



161
A1
**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA
DE MÉXICO**

FACULTAD DE ODONTOLOGIA

**DIAGNOSTICO Y TRATAMIENTO DE
LESIONES CARIOSAS PROFUNDAS**

T E S I S I N A
QUE PARA OBTENER EL TITULO DE :
CIRUJANO DENTISTA
P R E S E N T A :
GUADALUPE MARTINEZ CORTES

ASESOR: DR. ROGELIO VERA MARTINEZ
COORDINADOR DE SEMINARIO :
C.D. GASTON ROMERO GRANDE



TESIS CON MEXICO, D.F.
FALLA DE ORIGEN

1997



Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

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

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

A mi padre

Que donde quiera que este se que siempre me acompaña.

A mi madre

A quien le debo haber llegado hasta aqui.

A mi esposo y mis hijos

Por su apoyo y paciencia durante estos años.

INDICE

	pag.
INTRODUCCION	3
ETIOLOGIA DE LA CARIES DENTAL.....	4
DIAGNOSTICO.....	10
IATROGENIA DENTINOPULPAR.....	16
PROTECTORES DENTINO-PULPARES.....	24
TRATAMIENTO DE LA CARIES PROFUNDA.....	31
a.- Recubrimiento pulpar indirecto.....	32
b.- Recubrimiento pulpar directo.....	34
c.- Pulpotomia	36
FACTORES QUE MODIFICAN EL RESULTADO DEL RECUBRIMIENTO PULPAR	38
CONCLUSIONES	41
BIBLIOGRAFIA.....	42

INTRODUCCION

La caries dental es una de las enfermedades infecciosas de mayor índice en el ser humano y uno de los principales problemas de salud dental en nuestro país, causando lesiones en las piezas dentarias en diferentes grados, siendo la caries profunda la de mayor incidencia

No solo la presencia de caries profunda es un problema en si, sino que tambien su diagnóstico adecuado es otro problema, ya que si este no es el correcto causa más complicaciones

En este trabajo de investigación bibliográfica vamos a hablar sobre el diagnóstico y tratamiento de lesiones cariosas, para esto es necesario hacer una revisión sobre los tejidos del diente, diagnóstico, tipos de tratamientos, metodos utilizados y factores que influyen en el tratamiento.

Esperando que con este trabajo de investigación bibliográfica se logre ampliar un poco más sobre este tema para evitar ocasionar problemas mayores en dientes a tratar.

ETIOLOGÍA DE LA CARIES DENTAL

La caries dental se define como la destrucción localizada de los tejidos duros del diente por acción bacteriana, se ha aceptado que la caries dental es una enfermedad asociada a la alimentación y otros factores

El papel que desempeña la placa dental en la iniciación del proceso carioso fue establecido en el siglo XIX por Míllers, quien informó que organismos acidogénos presentes en la placa rápidamente fermentan azúcares produciendo una disminución en el pH a niveles de 5.5 o por debajo, de modo que ciclos repetidos de generación de ácidos asociados con la frecuente exposición de carbohidratos, resultan una microscópica desmineralización del esmalte y la formación de una lesión incipiente. Esta tiene una apariencia externa intacta con una superficie interna desmineralizada, de modo que la caries es una lesión penetrante y no una erosión del esmalte producida desde afuera.

La caries se convirtió en una enfermedad mundial por lo que ha sido motivo de estudios epidemiológicos, ya que es un padecimiento que se observa en grupos moderados o amplios de personas

Es una enfermedad multifactorial asociada a la interrelación de tres factores, ya que para que se inicie un proceso carioso, es necesaria la presencia del huésped, bacterias y alimentación.

Factores etiologicos de la caries dental

Placa dental

Las lesiones cariosas se desarrollan debajo de la placa dental, la cual se encuentra adherida a la superficie del diente. Las bacterias de la placa están separadas de la superficie del diente por la película adquirida, cubierta orgánica formada por la absorción selectiva de componentes salivales a los cristales de hidroxiapatita del esmalte.

Una vez formada la película adquirida, ésta es rápidamente colonizada por diferentes especies bacterianas.

Se ha señalado al *Streptococcus mutans* como el causante de la caries dental en humanos, el potencial de este está relacionado con su capacidad de producir polisacáridos extracelulares, a partir de la sacarosa con su habilidad de unirse y crecer sobre la superficie del diente, de producir ácidos a partir de carbohidratos y de sobrevivir en ese medio.

Dieta sustrato

El azúcar es una sustancia que se difunde con facilidad dentro de la placa y se metaboliza rápidamente por las bacterias a ácidos. La sacarosa ha si

do considerada más cariogena que la glucosa, por que a partir de ella, se sintetizan polisacáridos extracelulares, los cuales forman parte de la matriz de la placa dental.

Huésped diente sensible.

Existen características morfológicas que predisponen al desarrollo de las caries, como son las fisuras oclusales y fosas vestibulares, por que tienden a atrapar restos alimenticios y bacterias que predisponen la formación de caries. El esmalte superficial es más resistente que el interno, por que el primero es más mineralizado y contiene menor cantidad de material orgánico. Estos factores contribuyen a su resistencia a las caries y hacen que el proceso de desmineralización sea más lento.

Saliva.

La presencia en la saliva de componentes antibacterianos como la lisozima y lactoferrina, son importantes debido a que inhiben el proceso de adherencia bacteriana a la superficie del esmalte. El lavado que produce el flujo salival diluye los ácidos producidos por las bacterias de la placa dental, disminuyendo su potencial cariogéno.

La presencia de saliva en la cavidad bucal es de gran importancia ya que pacientes con xerostomia desarrollan caries rampantes.

Tiempo.

Mientras más tiempo permanezca el sustrato en contacto con la superficie del esmalte, mayor será la desmineralización del mismo, en tanto que a intervalos regulares y cortos, la permanencia de los carbohidratos en la cavidad se considera menos dañina.

Teoría de la fosfoproteína

Sugiere que una fosfatasa presente en la placa libera el fósforo de una o más fosfoproteínas, presumiblemente presentes en la matriz del esmalte, esta hipótesis no ha sido confirmada en el esmalte humano.

Teoría proteolítica

Dice que la cantidad de enzimas proteolíticas liberadas por las bacterias orales destruyen la matriz orgánica del esmalte produciendo la pérdida de los cristales de apatita y el colapso del tejido. Una vez que la superficie del esmalte ha colapsado y la cavidad es formada, los microorganismos entran al tejido.

Esta teoría no ha sido comprobada científicamente.

Teoría de la proteólisis-quelación

Dice que los productos resultantes de la proteólisis de la sustancia orgánica presente en el esmalte y en la película adquirida por las enzimas bacterianas, actúan como agentes quelantes los cuales remueven los iones de calcio del esmalte.

Muchas de estas sustancias están presentes en la placa y pueden crear quelatos a valores de pH neutro, ocurriendo así la destrucción de la matriz mineral y orgánica. Estos están presentes, pero no en una cantidad suficiente para que ocurra la desmineralización.

Teoría acidogénica

Esta fue propuesta por Miller en 1890, incubó dientes en medios que contenían saliva y una mezcla de pan y azúcar, demostrando que muchos tipos de bacterias bucales tenían la propiedad de producir ácidos y descalcificar al esmalte, también identificó al ácido láctico como el principal ácido formado.

La naturaleza de la caries dental comprende los fenómenos que conllevan a la formación de la lesión cariosa.

Placa dental metabólica

El metabolismo de las bacterias de la placa dental se divide en dos grupos, aquellas que utilizan materiales nitrogenados y producen sustancias básicas que tienden a causar aumento del pH y aquellas que convierten los carbohidratos en ácidos y disminuyen el pH. El tipo de microorganismos que predomina depende del suplemento de sustratos, el cual puede ser exógeno, proviene de la alimentación o endógeno, proviene de la saliva y fluido gingival.

En la placa dental, como resultado de la actividad metabólica de los microorganismos presentes, el rango del pH varía entre 4 y 5.

Formación de la lesión inicial de caries: mancha blanca.

La lesión temprana es producida por la acción de los ácidos orgánicos que se difunden a través de la película adquirida hacia el esmalte. Una vez ahí, comienza el proceso de solubilización, provocando la disolución de la hidroxiapatita.

El proceso de caries se inicia con la pérdida de iones minerales de la superficie del diente a la placa y consecuentemente a la saliva, estos últimos contienen bajas concentraciones de estos iones, creándose así un gradiente de concentración natural. El déficit de mineral aumenta el espacio intercrystalino y el volumen del poro.

El siguiente paso es el cuerpo de la lesión, el cual tiene una superficie reactiva profunda frente a la zona de superficie intacta, la ruptura de esta ocurre durante el progreso de la caries, determina la aparición de la cavidad, que se hace evidente debido a un aumento de la profundidad de la lesión, y a la ruptura del equilibrio entre la entrada y salida de calcio y fósforo, siendo mayor la salida de estos iones.

Se describe el avance de la lesión cariosa en seis fases. Fase 1. Existe una zona translúcida, fase 2 aparece la zona oscura, fase 3 aparece el cuerpo de la lesión, fase 4 aparece la lesión en mancha blanca, fase 5. La superficie intacta se hace porosa, y fase 6. Aparece la cavidad.

DIAGNOSTICO

El diagnóstico diferencial de los trastornos dentales es muy difícil y puede confundir tanto al clínico, como al paciente, ya que hay la tendencia de confundir una queja de dolor con un problema endodóntico.

Los errores en el diagnóstico significan tratamientos incorrectos con fracasos como resultados.

Historia medica - Es una forma de revisión concisa que contiene información relacionada con padecimientos importantes actuales y pasados. Si existe evidencia médica de enfermedad que interfiera con el diagnóstico y el tratamiento, esta indicada una investigación mayor y consulta con otros profesionales de la salud.

Historia dental - El cuestionario debe contener información relacionada a los signos y síntomas del paciente, tanto actuales como pasados. Tal información no sólo tiene importancia diagnóstica, sino que afecta también la planeación del tratamiento.

Padecimiento actual - Si se sospecha de una patología pulpar o periapical, el dentista, notará la ausencia de síntomas significativos y buscará las pruebas objetivas. Sin embargo los pacientes que si expresan niveles importantes de dolor y molestias, estos requieren de un examen cuidadoso y sistemático de

los síntomas con preguntas apropiadas sobre el problema

Diagnostico probable - Se determina frecuentemente la presencia de cambios patológicos en la pulpa y los tejidos periapicales realizando preguntas subjetivas cuidadosas acerca del problema del paciente, la calidad y cantidad del dolor actual y pasado ya que un interrogatorio cuidadoso y la interpretación de las respuestas nos dan un diagnóstico probable

Aspectos significativos del dolor - El dolor es una entidad muy compleja, como tal muchos aspectos no son por si mismos diagnósticos. Sin embargo algunos aspectos son muy indicativos de la patología que es reversible y de la que es irreversible

Intensidad del dolor - El dolor de larga duración por lo regular no es intenso, el de naturaleza leve a moderada o de larga duración, no es por si mismo diagnóstico

Dolor espontáneo.- Este no ocurre por estímulo si el dolor despierta al paciente o inicia sin ninguna razón, se califica como espontáneo. Este dolor espontáneo e intenso usualmente indica patología pulpar y o periapical grave.

tación, ya que no se prueban dientes, sino respuestas de estos a distintos estímulos que percibe.

Dientes control - Estos son seleccionados como dientes considerados saludables. Los dientes control tienen tres funciones. El paciente sabe que esperar del estímulo, el dentista observa la naturaleza de la respuesta del paciente para un cierto nivel de estímulo, y se determina si el estímulo es capaz de provocar respuesta en la región donde se aplicó.

Pruebas periapicales

Prueba de percusión -Esta determina la presencia de patología en los tejidos pulpaes y periapicales. Una prueba de percusión positiva indica inflamación del ligamento parodontal. Esta prueba se realiza percutiendo en la superficie incisal u oclusal del diente con la parte terminal del mango del espejo paralelo al eje longitudinal del diente. En pacientes con dolor agudo, no debe percutirse el diente, solo debe aplicarse una presión mínima con el pulpejo del dedo índice. Las pruebas de percusión deben realizarse con algunos dientes control, además del diente sospechoso.

Prueba de palpación - Esta también determina que tanto se ha extendido el proceso inflamatorio dentro de los tejidos periapicales, esta prueba debe realizarse sobre el ápice del diente sospechoso.

Pruebas de vitalidad pulpar - El estímulo directo de la dentina con frío, calor y electricidad produce una respuesta pulpar y en ocasiones identifican de manera diferencial al diente causante del problema mediante una respuesta anormal. La respuesta al estímulo no garantiza la vitalidad pulpar o su salud, pero indica la presencia de algunas fibras nerviosas que llevan impulsos sensoriales.

Estimulación directa de la dentina - Esta es en muchos casos la prueba de vitalidad más definitiva. Si existe dentina expuesta, ésta se raspa con un explorador, la lesión cariosa se sondea a profundidad con explorador hasta llegar a dentina sana, una sensación dolorosa y aguda súbita indica que la pulpa tiene vitalidad.

Pruebas con frío - Se aísla y se seca la superficie del diente y con una barra de hielo o una torunda de algodón saturada con cloruro de etilo, se aplica a la superficie de éste, resulta una sensación aguda de dolor que desaparece después de retirar el material. Esta respuesta corta y aguda, ocurre indistintamente del estado pulpar, ya sea normal, pulpitis reversible o irreversible. Si la aplicación del frío a un diente causa un dolor agudo que persiste aún después que se retiró el estímulo, puede significar pulpitis irreversible. Los dientes con pulpas necróticas no responden al estímulo frío en absoluto.

Pruebas de calor.- El calor es una de las pruebas de vitalidad de menor utilidad y no se emplea rutinariamente, pero es muy útil cuando el unico sintoma es la sensibilidad al calor y el paciente no identifica al diente causante.

Examen radiográfico - La evidencia radiográfica de una lesión periapical puede observarse sólo cuando el proceso inflamatorio se difunde en el hueso, ya que las radiografías son solo de dos dimensiones, con esta y otras limitaciones, las radiografías de buena calidad son una las herramientas que nos llevan hacia un diagnóstico adecuado

Despues de completar el examen subjetivo y objetivo y las pruebas clínicas, se puede llegar a un diagnóstico exacto y un plan de tratamiento apropiado.

IATROGENIA DENTINOPULPAR

Los procedimientos operatorios pueden dañar la pulpa dental más que la enfermedad que intentan curar, para la comprensión de la iatrogenia dentinopulpar debemos tener en cuenta.

A.- Prevención de los problemas pulpares inducidos por el profesional.

1.- Concepto sobre la biología de las estructuras dentarias

Es fundamental poseer el conocimiento del mecanismo de la enfermedad y la biología de los tejidos que afecta

2.- Evitar la iatrogenia provocada por la acción o la omisión.

Entre las provocadas por la acción u omisión figuran . mal diagnóstico, maniobras operatorias incorrectas, error cometido en la elección de materiales, olvido y desconocimiento.

3 - Disminuir la iatrogenia donde no se puede evitar.

Dentro de la práctica odontológica existen tratamientos que directa o indirectamente pueden lesionar la pulpa, la alta velocidad benefició la tarea odontológica pero su uso indiscriminado provoca iatrogenia pulpar.

B.- Fundamentos que rigen la indicación terapéutica

1.- Influencia del estado preoperatorio pulpar.

El error en el diagnóstico inicial puede llevar al fracaso en la indica-

ción terapéutica. Lamentablemente los métodos de diagnóstico pulpar a nuestro alcance basado sobre el estudio clinioradiográfico y el estado del tejido dentinario residual son probables pero no seguros

El estado de inflamación pulpar, debido a una caries es de mayor riesgo que un estado preoperatorio normal. El daño generado durante los procedimientos de restauración puede transformar un preoperatorio de diagnóstico reversible en irreversible. El tamaño de una caries no es un indicador real de la condición pulpar

La pulpa estresada es una pulpa vital que por haberse ya defendido tiene disminuida su capacidad de respuesta a los estímulos, pero no se recupera si esta enferma o necrótica.

No es fácil diagnosticar una pulpa estresada, en estos casos es cuando más se deben tener en cuenta las posibilidades de iatrogenia ya que es mayor el riesgo de muerte pulpar

2.- Influencia de la edad pulpar

En el paciente joven el tamaño de la cámara pulpar es más grande y los túbulos dentinarios son más grandes, puede dañarse entonces la pulpa con más rapidez y facilidad.

El aumento de colágeno se produce no solo por envejecimiento, sino tam-

bien por la irritación recibida por la pulpa y esto pasa a cualquier edad, esto explica la falta de concordancia entre la edad pulpar y la edad cronológica.

3.- Valor radiográfico para el diagnóstico clínico y sus limitaciones.

La radiografía constituye una ayuda clínica valiosa, que si bien no informa sobre el estado de la pulpa, puede determinar los cambios en los tejidos duros, el tamaño de la cámara pulpar, el espesor de la dentina remanente entre otras cosas. No se admite la realización de un tratamiento odontológico sin el auxilio de la radiografía, no tomarla o no interpretarla representa un error en el diagnóstico pulpar

4.- Profundidad de la cavidad.

En la pulpa el primer signo de reacción es la dilatación vascular, que puede causar o no desplazamiento de los núcleos de los odontoblastos, dentro de los tubúlos dentinarios.

A medida que se hace una remoción mayor cantidad de dentina, mayor será el daño infringido a los odontoblastos, también será mayor el tiempo de recuperación. La dentina de reparación se forma a partir de las células mesenquimatosas indiferenciadas de la pulpa.

El proceso inicial de la reparación sucede en los primeros veinte días, donde se produce la diferenciación odontoblastica. En los siguientes 60 días

puede predecirse el espesor de la barrera dentinaria, si al cabo de este periodo no se formó dentina, no se formará nunca.

Debemos considerar la intensidad, duración y extensión de la reacción inflamatoria como una prueba de resistencia entre el huésped y el invasor, dependiendo ambos de la defensa potencial de la pulpa y de la severidad y naturaleza de la lesión.

Iatrogenia vinculada a la operatoria dental.

Algunos procedimientos operatorios ponen en peligro la salud del diente, más que las enfermedades que se intentan corregir, por lo que se debe tener cuidado en el momento del tratamiento.

Irritantes físicos

Velocidad de corte.- Los instrumentos que desarrollan mayor velocidad generan más calor, a velocidades de más de 4000 rpm debe emplearse la refrigeración, la más efectiva es el chorro de agua continuo que debe estar dirigido al sitio de aplicación de la fresa en la cavidad y con la presión suficiente para poder llegar a la dentina.

Presión excesiva.- La presión de corte es la fuerza ejercida sobre el instrumento rotatorio. a mayor presión más calor, de allí su interrelación, puesto que uno es la consecuencia del otro y dañan simultáneamente a la pulpa.

Estado y tamaño de los instrumentos de corte.- Es fundamental para evitar la iatrogenia el uso de instrumental afilado, a medida que un instrumento pierde el filo más calor genera, cuanto más grande es el tamaño de la fresa o piedra mayor sera el área cortante y mayor la cantidad de prolongaciones odontoblásticas comprometidas. La fresa debe estar en contacto con el tejido dentario de 3 a 4 segundos, se interrumpe el contacto pero no la refrigeración, esto permite que el refrigerante absorba el calor generado en el tejido mineralizado.

Profundidad de las cavidades preparadas.

La preparación de las cavidades produce aumento en el índice renovación de la colágena dentaria y cierto grado de lesión odontoblástica. Conforme aumenta la profundidad de la preparación más grave es la lesión, ya que es mayor el número de túbulos dañados por unidad de superficie, también aumenta el diametro de cada túbulo cerca de la pulpa.

El aumento de la reacción inflamatoria pulpar es directamente proporcional a la profundidad de la cavidad preparada.

Cavidades preparadas en seco.

Estas dañan más a la pulpa que las hechas con aerosol de agua, la deshidratación prolongada con aire produce desplazamiento odontoblástico y edema pulpar, situación que no puede revertirse humedeciendo la dentina despues de preparar la cavidad.

Irritantes microbianos

Los irritantes pulpares pueden tener vida o no, los vivos por lo general son bacterias, la caries dental puede clasificarse como irritación microbiana, ya que es una enfermedad infecciosa y trasmisible.

Dentina cariosa.

Tiene dos capas, una externa, donde hay infección y alteración irreversible, desde el punto de vista fisiológico no puede remineralizarse, y dos la interna, en la que el trastorno es reversible y no hay infección, puede remineralizarse fisiológicamente.

Durante las fases iniciales, la dentina cariosa tiene el patrón morfológico característico de la dentina sana. Tan pronto avanza la descalcificación hay destrucción de fibras de la matriz intertubular y distensión de los túbulos dentinarios. Las bacterias desplazan los componentes celulares de muchos túbulos donde se destruye la membrana odontoblástica, parcial o totalmente.

Hay innumerables microorganismos en las capas superficiales de la dentina cariosa como los streptococos mutans, lactobacilos y actinomices, estas bacterias invaden la dentina en dos fases. Durante la primera los lactobacilos alteran predominantemente la estructura dentinaria. En la segunda, una invasión bacteriana mixta se relaciona con una excesiva destrucción dentinaria. Por lo que la pulpa se defiende así misma de la caries produciendo cambios en la dentina

primaria, elaborando dentina nueva y mediante reacciones inflamatorias e inmunitarias.

Otra fuente de irritación pulpar son las bacterias, cuya introducción puede favorecerse através de la saliva o la placa dentobacteriana por no realizar aislamiento absoluto del campo operatorio.

Irritantes químicos

Agentes para esterilizar la dentina.

Antisépticos

La colocación de un antiséptico sobre las paredes dentinarias para eliminar germenres residuales, lo hace lesivo para la célula viva alojada en el interior del conducto dentinario y puede impedir la capacidad defensiva de la pulpa por lo que estan contraindicados.

Fenol.- Es citotóxico y con deficiente acción bacteriana, se combina con la materia orgánica de los tubulos dentinarios, para formar un cuagulo que los obstruye y limita la acción de el compuesto, su empleo como agente para esterilización dentinaria es indeseable y perjudicial.

Eugenol.- Se considera que el oxido de cinc y eugenol tiene efecto inhibidor, más que destructivo sobre el crecimiento bacteriano. El uso del óxido

de cinc y eugenol es benéfico en lesiones cariosas profundas, pero producen una inflamación notable cuando se aplica a la pulpa expuesta. Las posibilidades de que ocurra irritación pulpar, aumenta conforme mayor es la cantidad de eugenol libre en la mezcla.

Grabadores ácidos.- El grabado con ácido acrecenta la inflamación pulpar por que elimina desechos que se acumulan sobre los túbulos durante el corte, esto facilita la penetración de irritantes

Cemento de fosfato de cinc.- Puede dañar a la pulpa por sus propiedades irritantes, la toxicidad es más notable cuando el cemento se aplica en cavidades profundas ya que los componentes del material, el calor liberado durante su endurecimiento y la filtración marginal, que permite la entrada de otros irritantes salivales dañan a la pulpa.

PROTECTORES DENTINO-PULPARES

Al cortar la dentina profundamente se cortan miles de prolongaciones odontoblasticas. El contenido intratubular de este tejido siempre es afectado cuando es lesionado, y sus contenidos protoplasmáticos son expuestos al exterior.

Una agresión leve, produce un aumento de la permeabilidad de los túbulos cortados, con sin la ruptura de la membrana pulpodentinal entre la predentina y la capa odontoblastica. Si la lesión es más severa la porción nuclear de los odontoblastos presenta cambios como la vacuolización y atrofia de la capa odontoblastica y la migración de los núcleos dentro de los túbulos dentinarios.

Si el daño ha sido leve y de corta duración, estas reacciones sólo se limitan a la zona de los túbulos afectados por el corte, pero si la lesión es más severa los efectos se extienden dentro de la zona subodontoblastica. Si la agresión es más severa y prolongada, la zona de la pulpa por debajo de la cavidad presenta infiltraciones celulares, cambios en la sustancia fundamental, trombosis y hemorragias.

Es por lo tanto necesario el uso de un tratamiento adecuado de los túbulos recién cortados, por que las extremidades de los odontoblastos que se han seccionado quedan en contacto con él o con el fluidos dentinario que permanentemente escapa através de ellos.

Factores que condicionan la elección de un protector dentino-pulpar.

Realizada la preparación cavitaria se debe determinar el o los materiales a emplear como protector dentino-pulpar.

La elección esta condicionada a.

Estado de salud dental

El diagnóstico clínico y radiográfico del estado de salud pulpar es necesario para tener un diagnóstico lo más acertado posible. Ya que las complicaciones en el tejido pulpar que ya presenta cuadros patológicos irreversibles de pulpitis, necrosis o gangrenas determinan el fracaso de los tratamientos.

En cambio, ante estados reversibles como las hiperemias pulpares, se debe seleccionar el protector que devuelva a la pulpa su salud

Edad del diente-edad del paciente.

En un diente permanente joven que no ha completado su apexificación, los túbulos dentinarios son amplios y de gran permeabilidad lo que permite una fácil infiltración de los microorganismos. En el individuo adulto, los túbulos dentinarios disminuyen su diámetro y se hacen menos permeables por el depósito intratubular de sales calcicas, al mismo tiempo que la cámara pulpar reduce su tamaño por la aposición de dentina secundaria y terciaria.

Estos cambios son importantes en la selección de los protectores dentino-pulpaes. Así en pacientes de edad avanzada la cámara pulpar se encuentra disminuida de volumen y en pacientes jóvenes es mucho más amplia por lo que pueden presentar una pared pulpar próxima a la pulpa.

Es importante saber que la lesión traumática producida durante la preparación cavitaria se debe al corte de los odontoblastos, siendo imposible realizar tallados cavitarios en pacientes jóvenes sin interferir en estos mecanismos.

En cambio en pacientes adultos donde las prolongaciones odontoblásticas, se extienden en la predentina y en la porción interior de la dentina intratubular, una cavidad superficial no afectara tanto a estos elementos.

La edad por si misma no provee protección efectiva para el tejido pulpar des pues de una preparación cavitaria, excepto en dientes de pacientes de edad muy avanzada en donde las porciones oclusales de las cámaras pulpares estan ocupadas por dentina secundaria.

Profundidad de la preparación cavitaria.

Al cortar la dentina, se cortan miles de tubulos. Al aumentar la profundidad de la cavidad se aumenta tambien la irritación con el consiguiente incremento del ritmo de producción de dentina terciaria o el colapso de los mecanismos de defensa pulpar. Asi pues, que cuando mayor es el espesor de dentina existente en tre el piso de la cavidad y la pulpa, menor sera la respuesta inflamatoria a cual quier procedimiento inflamatorio

De acuerdo al espesor de la capa dentinaria que separa la pulpa de la cavidad, asi como el estado en que se encuentre esta dentina, dependera la elección de los materiales protectores dentino-pulpares.

La profundidad cavitaria puede clasificarse en .

A. Preparaciones cavitarias superficiales, cuando involucra al tejido adamantino o sobrepasa ligeramente la unión amelodentinaria

B. Preparaciones cavitarias medianas, cuando la pared pulpar o axial se encuentra equidistante entre la unión amelodentinal y la cámara pulpar.

C. Preparaciones cavitarias profundas, cuando se encuentran próximas a la cámara pulpar, subdividiéndose en sin exposición pulpar y con exposición pulpar.

Compatibilidad biológica entre materiales de protección y complejo dentino-pulpar.

Un material protector dentino-pulpar debe ser biocompatible, careciendo de citotoxicidad, sin embargo algunos materiales utilizados con este fin por sus propiedades físicas no son inocuos para la pulpa dental. El potencial citotóxico de un material cuando éste es soluble en el medio celular, teniendo en su composición ácidos o generando sus reacciones de endurecimiento, fraguado o polimerización sustancias tóxicas capaces de penetrar através de la membrana celular, destruyendo sus organoides o el mismo cuerpo de la célula.

Cemento de policarboxilato de cinc.

Presenta valores de pH semejantes a los del cemento de fosfato de cinc y através de su naturaleza ácida podría producir una irritación del tejido pulpar, caracterizada por una ligera desmialización de la zona peritubular de la dentina. El tamaño molecular del ácido poliácrico limita su penetración en los túbulos dentinarios, a pesar de ello no se recomienda utilizar este sobre la pared pulpar de cavidades profundas, con o sin exposición pulpar.

Cemento de fosfato de cinc.

Posee un potencial ácido, siendo su pH de 3,5 a los 3 minutos de su preparación, este aumenta y se acerca a su neutralidad a las 48 horas.

Esto puede ocasionar daño pulpar si la dentina no se protege adecuadamente, por penetración y desmineralización marcada de la zona peritubular.

Cemento de óxido de cinc y eugenol.

Son productos biológicamente compatibles, analgésicos y antisépticos no irritantes pulpares, su acción se debe al eugenol, que a pesar de tener un pH ligeramente ácido logra cualidades de sellado cuando se combina con óxido de cinc. Este es sólo benéfico en protecciones indirectas, ya que provoca ausencia de dentina reaccional y el tejido pulpar muestra gran infiltrado inflamatorio de tipo crónico. Por esto no es aconsejable su aplicación en cavidades profundas con exposición pulpar clínica o subclínica.

Hidróxido de calcio puro

Es muy utilizado debido a su propiedad de estimular la dentinogénesis y proteger a la pulpa contra la acción tóxica de algunos materiales restauradores, por lo que se considera un material altamente biocompatible, por esto es el medicamento de elección para recubrimiento pulpar.

A pesar de que las suspensiones de hidróxido de calcio son muy alcalinas, otros compuestos con pH similar, como el hidróxido de amonio producen necrosis por licuefacción cuando se colocan en tejido expuesto.

El hidróxido de calcio que se usa en la clínica debe ser químicamente puro, fresco y sin aditivos irritantes. El hidróxido de calcio reacciona con el bioóxido de carbono atmosférico, para formar carbonato de calcio, cuando se expone al ambiente por períodos prolongados.

cinc y eugenol. La baja citotoxicidad esta asociada al alto peso molecular del ácido poliácricolico que presenta un minimo poder de penetración al tejido dentinario.

Se utiliza principalmente como material de restauración, como agente adhesivo y como material para base, aunque es muy sensible al agua, por lo que es importante proceder en campo seco. El material se proporciona en polvo y liquido.

El liquido es fundamentalmente ácido poliácricolico y el polvo un cristal de silicato de aluminio.

TRATAMIENTO DE LA CARIES PROFUNDA

Las lesiones de poca profundidad se tratan de forma diferente a las lesiones profundas y estas se tratan de manera distintas cuando amenazan la pulpa o han causado su exposición.

Tratamiento de la lesión moderada por caries.

Una lesión moderada se define como aquella en la que la penetración por caries, puede observarse con facilidad en la dentina, afectando hasta la mitad del grosor de la misma entre la union del esmalte con la dentina y la pulpa. Como medida terapéutica, el proceso de restauración está encaminado a detener el progreso de la enfermedad y reponer los elementos estructurales de la dentina y el esmalte. La mayor parte de los dientes con minima penetración por caries no presentan sensibilidad o efectos posoperatorios adversos despues de un tratamiento dental normal

La caries profunda destruye los elementos estructurales del diente y amenaza a la pulpa debido a los problemas provocados por el socavamiento de la caries y el dolor de la reacción pulpar, el tratamiento de la lesión por caries requiere de consideraciones especiales

Si el indice de invasion cariosa en la dentina excede el correspondiente a la produccion de dentina secundaria irregular, la dentina cariosa y bacterias que la acompañan se extienden al espacio pulpar, esto recibe el nombre de exposición pulpar cariosa.

Si la pérdida dental que produce la caries es extensa o si el menoscavo de la integridad dentinaria causa fractura de una porción del diente, se presenta la exposición clínica de la pulpa. A menudo la pulpa en exposiciones grandes, en pacientes jóvenes, conserva su vitalidad en periodos largos.

Dolor y pulpitis por caries.

El diente que sufre pulpitis por caries presenta síntomas de dolor espontáneo, o provocado al calor o al frío, sin embargo estos síntomas no siempre son coherentes, ni se relacionan con el estado histopatológico pulpar. La inflamación pulpar sólo puede evaluarse en verdad en el microscopio, ya que no existe relación directa alguna y coherente entre síntomas clínicos y estado histológico pulpar.

Tratamiento clínico de la caries profunda.

El diagnóstico de caries se realiza en base al examen radiográfico y clínico, la selección del procedimiento que se emplea en el tratamiento, depende de la magnitud y ubicación de la caries, estado supuesto de la pulpa, signos y síntomas clínicos. El mejor tratamiento aplicable es la medida menos invasiva.

Recubrimiento pulpar indirecto.

Es el procedimiento del retiro de caries del piso cavitario, justo antes de una exposición clínica de la pulpa dental.

Después se trata la dentina superior de manera tal, que permita la recuperación de la pulpa lesionada por el proceso carioso, y esta funcione fisiológicamente.

Este método sólo se indica en casos donde no hay antecedentes de dolor espontáneo intenso, en los cuales existen reacciones normales a la estimulación pulpar térmica, y radiográficamente no hay algún cambio periapical identificable.

Se debe aislar con dique de hule, se prepara la cavidad en forma apropiada para la restauración antes de la eliminación total de caries en la base de la cavidad, así se reduce al mínimo las posibilidades de contaminación de la pulpa por microorganismos bucales. Después se remueve la dentina desmineralizada con un excavador filoso, justo antes de exponer a la pulpa dental, entonces debe lavarse el piso con una solución salina para después colocar una base de hidróxido de calcio de fraguado rápido, después una de eugenolato de cinc y se termina con un material de restauración.

Es necesario revisar en seis meses para una revaloración del estado pulpar mediante radiografías y pruebas pulpares. Cuando se hace un recubrimiento pulpar indirecto, en dientes diagnosticados correctamente, es alto el nivel de éxito obtenido, por lo tanto este tratamiento resulta un auxiliar útil y práctico para la odontología restauradora.

Recubrimiento pulpar directo.

Abarca el retiro de la caries de la base de la cavidad a punto de una exposición traumática, así como el recubrimiento de la herida pulpar sin la remoción física de alguna parte del tejido pulpar. No habrá antecedentes de tumefacción, o síntomas de dolor espontáneo moderado a intenso o recurrente.

Se excluyen de este tratamiento a los dientes con pulpa superficial necrótica, con calcificación extensa, los que no puedan restaurarse de manera adecuada sin que se use el espacio pulpar y todos los dientes primarios

El tamaño de la exposición es un factor que altera el pronóstico posoperatorio, bajo circunstancias ideales, el tamaño de la exposición no es un elemento significativo, ya que la pulpa cuenta con la capacidad para una reparación aun después de la eliminación total de el techo pulpar, lo que importa es primero remover la dentina cariada y contaminada después el estado preoperatorio de la pulpa y por último un sellado eficaz del sitio expuesto y cavidad preparada.

Es importante la clase de material que se emplea como apósito pulpar, los cementos a base de hidróxido de calcio son los mejores en la actualidad ya que permiten la conservación de la vitalidad pulpar, mientras permiten la reparación de tejido duro en el sitio expuesto.

En este procedimiento se aísla y después se hace la eliminación de toda la dentina cariada hasta llegar al tejido pulpar, este en el lugar expuesto debe verse rosa e intacto, así como presentar hemorragia libre al tocarlo.

Si no hay tejido pulpar en el sitio de exposición o la calidad del tejido deja alguna duda en cuanto a su integridad, el mejor tratamiento es el endodóntico. La hemorragia debe controlarse con una gasa simple estéril, después de esto se cubre la herida pulpar con hidróxido de calcio puro y se sella con cemento de óxido de zinc y eugenol, entonces se puede colocar una obturación permanente o provisional, esto da tiempo para que la pulpa se recupere de la inflamación que origina la caries.

Pulpotomía

Esta implica la amputación completa de la pulpa cameral y la colocación de un medicamento adecuado sobre el tejido remanentemente expuesto. Su objetivo es mantener la pulpa con vitalidad en los conductos radiculares, así el diente puede ser sano y cumplir su función biológica.

Se ha usado una gran variedad de medicamentos en la pulpotomía, incluyendo óxido de cinc y eugenol, hidróxido de calcio, formocresol y otros medicamentos. Las investigaciones actuales indican que el medicamento elegido es el formocresol en las exposiciones cariosas de los dientes temporales y el hidróxido de calcio es utilizado en dientes permanentes jóvenes.

La pulpotomía con formocresol se considera en la actualidad como una forma de tratamiento pulpar vital, ya que apesar de que el tejido pulpar cercano al sitio de amputación sufre fijación, su parte apical permanece vital.

Indicaciones.

En exposiciones simple o múltiple de la pulpa vital de un diente, sea por caries, instrumentos o trauma.

Contraindicaciones

Dolor espontáneo, dolor a la percusión, movilidad dentaria, supuración.

Se anestesia y se aísla con dique, después se elimina la dentina cariada con una fresa hasta remover el techo pulpar, para dejar expuesta a la pulpa en toda su extensión.

Después se amputa la parte cameral de la pulpa mediante excavadores filosos o con fresas hasta la entrada de los conductos y se lava con suero fisiológico, detenida la hemorragia, se coloca una torunda de algodón saturada de formocresol, durante 5 minutos. Posteriormente se seca la cavidad y se coloca capa de una pasta preparada con una gota de formocresol, una gota de eugenol y polvo de óxido de cinc en una consistencia cremosa, en seguida se puede colocar otra capa de óxido de cinc más densa.

Después se coloca una restauración para evitar filtraciones

FACTORES QUE MODIFICAN EL RESULTADO DEL RECUBRIMIENTO PULPAR.

Como ya hemos visto los recubrimientos pulpares son procedimientos delicados donde el éxito o el fracaso va a estar dado por los siguientes factores que deben considerarse al decidir si se recubre o no una pulpa expuesta mecánicamente.

El tamaño de la exposición

Este influye sobre el resultado final. El pronóstico es menos favorable conforme aumenta la zona expuesta, por que el daño es mayor a partir del aplastamiento tisular y la hemorragia, estos factores intensifican la reacción inflamatoria.

La ubicación de la exposición.

Puede alterar el pronóstico, cuando se coloca un material para recubrimiento en el lugar donde el depósito calcificado va a producir un puente, las dos partes de la pulpa pueden separarse. Por arriba del puente dentinario ocurre estrangulamiento del riego sanguíneo lo que causa un absceso intrapulpar o necrosis.

La contaminación salival

Interviene en el resultado final, los períodos breves de exposición no son tan dañinos como los prolongados, a mayor tiempo de exposición aumenta la probabilidad de que los microorganismos logren establecerse en los tejidos lesionados para causar una pulpitis

La filtración marginal.

Después del recubrimiento, si existe percolación, la inflamación persiste y la reparación no puede ocurrir, por lo que se debe colocar una restauración de amalgama sobre la base, durante la misma cita en que se realiza el recubrimiento pulpar.

Las deficiencias nutricionales

Dañan la reparación en los dientes con recubrimientos pulpares, ya que en especial la vitamina C es importante para la cicatrización y necesaria para la fibroplasia y formación de la sustancia fundamental.

Enfermedades sistémicas

Entre las enfermedades sistémicas que interfieren con la restauración de los tejidos conjuntivos se encuentran las anemias, padecimientos hepáticos, colitis, diabetes y otros trastornos que dañan la alimentación.

Edad y estado pulpar.

Los dientes sin caries previa poseen mayores posibilidades de restauración, después del recubrimiento, que los cariados por que en estos se aceleran los procesos de envejecimiento, hay menos posibilidad de que el recubrimiento sea exitoso en los dientes con manipulaciones operatorias previas que los no tratados.

Tampoco los dientes con enfermedad parodontal son idóneos para el recubrimiento pulpar por la disminución del riego sanguíneo, del mismo modo los dientes adultos tienen poca probabilidad de éxito.

No se recomienda el recubrimiento en exposiciones con caries ya que no puede ignorarse la infección como factor que altera la reparación en las pulpas con exposiciones cariosas que quedan infectadas por productos de los microorganismos o de las células defensivas.

CONCLUSIONES

El tratamiento de las lesiones cariosas es de los más comunes ya que los pacientes llagan al consultorio en esta etapa, por lo que es importante conocer el tratamiento adecuado.

Siendo el diagnóstico fundamental ya que de este depende el resultado final de los tratamientos, por lo que es importante aplicar todos los metodos de diagnostico a nuestro alcance

Otro factor que debemos tomar en cuenta es evitar las iatrogenias, ya que mu chas veces ocasionamos mas daños a la pulpa con los procedimientos operatorios de lo que la misma caries habia hecho.

Por lo que para tener mayor exito en este tipo de tratamientos es necesario tener el conocimiento y los metodos adecuados para llevarlos a cabo.

BIBLIOGRAFIA

1. **Barrancos Mooney, Julio OPERATORIA DENTAL, Ed. Panamericana, 1988**
2. **Baum Lloy, Phillips Ralph W., Lund Melvin R. TRATADO DE OPERATORIA DENTAL, Ed. Interamericana 1989.**
3. **Frencken Jo E., Sonpaisan Yupin, Pilot Taco. AN ATRAUMATIC RESTORATIVE TREATMENT TECHNIQUE EVALUATION AFTER ONE YEAR., International Dental Journal, 1994 Vol. 44 No 5 pp 460-466**
4. **Larotta Lina, Acevedo Ana Maria, LA CARIES DENTAL ETIOLOGIA Y NATURALEZA. PRIMERA PARTE., Práctica Odontológica, 1991 Vol. 12 No. 7 pp. 13-17**
5. **Larotta Lina, Acevedo Ana Maria, LA CARIES DENTAL ETIOLOGIA Y NATURALEZA. SEGUNDA PARTE., Práctica Odontológica 1991 Vol. 12 No 8 pp 13-22**
6. **Lasala Angel, ENDODONCIA. Ed. Salvat. Ciencia y Cultura 1993. pp 239-260**
7. **Maupome C. Gerardo. ESTRATEGIAS PARA REFORMAR LOS SISTEMAS DE ATENCION PARA LA SALUD ORAL CARIES DENTAL., Práctica Odontológica, 1990 Vol. 11 No 5 pp 17-26**
8. **Mc Donal Ralph, Avery David R., TRATAMIENTO DEL NIÑO Y EL ADOLECENTE Ed. Mundial 1993 pp 198-206**

9. Newbrun Ernest, PROBLEMS IN CARIES DIAGNOSIS., International Dental Journal. 1993 Vol 43 pp. 133-142.
10. Uribe Echeverria, Jorge. TRATADO DE OPERATORIA DENTAL., Ed Panamericana. 1990. pp 152-153, 170-176
11. Villegas Ham Julio, Gaitan Cepeda Luis Alberto, COMPARACION DE LOS EFECTOS DE LA CALCITONINA E HIDROXIDO DE CALCIO UTILIZADOS EN RECUBRIMIENTOS PULPARES DE MOLARES DE RATA, Práctica Odontologica 1991 Vol 12 No. 6, pp 41-47.
12. Shubich Isaias, Miklos Francis, Rapp Robert, Draus Frank, LIBERACION DE IONES CALCIO DE LOS MATERIALES PARA RECUBRIMIENTO PULPAR, Práctica Odontológica, 1992 Vol.13 No 8 pp 49-51