión sobre la dentina

La presión de corte es la fuerza ejercida sobre el instru

mento rotatorio. A mayor presión más calor, y puesto que uno es la consecuencia del otro, dañan simultáneamente a la pulpa; el uso de instrumentos rotatorios con un filo deficiente provocará que el clínico ejerza mayor presión sobre la dentina.

6) Exposición pulpar

LA exposición pulpar durante la preparación de cavidades ocurre más frecuentemente durante la eliminación de la dentina cariada profunda. La exposición mecánica accidental puede suceder durante los diversos procedimientos operatorio. En ambos tipos de exposición, el daño a la pulpa parece ser principalmente a la contaminación bacteriana. Conviene destacar que la exposición pulpar durante la eliminación de caries produce mucho mayor contaminación bacteriana que la exposición mecánica.

Todos los operadores saben que la frecuencia de necrosis aumenta luego de un exposición de la pulpa. A veces dicha exposición pasa inadvertida por el odontólogo, porque no hay hemorragia. El primer indicio del problema es que el paciente se queja de pulpagia cuando la anestesia desaparece.

7) Inserción de espigas

Desde la colocación de espigas en la dentina como soporte de restauraciones de amalgama o como almacén para reconstruir dientes muy destruidos y colocar coronas completas, se observó un aumento de inflamación y mortificación pulpar. Indudablemente, en algunos casos, el traumatismo derivado de la preparación para la inserción de espigas es suficiente para terminar con una pulpa ya irritada. Otras veces, puede suceder que sean colocadas inadvertidamente en el tejido pulpar o tan cerca de él que actúan como un irritante intenso.

Suzuki y colaboradores hallaron necrosis pulpares únicamente en aquellos dientes experimentales en los cuales hubo exposición pulpar y las espigas fueron colocadas sin hidróxido de calcio. En algunos casos, cuando la preparación y la colocación se encontraban muy cerca de la pulpa, se producen fracturas dentinarias con la resultante inflamación justo debajo de ellas. Cuando la cavidad y la colocación llegaba cerca de la pulpa y en presencia de hidróxido de calcio se formaba dentina reparativa para proteger la pulpa subyacente.

8) Barro dentinario

El barro dentinario es una capa amorfa relativamente lisa de restos microcristalinos cuyas características superficiales no pueden distinguirse a simple vista. Aunque esta capa puede interferir con la adaptación de los materiales para restauración, puede no ser deseable eliminarla totalmente, pues su supresión aumenta la permeabilidad dentinaria. La eliminación o no de dicha capa es tema de controversia. Una de las posturas afirma que los microorganismos presentes en el barro dentinario podría irritar a la pulpa. Inicialmente hay pocas bacterias en esta capa, pero si hay condiciones favorables para la reproducción bacteriana ésta sucederá, particularmente si un espacio o filtración entre el material de restauración y la pared dentinaria permite el ingreso de la saliva. Como resultado de esto, las bacterias se difunden a través de los túbulos y dañan el tejido pulpar.

9) Limpieza de la cavidad

Los agentes de desinfección de cavidades son usados con frecuencia como paso final de la preparación de la cavidad; se ha sugerido que la esterilización cavitaria es innecesaria porque los microorganismos que persisten en los túbulos dentinarios después de la colocación de una restauración perfectamente sellada no proliferarán sino que mueren o quedan en estado inac-

tivo. Es más, si la dentina estuviera cariada tan cerca de la pulpa que de ser retirada en su totalidad podría temerse una exposición pulpar, es casi seguro que el tejido ya se hubiera infectado, y de cualquier forma el intento por esterilizar sería inútil (Shafer W., 1985).

Para remover los restos más adheridos serían necesarias sustancias químicas como ácido cítrico al 50%, ácido fosfórico al 37%, hipoclorito de sodio al 5%, que se aplican durante 15 o 20 segundos. La aplicación de estos productos pueden justificarse en el esmalte para favorecer la adaptación del material de restauración, pero en la dentina aumentan la permeabilidad por la desmineralización que provocan, favoreciendo a través de ella la entrada del mismo elemento químico o del material restaurador provocando la irritación pulpar. Algunos autores recomiendan el uso de soluciones fluoradas como el fluoruro estañoso al 8% o agua oxigenada al 3%, que pueden frotarse sobre la superficie dentinaria y actúan como microbicidas sin tener efecto alguno sobre la pulpa, posteriormente se lava con agua bidestilada o solución fisiológica. Para otros, la limpieza de las paredes dentinarias es suficiente con el lavado de agua de cal y el secado con torundas de algodón.

CAPITULO IV

REACCIONES BIOLÓGICAS

DEL COMPLEJO DENTINO-PULPAR

ANTE LOS MATERIALES

DE PROTECCION Y RESTAURACION

De fundamental importancia es el efecto de los materiales restauradores colocados a varias profundidades en la dentina y la respuesta pulpar a esas restauraciones. Numerosas investigaciones fueron hechas para evaluar histopatológicamente la reacción de la pulpa a los materiales restauradores y ninguno de ellos puede ser considerado inerte, bajo ese punto de vista, más aún, si es un irritante en potencia (Mondelli J. y col., 1982).

Necesariamente, la ciencia de los materiales dentales engloba el conocimiento y apreciación de algunas consideraciones biológicas que se hallan asociadas con la selección y el uso de materiales destinados a la cavidad bucal. La compatibilidad biológica de los materiales restauradores hacia los tejidos dentarios debe prevalecer sobre cualquier otra característica. Ellos pueden contener una variedad de componente tóxicos, tales como el monómero de las resinas, el ácido fosfórico de los cementos de silicato y de fosfato de zinc, o así mismo irritantes potenciales, como por ejemplo un metal específico de una aleación de uso odontológico. Esos efectos deben ser considerados con especial cuidado, principalmente por el gran número de productos que están siendo introducidos en el mercado de la odontología como son las resinas compuestas. La resistencia a la deformación no tiene im-

portancia si el material lesiona la pulpa o los tejidos blandos. Se debe tomar en consideración una serie de factores para asegurar la preservación o restauración de los tejidos bucales; dichas consideraciones son:

a) Microfiltración

Ninguno de los materiales de restauración tradicionales utilizados en odontología se adhiere perfectamente a la estructura dentaria. Por ello, hay un espacio microscópico entre la restauración y la cavidad tallada. Mediante trazadores con radioisótopos, colorantes y el microscopio electrónico de superficie, y otras técnicas, se demostró con claridad que los líquidos y residuos bucales penetran libremente por la interfase entre la restauración y el diente. Este fenómeno se denomina microfiltración. Es obvio que la penetración de ácidos y microorganismos serviría de factor precursor de la caries en los márgenes de restauraciones. La acumulación de los residuos en esa zona también fomenta la posibilidad de la aparición de pigmentaciones y cambios de color. Si la filtración es intensa, hay proliferación entre la restauración, e incluso en los canículos dentarios, constituyendo así un peligro potencial para la pulpa y la existencia de sensibilidad después de la colocación de la restauración. El amplio cono-

cimiento y el uso apropiado de los diversos materiales, tiene por objetivo reducir al mínimo la microfiltración (Phillips R., 1987).

b) Cambios térmicos

La estructura dentaria y las restauraciones se hallan continuamente expuestas a alimentos y bebidas frías y calientes; la conductividad térmica y el coeficiente de expansión térmica de los materiales de restauración son propiedades importantes a considerar en la preservación de la salud de la pulpa y la reducción del incremento de microfiltración que puede producirse como consecuencia de los cambios de temperatura.

c) Galvanismo

La presencia de metales diferentes en la cavidad bucal crea pequeñas corrientes. Así, la irritación producida por la corriente que se genera cuando una incrustación de oro es antagonista de una restauración de amalgama puede originarse sensibilidad.

d) Efectos tóxicos

Muy pocos, o quizá ninguno, de los materiales dentales son totalmente inertes desde el punto de vista fisiológico; contienen una variedad de ingredientes con potencial tóxico o irritante. Además, las reacciones químicas que tienen lugar durante el fraguado o endurecimiento del material producen efectos indeseables en la pulpa. Un material que se va a usar en la cavidad bucal debe ser inocuo para la pulpa y los tejidos blandos. Asimismo, no deben contener sustancias tóxicas o agentes sensibilizantes potenciales que puedan desencadenar una respuesta tóxica orgánica o alérgica.

Es indispensable comprender y adoptar el criterio de que toda preparación cavitaria, según se ha expuesto en los capítulos previos, constituye una agresión al órgano pulpar, la cual se sumara a las posibles reacciones adversas que se producen como consecuencia de las propiedades de los materiales restauradores. Por consiguiente, la acción protectora no sólo debe elaborarse en función de los efectos nocivos que pueden generar los materiales, sino también en la aceptación de que el tallado de una cavidad, aún realizado con las mejores condiciones de aislación y asepsia, requiere un tratamiento dentinario adecuado para evitar el posterior crecimiento microbiano y su efecto sobre la pulpa.

A continuación citaremos una selección de los materiales más empleados en operatoria dental, con marcados comentarios generales sobre las importantes respuestas biológicas vinculadas con su aplicación clínica.

1) Amalgama

La amalgama continua siendo el material restaurador dentario, más comunmente usado, comprendiendo aproximadamente el 70% de todas las restauraciones unitarias hechas en la región posterior de la boca. Su gran éxito clínico puede ser atribuido, principalmente, a la disminución de la infiltración marginal en la interfase diente/restauración a medida que la restauración envejece; el espacio entre restauración y paredes cavitarias se torna lleno con productos de corrosión, tales como sulfato de plata, estaño y mercurio, que impiden, después de cierto período, la penetración de agentes ácidos y microorganismos. Además de eso, la amalgama es un material fácilmente colocado dentro de la cavidad en estado plástico, condensado y esculpido y ahí endurece, transformándose en un bloque restaurador metálico, con propiedades, mecánicas capaces de resistir bien los esfuerzos masticatorios. El éxito de la restauración de amalgama es dependiente del control y

atención a todas las etapas, desde la preparación cavitaria hasta el acabado final, tiene efecto definido sobre las propiedades físicas y el desempeño clínico de la restauración.

Amalgama se define como una aleación de mercurio (líquido) combinado con metales que están en estado sólido como son la plata y el estaño que contienen pequeñas cantidades de cobre y zinc. Este método se le denomina amalgamación.

No existe respuesta desfavorable del tejido pulpar y de los tejidos blandos a la restauración con amalgama; pero dada su gran capacidad de conductibilidad térmica y poca resistencia de borde, es recomendable la aplicación de protectores pulpaes para prevenir reacciones adversas. Se encontraron bacterias bajo amalgamas sin barniz cavitario ni cemento de base, mientras que en cavidades de dientes en que se aplicó una base óxido de zinc y eugenol tuvieron una respuesta de inflamación muy escasa y no había bacterias. Otro investigador teorizó acerca de que el alto contenido de mercurio puede ejercer un efecto citotóxico sobre la pulpa, porque encontró que el mercurio penetra en la dentina, sobre todo, en cavidades de mayor profundidad. Informo también que el cubrir las paredes dentinarias con una solución de hidróxido de calcio y agua bidesti

lada, protege a la pulpa de efectos irritantes de la amalgama.

1.1) Calor al pulido

Un estudio informó de aumentos de temperatura en la pulpa de más de 20°C cuando se pulían restauraciones de amalgama con elementos montados para profilaxis. Este calor es suficiente para producir lesiones pulpares severas. Encontraron también que los dispositivos para el pulido de goma crean temperaturas mayores que los cepillos en forma de copa. El pulido continuo usando altas velocidades de rotación se asocia con mayor producción de calor que el pulido intermitente empleando bajas velocidades .

2) Resinas

Las resinas originales sin partículas de relleno se asociaban con severas filtraciones marginales provocadas por los cambios dimensionales resultantes de su alto coeficiente de expansión térmica. Estas resinas contienen normalmente monómeros acrílicos que pueden irritar la pulpa desencadenando reacciones inflamatorias en el tejido por su acción química sobre los materiales orgánicos que están en los conductos dentinarios. La microfiltración prolongada causada por la contrac-

ción de polimerización después de la inserción clínica de estas llegaban a provocar necrosis de la pulpa. El desarrollo de sistemas catalizadores de ácido sulfínico y las técnicas de inserción sin presión vienen a mejorar considerablemente el desempeño de las resinas. Las resinas epóxicas con catalizador de peróxido de benzoil que tienen un 75% de relleno de cuarzo o de vidrio (las así llamadas resinas composite) representan otro grupo de este material, teniendo características de polimerización mucho más favorables y un coeficiente de expansión térmica más bajo que las resinas originales sin relleno. El sellado marginal fue además mejorado mediante el grabado ácido del esmalte biselado y por el uso de un agente adhesivo. Esto reduce el riesgo de invasión microbiana considerablemente. Sin embargo se ha demostrado que el sellado marginal inicial tiende a deteriorarse al envejecer la restauración con composite. Un estudio mostró que la masticación funcional es capaz de producirle brechas dando como resultado una microfiltración. Otras de las desventajas de las resinas compuestas son las siguientes: la superficie aún después de pulida queda rugosa, son propensas a desgastes muy tempranamente y sufren decoloración después de un período de dos años. Algunos constituyentes del monómero residual parecen ser responsables de la irritación pulpar, por lo que se recomienda bases protectoras de hidróxido de calcio bajo la restauración de re

sina. Los tejidos adyacentes pueden ser irritados por la superficie áspera que a veces se relaciona con las resinas con relleno que son terminadas incorrectamente.

Con el fin de mejorar aún más las propiedades y condiciones de trabajo de las resinas, se crea el sistema fotopolimerizable que viene a demostrar su superioridad sobre el sistema de autopolimerización. Generalmente con este método, hay más posibilidades de obtener restauraciones de mayor calidad utilizando una combinación de resinas compuestas y sometidas a polimerización con luz alógena. Actualmente no sólo han cambiado el tamaño de las partículas sino también la composición y dureza. Entre los diferentes rellenos utilizados en las resinas compuestas fotopolimerizables cabe señalar los siguientes: cuarzo, vidrio de estroncio, borosilicatos, vidrio de bario, silicato de aluminio y litio, y sílice. Estas resinas contienen una sustancia química fotosensible como el éter metilbenzoico y al exponer la resina con la luz alógena se forman radicales libres que activan el peróxido de benzoin.

El bajo grado de dureza y resistencia, el alto coeficiente de expansión térmica y la escasa adhesión a la estructura dentaria (filtración marginal) han sido casi restringidas con la aparición del sistema de resinas fotopolimerizables. Sin em

bargo, las características irritantes de las resinas, aunque en menor grado, siguen estando presentes. Por tales motivos, la protección del complejo dentino-pulpar con hidróxido de calcio es indispensable antes de llevar a cabo la restauración definitiva, evitando así una acción yatrogénica que puede llegar a incurrir en la necrosis pulpar.

3) Orificaciones

En general los metales como el oro, el cromo, el cobalto y sus aleaciones no producen respuesta desfavorable de la pulpa, siempre y cuando, se hayan aplicado las necesarias bases cavitarias para proteger al tejido pulpar de los cambios térmicos.

3.1) Cementado de restauraciones

Los pacientes regularmente se quejan de dolor cuando se cementa una incrustación o una corona en forma definitiva con cemento de fosfato de zinc. A veces el dolor no desaparece y el dentista se da cuenta que la cementación definitiva fué el "golpe de gracia" a una pulpa ya irritada. Es indudable que la irritación química del líquido del cemento es un factor determinante que interviene es esta reacción, pero por otra pa

te, la tremenda fuerza hidráulica ejercida durante la cementación, no puede sino impulsar el líquido hacia la pulpa a través de los túbulos dentinarios. Esto no ocurriría si la dentina expuesta es cubierta previamente por un barniz o forro cavitario. Hay evidencia experimental de que la cementación de una corona o incrustación con cemento de fosfato de zinc, donde no se tomaron las debidas precauciones, provoca serias reacciones inflamatorias del órgano pulpar.

4) Hidróxido de calcio

El cemento de hidróxido de calcio se emplea con frecuencia como base en cavidades muy profundas aunque no haya una exposición obvia de la pulpa (recubrimiento pulpar indirecto), o bien, para proteger la pulpa de un diente inevitablemente expuesta durante una maniobra odontológica (recubrimiento pulpar directo). Se considera que el hidróxido de calcio tiende a acelerar la formación de dentina reparadora en estas condiciones. La dentina reparadora es una barrera eficaz a los irritantes, por lo común, cuanto más espesa es esta barrera entre el piso de la cavidad y la pulpa, mejor es la protección al trauma químico y físico. El espesor de este cemento es de 2mm y dadas sus condiciones físicas de endurecimiento, se

torna necesaria la aplicación previa a la restauración definitiva en dientes posteriores, de óxido de zinc y eugenol o fosfato de zinc; ya que las propiedades mecánicas de resistencia del hidróxido de calcio impiden su uso como única base cavitaria, en estos casos.

Es bien conocido el uso de hidróxido de calcio puro mezclado con agua bidestilada para proteger directamente la pulpa; su presentación en forma de dos pastas (dycal), una base y otra catalizadora, es la más indicada en recubrimientos pulpares indirectos, ya que la humedad característica de la exposición pulpar franca acelera su endurecimiento y de ahí su dificultad técnica para colorcarlo sobre exposiciones pulpares. La pasta catalizadora esta compuesta de hidróxido de calcio, óxido de zinc y sulfonamida de etil tolueno; mientras que la pasta base es compuesta por dióxido de titanio en glicol salicilato, con un pigmento.

Se verifica, entonces, que el cemento de hidróxido de calcio tiene una aplicación que abarca casi todas las profundidades cavitarias y es compatible con todos los materiales restauradores sin provocar reacciones desfavorables al tejido pulpar; sino por el contrario se considera estimulante de la formación de dentina de reparación.

5) Óxido de zinc y eugenol

El cemento de óxido de zinc y eugenol constituye quizás el más antiguo de los cementos dentales, fundamentalmente su éxito depende de las propiedades sedantes y paliativas del dolor pulpar. Es usado con mayor frecuencia como base previa a la restauración definitiva, como obturación temporal y como aislante térmico. Se han obtenido valores aceptables de resistencia mecánica para su empleo como base cavitaria, el agregado de E.B.A. (ácido orto-etoxibenzoico) al líquido de este cemento y de resina hidrogenada al polvo permitió obtener un producto final bastante resistente, y con el agregado de alúmina se logró un espesor de película reducido para cementado de restauraciones rígidas. El eugenol es derivado del fenol, el cual es conocido como tóxico y sumamente agresivo al ser aplicado directamente sobre el tejido pulpar. Sin embargo, en la estructura nucleada del material siempre puede detectarse la presencia de eugenol libre, que es finalmente el responsable de la acción antimicrobiana y sedante. El uso de marcadores radioactivos para observar la adaptación de este material a la estructura dentaria han revelado que el óxido de zinc y eugenol es excelente en la reducción de la microfiltración.

Algunos autores mencionan sus propiedades analgésicas al usarlo como calmante para aliviar los síntomas de pulpitis dolorosas, al ser aplicados al piso de una cavidad profunda en una mezcla bastante fluida. Otros, cuestionan el empleo de óxido de zinc y eugenol en cavidades muy profundas donde haya riesgo de exposición pulpar, debido a que el eugenol es lesivo para algunas células (Cohen S. y Burns R., 1988).

De lo anterior se deduce, que el óxido de zinc y eugenol, en condiciones favorables no es irritante para el complejo dentino-pulpar. Produce una acción sedante para la pulpa, pero, es importante destacar que el eugenol puro provocará irritación inflamatoria cuando esté en contacto directo con el tejido pulpar.

6) Fosfato de zinc

El cemento de fosfato de zinc, es utilizado como medio cementante para restauraciones coladas y aparatos ortodónticos, este material puede aplicarse debajo de cualquier restauración con la resistencia suficiente para tolerar la presión de condensación de la amalgama y la presión ejercida al cementar incrustaciones. Reune casi todos los requisitos que un cemento dental deba tener a excepción de poseer un poder irritante so-

bre la pulpa por el contenido de ácido fosfórico en un 50 a 60% en el líquido. El principal ingrediente activo del polvo es óxido de zinc que esta presente en un 90%. El ácido fosfórico de este cemento, utilizado para cementar y como piso cavitario, es una sustancia químicamente irritante. Su acidez es bastante elevada en el momento en que es colocado en el diente, tres minutos después de comenzada la mezcla el pH del cemento es de 3.5, a continuación el pH aumenta rápidamente alcanzando la neutralidad entre 24 y 48 horas. Cuando las mezclas son fluídas el pH es más bajo y permanece bajo mayor tiempo. El pH inicial y el de 28 días de las mezclas fluídas del cemento de fosfato de zinc son alrededor de 0.5 de unidad inferiores a los registrados en mezclas más espesas. Para lograr un resultado lo más satisfactorio posible en términos de acidez que podría lesionar al órgano pulpar, es conveniente incorporar la mayor cantidad posible de polvo al líquido en la mezcla. La técnica de manipulación tiene precisamente ese objetivo, retardar el fraguado y permitir incorporar la mayor cantidad de polvo compatible con la consistencia buscada.

Entre los cementos a base de óxido de zinc, el de fosfato de zinc posee las mejores propiedades mecánicas y de aislación térmica. Siendo muy importante antes de su colocación una base medicada como el hidróxido de calcio y/o óxido de

zinc y eugenol, así como un barniz protector sobre la dentina; ya que el uso inadecuado de este material puede llegar a producir la muerte del tejido pulpar.

7) Polocarboxilato de zinc

En 1968 D.C. Smith dio a conocer un nuevo cemento dental constituido por un polvo a base de óxido de zinc y un líquido compuesto por una suspensión acuosa de ácido poliacrílico. La propiedad distintiva de este nuevo material radica en que presenta características de poder adherirse a la estructura dentaria. Este material resulta clínicamente útil tanto por su inocuidad como por su posibilidad de lograr adhesión, lo que lo torna biológicamente comparable a los cementos de óxido de zinc y eugenol. Su uso habitual es como agente cementante como de revestimiento cavitario. Las propiedades físicas y mecánicas de este cemento son comparables a las del fosfato de zinc. Estos materiales aunque ácidos no son tan irritantes a la pulpa como son los cementos de fosfato debido a que el ácido poliacrílico es más débil que el ácido fosfórico.

Recientes investigaciones indican que el policarboxilato es bien tolerado por la pulpa, siendo en general equivalente al óxido de zinc y eugenol en este aspecto; esto puede deberse

a su buena adhesión a las paredes dentinarias. Además se ha informado acerca de propiedades bactericidas en este cemento (Cohen S. y Burns R., 1988). A pesar de la naturaleza biocompatible de estos materiales no son muy utilizados como revestimiento en cavidades muy profundas a menos que se utilice como subcapa de hidróxido de calcio o de óxido de zinc y eugenol. Si el material no ha alcanzado todavía aceptación generalizada en la práctica diaria, se debe probablemente a que su manipulación dificultosa para el profesional acostumbrado al tradicional cemento de fosfato de zinc; el polycarboxilato pasa por una etapa de pegajosidad que dificulta su aplicación.

8) Ionómero de vidrio

Los cementos de ionómero de vidrio constan de polvo de silicato de alúmina y de ácido polycarboxílico líquido. El cemento se adhiere a las paredes dentinarias y es útil en el tratamiento de las cavidades cervicales altamente sensibles producidas por erosión y abrasión. Estos materiales contienen cristales de menor tamaño que permiten la formación de una película fina durante la cementación, son más resistentes que los productos de polycarboxilato y menos solubles, teniendo una resistencia que puede resistir la condensación de la

amalgama cuando se utiliza como revestimiento cavitario para restauraciones de la misma. Sus propiedades biológicas son si milares a las del policarboxilato y aunque se considera bastan te inofensivo para el complejo dentino-pulpar, rara vez se uti liza como revestimiento en cavidades profundas.

Se ha comprobado que los ionómeros vitreos no producen una reacción pulpar adversa cuando el espesor de dentina remanente no es excesivamente delgado. Su acción inofensiva puede deberse a que los ácidos utilizados son mucho más debiles que el ácido fosfórico y que por tratarse de un ácido de molécula de gran tamaño su poder de penetración es probablemente menor, por lo que las reacciones biológicas desfavorables son prácticamente inexistentes o por lo menos de poca trascendencia clínica.

Algunos investigadores mostrarón que puede haber filtraciones junto a obturaciones con cementos ionómeros, de modo que se recomienda la aplicación previa de una barniz o base me dicad. Hay informes de sensibilidad dentinaria poscementado de coronas e incrustaciones con ionómero de vidrio, pero la causa de esta sensibilidad no fue determinada.

9) Barnices y forros cavitarios

El barniz cavitario se compone principalmente de una goma natural o sintética, disuelta en cloroforma, éter o acetona. El forro cavitario es un líquido en cual se halla suspendido hidróxido de calcio y óxido de zinc en soluciones de resinas naturales o sintéticas. El solvente en ambas formulas se evapora rápidamente, dejando una capa delgada de material orgánico. La efectividad de los barnices para brindar protección a la pulpa es objeto de muchas controversias. Un estudio llamó la atención sobre el hecho de que las superficies dentinarias están húmedas y por ello la aplicación de barnices cavitarios puede no dar por resultado un recubrimiento impermeable. Aún la aplicación de dos o tres capas no podría impedir las brechas en el recubrimiento. Por otra parte, otros investigadores informaron que una doble capa de copalite no evita la filtración bacteriana y su crecimiento en las paredes cavitarias. A pesar de ello varios informes indican que el barniz puede actuar como una barrera contra los efectos tóxicos de las restauraciones. Un estudio estableció la capacidad de diversos barnices cavitarios comerciales para disminuir la microfiltración bajo restauraciones y halló que el barniz de copalite es el más efectivo. Si bien, los barni

ces no tienen efecto significativo sobre la pulpa tampoco actúan como sedantes. Por ello, en el piso de cavidades muy profundas es aconsejable utilizar primero cementos medicados para posteriormente aplicar el barniz.

Al igual que en los barnices, es probable que el espesor de los forros cavitarios no sea suficiente para proporcionar un aislamiento térmico. Sin embargo, proporciona los efectos favorables del óxido de zinc y del hidróxido de calcio como película delgada en cavidades muy profundas, y además, neutraliza el ácido fosfórico libre del fosfato de zinc.

Los forros y barnices cavitarios propiamente dichos no surten efecto sobre la pulpa y en realidad forman una verdadera barrera química que proporciona protección a la pulpa ante los agentes irritantes de restauraciones definitivas muy profundas. Son solubles al medio bucal, por lo que su uso no es ta indicado en zonas marginales.

10) Grabado ácido

Las soluciones grabadoras tales como el ácido fosfórico o el ácido cítrico al 40 o 50% son potencialmente irritantes al órgano pulpar. El grabado ácido esta diseñado especialmen

te para mejorar la adhesión de los materiales restauradores a las paredes del esmalte (p.ej. las resinas). Cuando se colocan soluciones grabadoras sobre la dentina recién tallada se ensancha la apertura de los túbulos dentinarios, incrementando la permeabilidad de la dentina e intensificando la penetración bacteriana al complejo dentino-pulpar.

Un estudio mostró que en las cavidades profundas, el pretratamiento con ácido fosfórico o ácido cítrico al 50% durante 60 segundos, es capaz de aumentar significativamente la respuesta de la pulpa a los materiales restauradores (Cohen S. y Burns R., 1988).

CAPITULO V

PROCEDIMIENTOS

DE DIAGNOSTICO CLINICO

Diagnóstico es el arte de descubrir una enfermedad y diferenciarla de otra, o bien, es el reconocimiento de una enfermedad a través de sus manifestaciones o signos distintivos. El diagnóstico bucal cuidadoso es la base de la sana planificación del tratamiento, el cual es fundamental para que los procedimientos operatorios tengan éxito. Los diagnósticos erróneos pueden suceder y suceden, pero hay que disminuir su incidencia no confiando solamente en un signo o síntoma.

La enfermedad pulpar, a menos que sea reversible, tarde o temprano se extiende a los tejidos periapicales y se produce sensibilidad a la percusión. Una vez que el tejido se necrosa la sensibilidad al calor y/o al frío desaparece y los cambios inflamatorios se acompañan por dolor a la percusión (Seide L., 1983).

Las siguientes frases son algunos ejemplos de las quejas comunes por los pacientes que los dentistas suelen encontrar en la práctica diaria:

- a) Cuando me recuesto este diente comienza a latir.
- b) Ayer por la mañana noté por primera vez está ampolla en la encía.
- c) Doctor, desde que usted me puso ésta amalgama en este diente, no puedo beber nada caliente o frío porque me duele.

- d) Durante dos días sentí que estaba hinchado todo este lado de de la mandíbula.
- e) La semana pasada, mientras comía mordí algo duro y escuché un crujido, desde entonces no puedo morder con ese lado de la boca.

A través de un registro sistemático de los signos y síntomas que presenta el paciente y de un análisis apropiado de los resultados de las pruebas clínicas, el operador notará que el proceso del diagnóstico es relativamente fácil y le ayudará a determinar si las quejas del paciente son de origen odontogénico o no, identificando así la localización y causa del síntoma referido para establecer el tratamiento indicado. La urgencia de un problema en particular puede alterar el modo en que se realicen la historia y el examen clínico. Sería expeditivo, en el caso de un dolor agudo, enfatizar la evaluación de los síntomas y signos con el objeto de proveer inmediato alivio del dolor. Este examen de emergencia debe ser mínimo, pero no excluye la necesidad obvia de un examen completo en un momento posterior.

1) Historia clínica médica

Solo mediante una historia médica el clínico podrá estable

cer si algunos pacientes deben ser medicados profilácticamente debido a condiciones sistemáticas tales como prótesis de válvulas cardíacas, antecedentes de fiebre reumática etc. Otros pacientes pueden padecer enfermedades tales como hepatitis infecciosa, herpes, síndrome de inmunodeficiencia adquirida; lo cual requiere que el dentista y asistentes se protejan mediante el uso de guantes y gafas de seguridad. Además con el fin de evitar una interacción medicamentosa potencialmente adversa debemos conocer los medicamentos que al paciente se le están administrando actualmente. Si existen dudas acerca de la presencia de trastornos sistémicos o mentales y estas condiciones pueden afectar un plan de tratamiento dental, siempre deberá consultarse con el médico del paciente.

2) Historia clínica odontológica

El objetivo de elaborar esta historia odontológica consiste en registrar claramente un breve resumen de los síntomas y signos presentes, del momento en que comenzó el problema y de aquellos factores que el paciente asocia con una mejoría o agravamiento de su dolencia. El método para recolectar esta información es preguntar al paciente pertinentemente y escuchar atentamente las respuestas. Por ejemplo preguntas como:

- a) Podría decirme cual es su problema.
- b) Cuándo fué la primera vez que lo notó.
- c) El dolor aumenta con el calor, el frío, la masticación.
- d) El dolor es aliviado por el calor o el frío
- e) Con que frecuencia ocurre esto.
- f) Cuándo aparece el dolor, es leve, moderado o severo.
- g) Puede señalar el área que usted piensa esta inflamada.
- h) Cuándo el calor o el frío causan el dolor, este desaparece o dura varios segundos.
- i) Sufre dolor cuando se recuesta o inclina hacia adelante.
- j) Algunas veces el dolor aparece sin estímulo.

Las respuestas a estas interrogantes proporcionaran la información requerida por el dentista para desarrollar un breve cuadro descriptivo del problema en cuestión y establecer así, la localización, la naturaleza, la calidad y la urgencia del problema. Si el paciente sufre un cuadro agudo con síntomas intensos, la obtención de la historia odontológica deberá ser lo más breve posible para poder ofrecer un alivio rápido al paciente.

3) Dolor

Debido a que el dolor frecuentemente es el resultado de

una pulpa enferma, representa uno de los síntomas más frecuentes por los cuales es consultado el dentista. La fuente de dolor generalmente es evidente mediante la historia odontológica, la inspección, el examen físico y las pruebas clínicas. En ocasiones, dado que el dolor posee componentes psicobiológicos (físicos, emocionales y de tolerancia), la identificación de su origen a menudo es considerablemente difícil.

Cuando los pacientes refieren dolor de origen odontogénico, la gran mayoría de esos casos refleja condiciones de pulpitis irreversible con necrosis o sin ella. Se puede presentar como intenso, sordo, continuo, intermitente, leve, severo; si el estado inflamatorio está limitado a la pulpa puede ser difícil para el paciente la localización de este, una vez que el proceso inflamatorio se extiende más allá del foramen apical y comienza a afectar el ligamento periodontal, el paciente tiene menos dificultades para su localización. Una prueba de percusión en ese momento, para corroborar la percepción por el paciente de la fuente del dolor, puede resultar muy útil. Los pacientes pueden mencionar que el dolor dentario es exacerbado al recostarse o al inclinarse hacia adelante, esto se debe al incremento de la presión sanguínea en la cabeza, lo que determina en consecuencia un aumento de la presión a nivel de la pulpa afectada.

Si no es posible descubrir una causa para lo que parezca ser un dolor dentario, el paciente deberá ser remitido a una consulta médica. Si el dentista puede determinar la iniciación, duración, frecuencia, calidad y los factores que alteran la percepción del dolor, y si puede ser reproducido mediante las pruebas clínicas, no existen dudas del origen odontogénico del síntoma. El paciente obtendrá en este caso un enorme beneficio psicológico si el dentista lo tranquiliza aclarándole que una vez descubierta la fuente de dicho dolor se aplicara inmediatamente un tratamiento adecuado destinado a suprimirlo.

4) Examen clínico

Se aplica examen clínico de toda la boca y las zonas relacionadas, los principios de inspección, palpación, percusión y auscultación. Aunque la apreciación general del sujeto puede poner de manifiesto algún signo de enfermedad, el examen de la cavidad oral es de especial interés para el dentista. Después de un cuidadoso examen externo, el clínico debe realizar una inspección oral para detectar anomalías de tejidos duros y blandos; es necesario examinar brevemente los labios, carrillos, la lengua, el paladar y la garganta. Es también significativo investigar la presencia de alteraciones

inusuales en el color o en el contorno de los tejidos blandos, por ejemplo, el dentista debe investigar cuidadosamente la posibilidad de lesiones de origen odontogénico tales como tractos sinusales (fístulas), rubor o tumefacción localizadas en las estructuras de sostén. La presencia de una fístula puede indicar la producción de supuración periapical como consecuencia de una necrosis pulpar.

5) Palpación

Cuando se ha desarrollado una inflamación periapical como consecuencia de la extensión de una necrosis pulpar, el proceso inflamatorio puede abrirse camino a través del hueso cortical y afectar el mucoperiostico subyacente. Antes de que la tumefacción se manifieste clínicamente puede ser detectada por el dentista mediante una palpación suave con el dedo índice, el cual es pasado suavemente por el área mientras comprime la mucosa contra el hueso subyacente. Si el mucoperiostico esta inflamado este movimiento rotatorio usualmente provoca sensibilidad al paciente. Si se descubre un sitio doloroso a la palpación, es necesario indicar su localización, su extensión y la consistencia de dicha zona, proporcionando información valiosa en cuanto a la posible necesidad de llevar a cabo una incisión de drenaje. El uso de palpación extrabucal

de los ganglios linfáticos submaxilares y cervicales, ayudará al clínico a determinar la extensión completa del proceso.

6) Percusión

La percusión puede revelar la presencia de inflamación alrededor del ligamento periodontal. Se debe recordar que la prueba de percusión no permite obtener ninguna información acerca del estado o de la integridad del tejido pulpar; solamente indicara información si ya existe una inflamación extendida hacia el ligamento periodontal (Cohen S. y Burns R., 1988).

Los dientes suelen ser percutidos sin mantener una secuencia determinada, de manera que el paciente no pueda anticipar cuando el diente enfermo será percutido. Si el paciente no es capaz de discernir una diferencia sensitiva con la percusión digital, entonces, se utilizará el mango de un espejo bucal para percutir las superficies oclusales, vestibular y palatina o lingual de los dientes. La intensidad de la percusión debe ser suficiente como para que el paciente discierna una sensación diferente entre la percusión de un diente sano y la de un diente con inflamación del ligamento periodontal.

7) Movilidad

Mediante el uso del dedo índice y la punta roma de un instrumento metálico, se aplican fuerzas laterales alternadas en dirección vestibulo lingual con el fin de observar el grado de movilidad del diente en el interior de su alveolo. El movimiento de un diente genralmente refleja el grado de inflamación del ligamento periodontal. La movilidad de primer grado es aquella en la que apenas es perceptible el movimiento, la de segundo grado esta dada por un movimiento horizontal aproximadamente de 1 mm, la movilidad de tercer grado presenta una movilidad horizontal de más de 1 mm. La presión ejercida por el exudado purulento de un absceso apical agudo puede provocar un cierto grado de movilidad en un diente, en esta situación, el diente puede estabilizarse rápidamente después de efectuado el drenaje.

8) Pruebas térmicas

Uno de los síntomas más comunmente asociados con una pulpa inflamada sintomática es el dolor inducido por el calor o el frío. La respuesta del paciente a las pruebas térnicas permite determinar con frecuencia la presencia de una pulpa

sana o alterada y a medida permiten identificar con precisión el diente sintomático. Estas pruebas son muy valiosas desde el punto de vista diagnóstico.

8.1) Prueba del calor

Para efectuar esta prueba se calienta una varita de guta percha en un mechero hasta que el cono adquiriera un aspecto brillante, entonces, se comienza a doblar colocandose inmedia tamente sobre el tercio medio de la superficie vestibular de la corona del diente. Si la gutapercha esta demasiado calien te, es decir, parece estar humeando, puede provocar una lesión térmica en una pulpa normal. Este tipo de agresión podría representar el golpe de gracia para una pulpa ya irritada. Si el diente posee una pulpa sana, la respuesta a dicha prueba es frecuentemente leve o moderada y transitoria; el paciente no debe experimentar ningun dolor.

8.2) Prueba del frío

Para llevar acabo la prueba del frío los dientes deben estar aislados y secos, las técnicas más comunes para la evaluación de este procedimiento se basan en el empleo de hielo, nieve carbónica, cloruro de etilo o freón 12.

El cloruro de etilo es el método de elección y el más eficaz, es rociado generosamente sobre una torunda de algodón que sostenida con una pinza se golpea una o dos veces con el fin de eliminar el exceso de líquido y se aplica inmediatamente sobre el tercio medio de la superficie vestibular del diente. Esta técnica es efectiva incluso en el caso de dientes recubiertos con coronas metálicas. No es recomendable el rocío directo en un diente con esta solución, debido a que es un anestésico general, altamente inflamable y potencialmente riesgoso para el paciente, utilizado de ese modo.

Las respuestas del paciente a las pruebas térmicas son idénticas, dado que las fibras nerviosas de la pulpa solamente transmiten la sensación de dolor. Existen cuatro posibles reacciones del tejido pulpar:

- a) Ausencia de respuesta.
- b) Una respuesta moderada y transitoria.
- c) Una respuesta dolorosa que desaparece rápidamente una vez que el estímulo es retirado.
- d) Una respuesta de dolor que persiste una vez retirado el estímulo.

Si no hay respuesta la pulpa es no vital o posiblemente

sea vital pero se acompaña de una respuesta negativa como con secuencia de un grado excesivo de calcificación o un ápice in maduro. Una respuesta moderada y transitoria es usualmente considerada normal. Una respuesta de dolor que desaparece al interrumpir el estímulo es característica de una pulpitis reversible. Por último, una respuesta dolorosa que persiste una vez retirado el estímulo es indicadora de pulpitis sintomática irreversible.

9) Prueba de la cavidad

La prueba de la cavidad consiste en la remoción del esmalte y la dentina con el fin de determinar la vitalidad de la pulpa. Se realiza sin anestesia mediante el uso de una fresa redonda pequeña. Si la pulpa es vital, el paciente experimentara un dolor agudo y de corta duración a nivel de la unión en tre la dentina y el esmalte o ligeramente más alla. Este pro cedimiento permite determinar rápida y precisamente la vitalidad de la pulpa. Sin embargo, dado que frecuentemente requiere llevar acabo un orificio a través del esmalte o de una restauración, la prueba de la cavidad solamente es empleada cuando todos los otros medios de evaluación han arrojado resultados dudosos.

10) Prueba de la anestesia

Cuando todas las pruebas son equivocadas, puede emplearse la anestesia de conducción (inyección mandibular), la filtración selectiva (inyección subperiostica) o la intraligamentosa, con el fin de identificar la fuente del dolor. La técnica más eficaz es la inyección intraligamentosa en los surcos mesial y distal de cada diente sospechoso. Cuando el diente responsable del dolor ha sido bloqueado por este medio, el dolor desaparece inmediatamente. Si el dolor persiste una vez agotados todos los medios, es necesario considerar la posibilidad, como parte del diagnóstico diferencial, de que el paciente padezca alguna enfermedad orgánica de origen no odontogénico.

11) Transluminación

Cuando un rayo de luz fibroscópica intensa atraviesa un diente anterior y el cuarto se encuentra en penumbras, el diente normal mostrará un aspecto transparente y ligeramente rosado, mientras que un diente necrótico puede aparecer opaco y más oscuro debido a la degradación de la sangre en el interior de la cámara pulpar.

12) Pruebas pulpares eléctricas

El probador pulpar eléctrico ha sido ideado para estimular una respuesta como consecuencia de la excitación eléctrica de los elementos nerviosos presentes en la pulpa. Este tipo de procedimiento no proporciona información suficiente para llevar a cabo un diagnóstico ya simplemente sugiere el carácter vital o no vital del tejido y no proporciona información respecto al estado de salud o de integridad de una pulpa vital. Dicho de otro modo, la prueba eléctrica no proporciona ninguna información acerca de la irrigación vascular del diente, la cual es el factor determinante real de la vitalidad. Es esencial el empleo de otras pruebas antes de establecer un diagnóstico definitivo (Cohen S. y Burns R., 1988).

13) Interpretación radiográfica

La radiografía constituye una ayuda clínica muy valiosa, que si bien no informa sobre el estado de la pulpa, puede determinar los cambios en los tejidos duros que pueden generar sospechas o confirmaciones de alteraciones pulpares degenerativas. Algunos de estos hallazgos son: lesiones por caries muy profundas, restauraciones profundas extensas, protecciones pulpares, resorción de la raíz, calcificaciones de los conduc-

tos, radiolucencias a nivel del ápice, fracturas de la raíz, engrosamiento del ligamento periodontal y enfermedad periodontal radiográficamente evidente. El dentista puede detectar matices en los numerosos tintes de gris entre negro y blanco que pueden revelar alteraciones patológicas tempranas en el diente o tejidos vecinos. Un diente necrótico no determinará alteraciones radiológicas a nivel de sus ápices hasta que el proceso periapical haya destruido las trabeculas oseas en su unión con la placa cortical. Una lesión radiolucida no necesita estar situada a nivel del vertice de la raíz para indicar la presencia de una inflamación o degeneración pulpar. Las tóxicas del tejido pulpar en vías de degeneración pueden emerger por un conducto lateral y provocar destrucción osea en cualquier región a lo largo de la raíz. La resorción interna observada ocasionalmente después de una lesión traumática, es una indicación para llevar a cabo un tratamiento de conductos para evitar una perforación lateral. Las radiografías son importantes para la identificación de dientes con ápices inmaduros, se debe contar con esta información antes de llevar a cabo las pruebas de estimulación pulpar, dado que los dientes con estas características a menudo determinan una lectura errónea de dichas pruebas pulpares.

No se admite la realización de un tratamiento odontológico sin el auxilio de la radiografía; no tomarla o bien no interpretarla puede representar un error en el diagnóstico.

Por último es importante aclarar, que nunca debe hacerse un diagnóstico clínico basado solamente en un hallazgo de radiolucidez periapical; siempre deberán llevarse a cabo las pruebas de estimulación pulpar como maniobras de verificación clínica. Como lo afirma Grossman, "no debe confundirse la sombra con el objeto".

CAPITULO VI

DIAGNOSTICO CLINICO

DE LAS ENFERMEDADES

PULPARES INFLAMATORIAS

Para establecer el diagnóstico de las enfermedades inflamatorias del tejido pulpar, se considera indispensable clasificarlas en: pulpitis reversible (hiperemia pulpar), pulpitis irreversible (aguda, crónica e hiperplásica) y necrosis pulpar; para decidir si una pulpitis es reversible o irreversible, el clínico depende de los resultados de las pruebas de estimulación, de los síntomas clínicos y del razonamiento clínico individual. El antecedente de dolor y la presencia o ausencia de dolor espontáneo son factores de fundamental importancia. En las fases tempranas de patología pulpar, la pulpa evoluciona de una pulpitis reversible hacia una pulpitis irreversible. Este diagnóstico no siempre es fácil de establecer, debido a que la línea divisoria puede ser sumamente confusa. Los errores diagnósticos son posibles, pero un juicio clínico preciso y una clara comprensión del proceso patológico básico minimizarán dichos errores. Por tales motivos, es posible lograr un diagnóstico acertado, lo que nos permitirá señalar la terapéutica idónea de preservación de la pulpa o no, indicada para cada caso.

1) Pulpitis reversible

La pulpitis reversible no es una enfermedad sino meramente un síntoma. Si la causa puede ser eliminada, la pulpa retornará a su estado de no inflamación y los síntomas desaparecerán.

cerán. Inversamente si la causa persiste, los síntomas pueden prolongarse indefinidamente o la inflamación puede adquirir una mayor extensión, lo que eventualmente conducirá a una pulpitis irreversible.

1.1) Hiperemia pulpar

Se caracteriza clínicamente por un dolor provocado, jamás espontáneo. La pulpa se encuentra inflamada y responde a los estímulos térmicos y mecánicos que provocan una respuesta rápida y aguda de hipersensibilidad que desaparece tan pronto como se retira el estímulo. Considerando que en estos casos, desde el punto de vista endodóntico no se justifica el tratamiento de conductos, se hace necesario un diagnóstico clínico lo más perfecto posible, el cual deberá ser confirmado mediante las pruebas térmicas. Radiográficamente, la región periapical se presenta normal, pudiendo evidenciar solamente la presencia de una caries profunda. En estos casos las respuestas a la percusión y a la palpación son normales (Filhd S. y colaboradores 1983).

2) Pulpitis irreversible

La pulpitis irreversible puede ser aguda o crónica, puede

ser parcial o total, la pulpa puede estar infectada o estéril; clínicamente la pulpa inflamada en forma aguda es considerada sintomática, mientras que la crónica es asintomática. El grado de inflamación, parcial o total, no puede ser determinado con precisión. La pulpitis irreversible en cualquiera de sus formas requiere un tratamiento endodóntico. En presencia de inflamación pulpar se produce un exudado, que si puede ser exteriorizado con el fin de eliminar el dolor que acompaña el edema la inflamación puede permanecer latente. Inversamente, si el exudado producido en forma continua permanece dentro de los límites inelásticos de la cavidad pulpar es muy probable que el dolor sea un síntoma persistente.

2.1) Pulpitis aguda

Este tipo de pulpitis irreversible se caracteriza por crisis espontáneas intermitentes o continuas de dolor. Puede observarse una respuesta prolongada (que persiste una vez desaparecido el estímulo) de dolor al frío que puede ser aliviado por el calor. También puede observarse una respuesta prolongada de dolor al calor que puede ser aliviada con el frío. Es posible observar una respuesta de iguales características tanto a la estimulación por frío como por calor. La anamnesis es

de fundamental importancia en los casos de pulpitis agudas, ya que generalmente esta alteración es observada después de traumatismos operatorios, principalmente por tallados dentinarios con aparatos de alta velocidad donde los principios de refrigeración no fuerón tomados en cuenta. El paciente podrá encontrar dificultades para la localización exacta del diente responsable del dolor, refiriéndose muchas veces a un determinado cuadrante del maxilar o la mandíbula. En la misma forma el choque térmico podrá revelar cual es el diente responsable lo cual es una verdadera sorpresa para el paciente, que insiste en la indicación de un determinado diente, mientras que el dolor en realidad es reflejado en otro. El dolor espontáneo continuo puede ser inducido simplemente por un cambio postural (p.ej. cuando el paciente se agacha o recuesta), comunmente los pacientes reconocen empíricamente este fenómeno y pueden pasar la noche durmiendo en posición semisentada; ya que la posición de decúbito podrá ser el factor desencadenante para el aumento de la presión intrapulpal, teniendo en consecuencia la posibilidad de exacerbaciones dolorosas nocturnas y que difícilmente ceden a la acción de los analgesicos. Cuando la inflamación es muy severa, el dolor, en lugar de aparecer en forma de brotes ocasionales se vuelve continuo y pulsátil, el dolor es tan intenso que el paciente es incapaz de conciliar el sueño.

El dolor como consecuencia de una pulpitis irreversible aguda tiende a ser moderado o severo, lo que dependerá del grado de la inflamación. El dolor puede ser lacerante y sordo, localizado o referido, intermitente o continuo. El dolor de los molares mandibulares podrá ser referido hacia la oreja o hacia la zona temporal. El dolor de las pulpitis agudas en dientes anterosuperiores puede referirse a los ojos determinando a veces en los párpados. En tanto que la inflamación no se extienda más allá del tejido pulpar, por fuera del ápice radicular, el diente no es particularmente sensible a la percusión. En la pulpitis aguda abierta, la exposición comunica con la boca, por lo que escapa fácilmente el exudado purulento; esta forma de pulpitis es menos dolorosa que en el caso del tipo cerrado, en el que la lesión está recubierta por dentina cariada o restos alimenticios que confinan el exudado en la pulpa, en la pulpitis cerrada la inflamación conduce a la formación de un absceso y a la necrosis, mientras que la forma abierta conduce a menudo a la pulpitis crónica. Las radiografías como examen aislado son de escasa ayuda en el diagnóstico de una pulpitis aguda. Estos estudios son útiles en la detección de dientes sospechosos (p.ej. aquellos con caries profundas o restauraciones extensas). En las fases avanzadas el proceso inflamatorio puede conducir al desarrollo de un ligero engrosamiento del ligamento periodontal. Por último es importante

destacar que el paciente con pulpitis aguda intensa se encuentra muy molesto y por lo menos levemente enfermo; suele sentirse aprensivo y deseoso de atención inmediata.

2.2) Pulpitis crónica

En este tipo de pulpitis irreversible los síntomas clínicos son muy escasos, debido a la rápida facilitación de una vía de salida para el exudado inflamatorio. Si no se perturba la pulpa no aparece dolor. El diagnóstico clínico es relativamente fácil, el dolor no es un rasgo notable de esta enfermedad, aunque algunos paciente se quejan de dolor leve y apagado ante la compresión de los alimentos en una cavidad con caries o restauración defectuosa. Considerando que en estos casos existe una degeneración de las fibras nerviosas superficiales, el dolor no es intenso. Las características generales de la pulpitis crónica no son acentuadas y puede haber una lesión grave de la pulpa en ausencia de síntomas significativos. Hata en dientes con caries amplias y exposición de la pulpa al medio bucal, hay relativamente poco dolor. El tejido pulpar expuesto puede ser manipulado con un instrumento pequeño, y aunque haya salida de sangre, el dolor suele estar ausente (Shafer W., 1985).

Como lo destacaron Seltzer y colaboradores, las pulpas pueden llegar a necrosarse sin dolor. El examen radiográfico sólo puede revelar la presencia de una exposición pulpar bajo restauraciones defectuosas.

2.3) Pulpitis hiperplásica

Como la presencia de un polipo pulpar es clínicamente característico, se torna relativamente fácil su diagnóstico. Se da casi exclusivamente en niños y adultos jóvenes, en dientes con caries grandes y abiertas. La pulpa así afectada se presenta como un glóbulo rojo o rosado de tejido, que protuye la cámara pulpar y suele ocupar la totalidad de la cavida.

Como el tejido hiperplásico contiene pocos nervios, este tipo de enfermedad irreversible es relativamente asintomática a la manipulación. La lesión puede o no sangrar con facilidad, según el grado de irrigación del tejido. Los dientes afectados con mayor frecuencia son los primeros molares permantes. La compresión durante el acto masticatorio puede ser el único responsable de una sintomatología poco significativa y de posible hemorragia. El examen radiográfico podrá revelar una comunicación directa de la cámara pulpar con la caries.

Una pulpitis reversible puede ser clínicamente diferenciada de una pulpitis irreversible sintomática mediante dos métodos:

a) En el caso de una pulpitis reversible se observa una respuesta aguda dolorosa a la estimulación térmica que desaparece casi inmediatamente después de la interrupción del estímulo; en una pulpitis irreversible sintomática también existe una respuesta aguda y dolorosa a un estímulo térmico, pero el dolor persiste durante algún tiempo después de interrumpido el estímulo.

b) En una pulpitis reversible no existe dolor espontáneo, a diferencia de lo observado frecuentemente en el caso de una pulpitis sintomática irreversible.

3) Necrosis pulpar

La necrosis pulpar generalmente es asintomática, siendo, en algunos casos, la alteración del color de la corona dentaria la indicación de la pérdida de la vitalidad del tejido.

Los olores fétidos y la ausencia de sintomatología duran-

te la apertura coronaria son rasgos característicos de la necrosis que confirman el diagnóstico. El examen radiográfico podrá evidenciar una cavidad de caries o una restauración sin la debida protección del complejo dentino - pulpar. En algunos casos podremos observar un aumento del espacio periodontal.

Cuando la pulpa muere y el diente permanece sin tratar, las bacterias, toxinas y productos de degradación del tejido pulpar, pueden extenderse más allá del foramen apical y afectar dicha región, lo que determinará una enfermedad periapical; en estas condiciones también se provocará una inflamación del ligamento periodontal, que puede adquirir una sensibilidad considerable a la percusión.

C A P I T U L O V I I

T E R A P E U T I C A P U L P A R

E N O D O N T O L O G I A O P E R A T O R I A

Dentro de la terapéutica pulpar, los principios de la profilaxis, que caracterizan a la endodoncia conservadora, están más relacionados con el complejo dentino-pulpar y constituyen los principales objetivos de la endodoncia actual, que son los métodos empleados para la preservación de la integridad de este importante complejo de tejidos. Por años, el tratamiento pulpar de los dientes ha estado sujeto a cambios y controversias. Al mismo tiempo, medicamentos como cemento de óxido de zinc y eugenol, hidróxido de calcio y formocresol han sobrevivido a estos años de controversia. Anderson y colaboradores llegaron a la conclusión de que es preciso considerar a pulpa y dentina como un órgano, desde el punto de vista clínico y señaló que la reacción de este sistema pulpodentinario es, esencialmente, proporcional a la intensidad y duración de exposición al agente agresor, sea caries, traumatismo, medicamentos o materiales de restauración.

Si bien la capacidad de curación de una pulpa infectada y expuesta es limitada, existen casos en los que la exposición puede tratarse satisfactoriamente si se siguen de manera estricta los métodos asépticos que no lesionen el tejido pulpar; las pulpas vitales al descubierto pueden, a veces, mantenerse vivas si se procede a su recubrimiento o bien si se practica la pulpectomía parcial (pulpotomía). El tratamiento pulpar cu

enta actualmente con cuatro técnicas diferentes: recubrimiento pulpar indirecto, recubrimiento pulpar directo, pulpotomía y pulpectomía. Las tres primeras están destinadas a la conservación del tejido pulpar y la cuarta sirve para conservar dientes despulpados tratados.

1) Recubrimiento pulpar indirecto

El recubrimiento pulpar indirecto es un tratamiento para evitar la exposición pulpar en dientes con lesiones cariosas profundas en los que no haya evidencia clínica de degeneración pulpar o patología periapical. El procedimiento permite al diente utilizar los mecanismos naturales de defensa del tejido pulpar contra la caries. Se basa sobre la teoría de que existe una zona de dentina afectada desmineralizada entre la capa exterior de dentina infectada y la pulpa. Cuando se elimina la dentina infectada, la zona afectada puede remineralizarse y los odontoblastos forman dentina reparadora evitando así la exposición pulpar. Este tipo de tratamiento es aplicable únicamente a dientes cuyo diagnóstico establezca que no tiene síntomas irreversibles. La selección del caso es el factor más importante para el éxito de este tipo de terapéutica pulpar. La decisión de hacer el recubrimiento pulpar indirecto se basa en los siguientes signos y síntomas: dolor leve,

sordo y tolerable relacionado con el acto de comer, historia negativa de dolor espontáneo intenso, movilidad normal, aspecto normal de la encía adyacente, color normal del diente, radiográficamente lámina dura y espacio periodontal normal, así como falta de imágenes radiolúcidas en el hueso que rodea los ápices radiculares o en la furcación. Los hallazgos que contraindican este procedimientos son: pulpagia aguda y penetrante que indican inflamación pulpar aguda, crónica o necrosis, dolor nocturno prolongado, movilidad del diente, caries amplias que producen una definida exposición pulpar, radiográficamente lámina dura interrumpida y espacio periodontal ensanchado, así como imágenes radiolúcidas en el ápice de las raíces o en la furcación.

Para llevar a cabo esta técnica, se anestesia el diente indicado y aplicamos el aislamiento absoluto, eliminamos toda la caries mediante el uso de una fresa redonda o un escavador; después de la eliminación de toda la caries se realiza la limpieza de la cavidad para posteriormente aplicar el recubrimiento pulpar indirecto con óxido de zinc y eugenol o de hidróxido de calcio. Se procede a colocar las correspondientes bases cavitarias y entonces, el diente puede ser sellado con amalgama o el material restaurador elegido

2) Recubrimiento pulpar directo

Definimos el recubrimiento pulpar directo como la protección de una pulpa expuesta por fractura o al suprimir caries dentinaria profunda. La protección se logra colocando un material medicado en contacto directo con el tejido pulpar para estimular una acción reparadora. Las exposiciones pulpares mecánicas tienen un pronóstico mucho mejor que las producidas por caries, debido a la falta de inflamación e infección previas asociadas con las exposiciones por caries. Cuanto mayor sea el área de la exposición peor será el pronóstico, en una exposición amplia hay más tejido inflamado y mayor posibilidad de contaminación por microorganismos, en dichas lesiones también hay mayor daño por compresión de los tejidos y hemorragia, lo que provoca un daño más severo. Una regla práctica para la indicación de este tratamiento es aquella que limita el diámetro de la exposición a menos de 1.5 mm. Las contraindicaciones del recubrimiento pulpar indirecto incluyen antecedentes de: dolor intenso por la noche, dolor espontáneo, movilidad dental, ensanchamiento del ligamento periodontal, manifestaciones radiográficas de degeneración pulpar o periapical, hemorragia excesiva en el momento de la exposición y exudado purulento o seroso.

Para que el tratamiento sea satisfactorio deberá hacerse en condiciones asépticas mediante el aislamiento absoluto del diente, evitando así la mayor introducción de microorganismos en el tejido pulpar. Una vez que se anestesia la zona indicada, el primer paso es eliminar toda la dentina cariada, posteriormente limpiamos meticulosamente la cavidad con una solución fisiológica que evitará también que la superficie se deshidrate. Secamos el área con torundas de algodón y aplicamos el recubrimiento a base de hidróxido de calcio puro en combinación con agua bidestilada, el cual es aceptado generalmente como el material de elección en estos casos; el medicamento debe cubrir la exposición y la dentina que la rodea. Procedemos entonces, a sobreobturar la cavidad con un cemento temporal. Es necesario comprobar la vitalidad de la pulpa durante algún tiempo después del tratamiento para valorar el éxito de la operación. Si las pruebas clínicas nos indican que el recubrimiento ha sido satisfactorio se elimina parte de la obturación temporal a fin de dejar espacio para el material de restauración permanente.

3) Pulpotomía

Pulpotomía es la extirpación quirúrgica de la totalidad de la pulpa coronaria; el tejido de los conductos radiculares

queda intacto. Luego se coloca un medicamento o curación adecuada sobre el tejido remanente para favorecer la cicatrización y la conservación de la pulpa radicular. La finalidad de esta técnica es la eliminación del tejido inflamado e infectado en la zona de la exposición y al mismo tiempo permitir que el tejido pulpar vivo de los conductos radiculares cicatrice; la conservación de la vitalidad puede depender del medicamento usado y del tiempo que permanece en contacto. Este tratamiento está indicado en dientes que han recibido recientemente un traumatismo donde la pulpa cameral está involucrada y no puede ser tratada por recubrimientos pulpares debido a la extensión de la exposición, también se indica en alteraciones pulpares producidas por lesiones cariosas profundas, como tratamiento precoz de la pulpitis parcial aguda y cuando el recubrimiento pulpar directo ha fracasado. Generalmente la pulpotomía está contraindicada en dientes primarios si el sucesor permanente ha alcanzado la etapa de emergencia alveolar o si las raíces de los dientes primarios están reabsorbidas en más de la mitad. Tampoco se indica en dientes con movilidad significativa, lesiones periapicales o de furcación, dolor persistente, exudado coronario o falta de hemorragia pulpar.

Una vez que se ha complementado el diagnóstico, se anes-

tesia el diente y en aislamiento absoluto se procede a la eliminación de la dentina cariada y del tejido pulpar infectado con una fresa de carburo en forma de bola a baja velocidad, o bien con una cucharilla endodóntica estéril. Después de la estirpación del tejido, se lava correctamente el área tratada con suero fisiológico para eliminar todos los restos. La hemorragia se controla con torundas de algodón estériles y humedecidas, no se debe utilizar algodón seco porque sus fibras se incorporarían al tejido y, al retirarlo, causará nueva hemorragia. Controlado el sangrado se aplica una capa de hidróxido de calcio puro con agua bidestilada sobre el lugar de la estirpación, empacandolo ligeramente sobre el área tratada con un instrumento plástico, torundas de algodón o gasa esté-ril. Se debe cuidar que el hidróxido de calcio no se introduzca en el tejido pulpar remanente, por que ello, causaría mayor inflamación y las posibilidades de que nuestro tratami-ento fracase también aumentarían. El espacio que ha dejado la eliminación de la pulpa cameral deberá ser cubierto total-mente con hidróxido de calcio. Posteriormente se sobreobtura con óxido de zinc y eugenol u otro cemento de base dependien-do del material restaurativo que vaya a ser utilizado. Por último desgastamos la superficie oclusal del diente, ya que el constante choque con su antagonista actuaría como fuente

de irritación traumática, y de esa forma el tratamiento aplicado tendría un pronóstico desfavorable. Después de una pulpotomía, el paciente deberá tenerse en observación durante un período que comprende de tres a seis meses. Cuando los procedimientos de diagnóstico y las pruebas clínicas nos indiquen que la terapéutica aplicada ha tenido éxito, procederemos a elaborar la restauración definitiva.

4) Pulpectomía

Cuando queda al descubierto la pulpa de un diente completamente desarrollado y con ápice maduro, se infecta habitualmente con gérmenes cuyas toxinas la destruirán. Si se pretende conservar el diente, deberá extirparse su pulpa y obturar el conducto radicular con un material inerte. La pulpectomía se lleva a cabo por las siguientes razones: cuando ha fracasado el recubrimiento de la pulpa o la pulpotomía, cuando se ha necrosado la pulpa sea cual fuere la causa, cuando la pulpa presenta inflamación aguda o crónica. El tratamiento del conducto radicular está contraindicado cuando: las estructuras de sostén no están sanas y el diente ha perdido considerable parte de su sostén óseo, cuando el paciente tiene una higiene oral deficiente, cuando existe pérdida extensa de los tejidos duros del diente.

5) Tratamiento de las enfermedades pulpares inflamatorias

Hiperemia pulpar

Por lo general la hiperemia pulpar es considerada una le sión o estado reversible siempre que la causa sea eliminada, antes de que el tejido pulpar sea intensamente dañado. La re mosión de la dentina cariada o de una restauración defectuosa con la consiguiente colocación de un medicamento sedante en el diente, como el óxido de zinc y eugenol, permitirá obtener un alivio casi inmediato de los síntomas. También es necesario proteger al diente de cambios térmicos. Después de algunos días la pulpa revertirá a un estado de no inflamación y se po drá realizar la restauración definitiva con las bases cavitarias apropiadas. En el caso de que no se corrija la causa pr imaria, termina por producirse una pulpitis generalizada con la consiguiente necrosis pulpar.

Pulpitis Aguda

Para la pulpitis aguda no hay tratamiento que sea capaz de conservar la pulpa. Una vez que sobreviene este grado de lesión, el daño es irreparable. A veces, la forma aguda, espe

cialmente es cavidades abiertas, puede entrar en latencia y convertirse en crónica. El tratamiento indicado en la pulpectomía, el cual debe realizarse lo más pronto posible antes de que se afecte la membrana periodontal. Cuando se realiza el acceso a la cavidad pulpar para drenar el exudado, suele escapar un líquido amarillento y el paciente experimenta inmediato alivio del dolor en caso de que el procedimiento se lleve a cabo sin anestesia.

Pulpitis crónica

El tratamiento no difiere mucho del aplicado a la pulpitis aguda. La integridad del tejido pulpar tarde o temprano se pierde y se requerirá como único tratamiento la pulpectomía.

Pulpitis hiperplásica

La pulpitis hiperplásica suele persistir como tal, por varios meses. La lesión no es reversible y deberá eliminarse la totalidad del tejido pulpar. En algunos pacientes, el tratamiento de elección es la extracción, dependiendo del grado de destrucción dentaria o de la edad del paciente en dientes primarios.

Necrosis pulpar

La necropulpectomía está indicada en estos casos, incluyendo en el grupo de tratamientos de dientes despulpados, sin lesión periapical visible radiográficamente.

En los casos de necrosis pulpar, el conducto radicular pasa a funcionar como un verdadero tubo de cultivo microbiano ofreciendo condiciones óptimas de sustrato orgánico, humedad y temperatura. Esta situación, altamente propicia para la multiplicación y la proliferación bacterianas, favorece la propagación de los microorganismos y de sus productos tóxicos a la región periapical, originando así las primeras reacciones periapicales de etiología bacteriana. Por todo lo anterior, se torna indispensable realizar lo más tempranamente posible el tratamiento indicado.

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

La vitalidad del diente depende de la salud de la pulpa, y el principal objetivo dentro de la profesión odontológica es la conservación de los tejidos dentarios para mantener así la salud general y bienestar del paciente.

La integridad de las estructuras del órgano dentario, en especial del complejo dentino-pulpar, se halla amenazada con excesiva frecuencia por el desarrollo de la caries y por los procedimientos operatorios incorrectamente aplicados por el profesional.

Dentro de la Odontología Operatoria es muy importante que el cirujano dentista tenga la habilidad y destreza óptimas para devolver a los dientes la salud, funcionamiento y estética adecuadas mediante el uso de diversos procedimientos y materiales dentales. Pero de igual importancia es que conozca las diferentes respuestas biológicas de los tejidos del diente ante estos. Que en caso de ser mal aplicados pueden llegar a provocar lesiones pulpares que pueden ir desde la hiperemia hasta la necrosis del tejido.

El daño generado durante los procedimientos de restauración, pueden transformar un preoperatorio de diagnóstico reversible en irreversible. Por lo que es de fundamental importancia

tancia conocer el estado pulpar preoperatorio antes de decidir cualquier terapéutica a seguir. La consideración cuidadosa de los diversos procedimientos de diagnóstico, evitarán el error en el diagnóstico inicial que puede llevarnos al fracaso.

En nuestras manos está, el reconocer los factores de irritación al complejo dentino-pulpar para tomar las medidas necesarias que nos lleve a eliminarlos o reducirlos. Y si se presenta enfermedad pulpar inflamatoria, aplicar el tratamiento correcto para cada caso basándonos en un conocimiento amplio y objetivo que todo cirujano dentista debe tener.

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

ARTE Y CIENCIA DE LA OPERATORIA DENTAL

Sturdevant M. Clifford

2a. Edición

Edit. Panamericana

Buenos Aires, 1986

DENTISTICA OPERATORIA

Mondelli J.

2a. Edición

Edit. Sarvier

Sao Paulo, 1982

ENDODONCIA. Los caminos de la pulpa

Cohen S. y Burns R.

4a. Edición

Edit. Panamericana

Buenos Aires, 1988

ENDODONCIA

Ingle J.

2a. Edición

Edit. Interamericana

México, D.F., 1983

ENDODONCIA

Leonardo M.

1a. Edición

Edit. Panamericana

Buenos Aires, 1983

LA CIENCIA DE LOS MATERIALES DENTALES, de Skinner

Phillips W. Ralph

7a. Edición

Edit. Interamericana

México, D.F., 1987

MANUAL DE OPERATORIA DENTAL

Pickard H. M.

5a. Edición

Edit. Manual Moderno

México, D.F., 1987

MATERIALES DENTALES

O'Brien/Ryge

2a. Edición

Edit. Panamericana

Buenos Aires, 1989

ODONTOLOGIA OPERATORIA

Hampson E. L.

2a. Edición

Edit. Salvat

México, D.F., 1984

ODONTOLOGIA RESTAURADORA

Seide J. Leonard

1a. Edición

Edit. Panamericana

Buenos Aires, 1983

OPERATORIA DENTAL

Charbeneau T. Gerald

2a. Edición

Edit. Panamericana

Buenos Aires, 1984

OPERATORIA DENTAL: Atlas, técnica y clínica

Barrancos M. Julio

1a. Edición

Edit. Panamericana

Buenos Aires, 1981

OPERATORIA DENTAL: Restauraciones

Barrancos M. Julio

1a. Edición

Edit. Panamericana

Buenos Aires, 1988

TRATADO DE HISTOLOGIA

Ham W. Arthur

7a. Edición

Edit. Interamericana

México, D.F., 1978

TRATADO DE PATOLOGIA BUCAL

Shafer G. William

3a. Edición

Edit. Interamericana

México, D.F., 1985