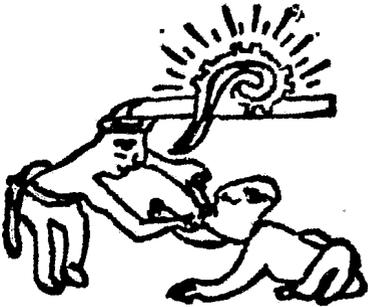


UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

FACULTAD DE ODONTOLOGIA



*Hecho en México
por el Dr. Ricardo Cedillo Gómez
1983*

EXPOSICION Y HERIDA PULPAR EN
DENTICION PERMANENTE.

T E S I S

Que para obtener el Título de:

CIRUJANO DENTISTA

P r e s e n t a:

RICARDO CEDILLO GOMEZ

México, D. F.

1983



Universidad Nacional
Autónoma de México



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

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

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

EXPOSICION Y HERIDA PULPAR EN
DENTICION FERNANTE.

INDICE	PAG.
Capitulo 1. INTRODUCCION.	1
1.1 DEFINICION .	4
Capitulo 2. PATOGENIA.	6
2.1 MECANISMO DE PRODUCCION DE LESIONES PULPARES.	6
2.2 AVANCE CARIOSO.	10
Capitulo 3. DENTINA Y PULPA.	16
Capitulo 4. DIAGNOSTICO.	32
Capitulo 5. PROGNOSTICO.	35
Capitulo 6. TRATAMIENTO.	36
6.1 DEFINICION DE PROTECCION DIRECTA PULPAR.	38
6.2 MATERIALES EMPLEADOS EN LA TERAPEUTICA DE LA HERIDA PULPAR.	41
6.3 TECNICA EMPLEADA EN LA PROTECCION DIRECTA PULPAR.	57
6.4 PROGNOSTICO POSTOPERATORIO.	66

INDICE	PAG.
6.5 EVOLUCION HISTOLOGICA Y CLINICA.	68
Capítulo 7. RESULTADOS.	73
Capítulo 8. CONCLUSIONES.	80
BIBLIOGRAFIA.	83

ESQUEMAS	PAG.
FIG. 1.1 EL ORGANICO DENTARIO.	3
FIG. 2.1 FACTORES DE PRODUCCION DE LESION PULPAR.	9
FIG. 2.2 AVANCA CARIOSO.	15
FIG. 3.1 EL ODONTOBLASTO Y DENTINOGENESIS.	31
FIG. 6.1 TECNICA DE RECUBRIMIENTO PULPAR.	62
FIG. 6.2 TECNICA DE RECUBRIMIENTO PULPAR.	63
FIG. 6.3 POSTOPERATORIO.	67

CAPITULO I.

INTRODUCCION

En nuestra actividad profesional nos enfrentamos muy comúnmente al problema que representa una exposición del órgano pulpar, con la consiguiente herida del mismo, que por lo general es de carácter accidental.

Al respecto el profesionista tiene la obligación de tener presentes los conocimientos básicos y un criterio amplio para lograr una adecuada terapéutica de la lesión que pone en peligro la biología pulpar.

No obstante la frecuencia y la seriedad de este problema, no se dedica la atención que merece; de ahí tantos sinsabores, pérdida de tiempo, sacrificio de pulpas y dientes, con el resultante desprestigio profesional. Si se resolviera positivamente evitaría esas molestas complicaciones y ante todo se lograría lo que considero primordial en nuestra labor profesional: El mantener vital el tejido pulpar. Puesto que es menester en nuestros días - tener un enfoque más conservador y ante todo preventivo que mutilante dentro de nuestra labor médica.

Hasta hace no muchos años se consideraba que toda exposición pulpar, — aunque hubiera sido hecha en condiciones accidentales y sin infección, traería como consecuencia la destrucción del órgano pulpar; en la actualidad ya no se piensa así y se confía bastante en la capacidad de reparación que-

posee la pulpa, especialmente desde que se conoce de manera más completa la fisiología circulatoria y sobre todo la existencia de un plexo linfático — dentro de la pulpa, lo cual ha permitido asociar los fenómenos inflamatorios pulpaes con los que ocurren en otras partes del organismo; también se espe- cula actualmente con la capacidad del órgano dentinopulpar de formar denti- na de reparación, estimulandola por medio de materiales adecuadamente bioló- gicos, entre los cuales destaca el hidróxido de calcio.

Se considera que la pulpa dentaria como organismo vivo se encuentra ex- traordinariamente protegida dentro de las rígidas paredes dentinarias que — la rodean, y su tejido conjuntivo, muy rico en vasos y nervios, posee una — capacidad de adaptación, reacción y defensa excelente, por lo tanto está ne- será eliminada, sino cuando un pronóstico de irreversibilidad de la lesión- pulpar aconseje su extirpación para evitar la inevitable evolución hacia la necrosis pulpar y complicaciones paradentales.

A continuación trataré de desarrollar de manera suficiente este tema, — mostrando los elementos más importantes acerca del caracter puramente bioló- gico de los materiales utilizados para su terapéutica y los pasos a seguir- en su adecuado tratamiento; esperando sea del interes y de gran ayuda para- todo actual y futuro profesionista de la odontología.

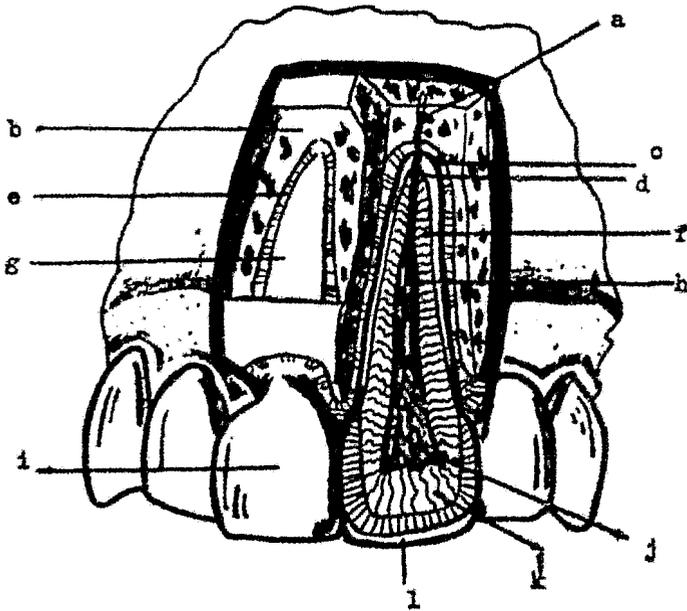


FIG. 1.1

a. ARTERIAS, VENAS Y NERVIOS

b. HUESO ALVEOLAR

c. AGUJERO APICAL

d. CEMENTO

e. FIBRAS PARODONTALES

f. DENTINA RADICULAR

g. RAIZ

h. PULPA RADICULAR

i. CORONA CLINICA

j. PULPA DE LA CORONA

k. DENTINA DE LA CORONA

l. ESMALTE

1.1 DEFINICION:

Se entiende por pulpa expuesta la solución de continuidad de la dentina profunda, con comunicación más o menos amplia de la pulpa con la cavidad de caries o superficie traumática.

Esto es ocasionado frecuentemente durante los trabajos operatorios en dentina profunda, preparaciones protésicas, tales como tallado de muñones, y a veces en fracturas coronarias ocasionadas por traumatismos.

El término exposición pulpar siempre involucra en su contenido una herida pulpar, porque no existe tal exposición sin herida de la pulpa, por otra parte no es la exposición lo que debe preocupar al odontólogo verdaderamente, si no más bien el desgarro pulpar.

Para complementar una definición correcta y tener una idea más precisa en cuanto a pulpa expuesta, debemos tener en consideración que si sabemos por ciencias básicas que la dentina y la pulpa están íntimamente relacionadas, ya que la pulpa contiene una célula, el odontoblasto, cuya prolongación protoplásmica se encuentra en la dentina; por lo tanto desde el momento en que una lesión o los procedimientos operatorios o protésicos atraviesan el esmalte y en piezan a actuar sobre la dentina, también ya se está actuando sobre la pulpa.

A lo anterior podemos agregar un criterio importante descrito por un autor:

El desgaste de un diente normal, cuando interesa dentina, produce una herida comparable a la incisión en la piel. La exposición de los conductillos dentinarios es más que una lesión a la sustancia intercelular calcificada; afecta a tejido vital, las fibrillas de Tome, que son parte anatómica y fisiológica del odontoblasto, y la linfa que circula en los conductillos.

La linfa dental puede ser comparada con la linfa que circula entre las células epiteliales de la epidermis y las mucosas.

Los procesos patológicos se transmiten por distintas vías a través de la dentina hasta los elementos celulares ubicados en la pulpa. De manera que es necesario que el operador conozca perfectamente los principios biológicos que rigen el funcionamiento del órgano pulpar dentinario, y las medidas que debe adoptar para evitar su lesión.

También es importante conocer la capacidad de reparación del órgano pulpar dentinario.

CAPITULO 2

PATOGENIA

El conocimiento de las distintas causas que pueden ocasionar una lesión pulpar y el mecanismo de la producción y desarrollo de las enfermedades pulpares son básicos para llegar en cada caso a un diagnóstico etiopatogénico, mediante el cual se conocen la causa o causas que originaron la lesión y su mecanismo de acción facilitando así el pronóstico y la terapéutica.

Así posteriormente aplicaremos nuestros conocimientos en endodoncia preventiva, estableciendo las normas y pautas destinadas a evitar una posible lesión pulpar.

Como se ha indicado antes, el conocimiento de la patogénesis, o sea, del mecanismo de producción y desarrollo de una enfermedad pulpar, como conflicto entre la causa o causas, por un lado, y la pulpa con su potencialidad de defensa y reparación por otro, da una idea cabal del problema y ayuda a establecer las normas de protección pulpar en la terapéutica preventiva e interceptiva del endodonto.

Un enfoque pragmático del problema es estudiar y comparar estadísticas publicadas sobre las lesiones pulpares y como o porque se produjeron.

2.1 MECANISMO DE PRODUCCION DE LESIONES PULPARES.

Cuando la pulpa dentaria percibe la presencia de un irritante, reacciona.

con la especificidad propia del tejido conjuntivo y cada una de sus cuatro funciones: Nutritiva, sensorial, defensiva y formadora, a diferencia de los dientes temporales maduros en los que asume una función resorbente; así pues se adapta primero, y, a medida de la necesidad, se opone después, organizándose para resolver el problema que es la leve lesión o disfunción producida por el irritante.

Por lo general la pulpa se encuentra en un estado o periodo de transición, esto es que presenta células inflamatorias crónicas esparcidas pero con pulpa intacta, estas se encuentran bajo los canalículos dentinarios - afectados sin crear exudado.

Este periodo transicional es propio de piezas dentarias con caries profunda, como consecuencia de una irritación persistente, la reparación se consigue eliminando el irritante.

En general podemos considerar que son cuatro los mecanismos de exposición y herida pulpar:

1. Al remover dentina de la caries profunda, que se encuentra muy próxima al límite pulpodentinal y por lo general es a un cuerno pulpar. De ahí - la importancia de un conocimiento seguro de la anatomía dentaria. Esta causa la consideramos la más frecuente.

2. Al preparar cavidades en operatoria dental con demasiada profundidad

en la preparación lo que considero innecesario, al preparar muñones con fines protésicos sin tomar las debidas precauciones.

3. El paciente se fractura una pieza involucrando tejido pulpar.

4. El odontologo, al hacer un movimiento brusco con un instrumento pesado, por ejemplo, con un fórceps en una luxación rápida para extraer una pieza dental, fractura la pieza adyacente.

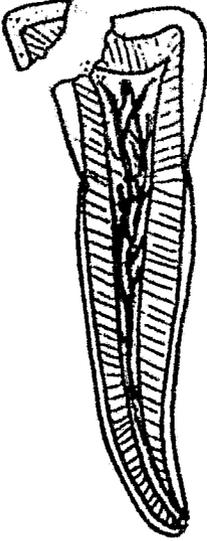
Toca al paciente evitarse accidentes de fractura dentaria.

El operador debe: a) examinar cuidadosa y repetidamente las radiografias al manipular en la profundidad de una caries o al preparar cavidades, retenciones y muñones.

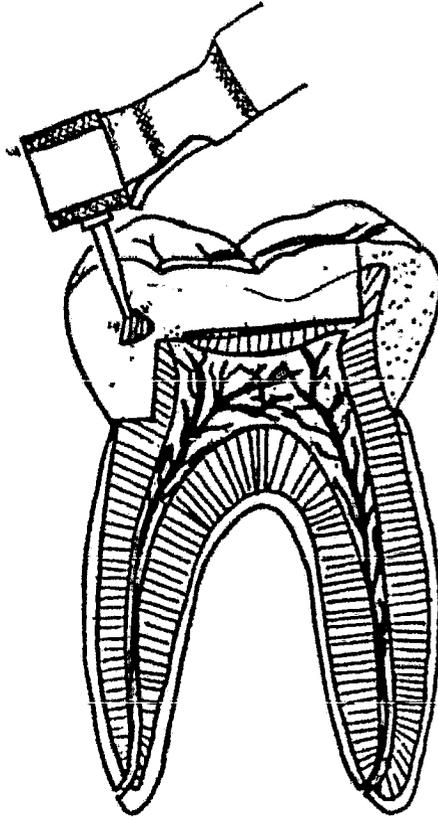
b) Trabajar sin brusquedad cuando se manobra con instrumentos pesados y con las fresas.

Toda pulpa que se expone y que entra en contacto con la saliva o que es lesionada con instrumentos contaminados debe considerarse como pulpa infectada.

FIG. 2.1



Factor accidental. Herida
y exposición pulpar en una
fractura por traumatismo.



Factor Yatrogénico. Herida y
exposición pulpar durante la pre-
paración de cavidades.

2.2 AVANCE CARICSO

Para poder tener un concepto más claro sobre lo que se considera caries dentinaria profunda y la incertidumbre que representa el hacer una comunicación pulpar al remover esta caries, y por consiguiente poder tener el criterio suficiente para poder valorar con exactitud algunas interrogantes como lo son: ¿ Que profundidad habrán logrado los gérmenes, en que condiciones estará el tejido pulpar, podrá dejarse dentina cariada en el fondo de la cavidad, que posibilidades de éxito postoperatorio alcanzaremos?, etc. se tratara de desarrollar en breve este tema.

La caries profunda es la consecuencia del abandono de la caries superficial como consecuencia de la apatía y falta de conocimientos preventivos por parte de los individuos. Los gérmenes que intervienen principalmente son: lactobacilos acidófilos, estafilococos y estreptococos, estos últimos predominan en la caries dentinaria profunda.

La evolución de la caries dentinaria depende, aparte de otros factores, del grado de madurez que haya alcanzado la dentina, y según su progreso se la puede clasificar clínicamente como:

1. Aguda o de avance rápido.
2. Crónica, seca o de avance lento.

3. Subaguda intermedia.
4. Detenida.
5. Recurrente, recidivante o secundaria.

La caries aguda se encuentra principalmente en piezas jóvenes y se le puede considerar estos aspectos: La inmadurez de la dentina con el gran diámetro de los túbulos y la relativamente incompleta calcificación dentinaria.

Debido a lo anterior, los gérmenes avanzan con cierta rapidez causando — dentinólisis, la destrucción puede llegar con relativa prontitud a las cercanías de la cámara pulpar, esto puede ser aunque sólo se aprecie una pequeña perforación de esmalte. La pulpa en estos casos, aunque amplia y con grandes posibilidades defensivas, no tiene tiempo necesario para oponer las suficientes barreras, por lo que la capa de dentina es delgada en reparación.

Este tipo de caries es el que nos podrá presentar un grado de incertidumbre mayor, en relación a herida pulpar.

Podemos distinguir las siguientes zonas en esta caries: Una zona superficial reblandecida que contiene dentina desintegrada, flora bucal microbiana, — detritos y células descamadas de la mucosa oral. En seguida encontramos una — zona de desintegración parcial, donde el proceso carioso desarrolla su mayor — actividad, los túbulos se ensanchan y pierden sus características, se fusionan

y formen cavernas o lagunas, las cuales a su vez se uniran con el tiempo y acabaran por destruir toda la matriz, como en la primera zona.

La siguiente zona corresponderá a la denominada esclerótica o transparente y es la primera zona de defenza pulpar. Tan pronto como la dentina es descubierta y las fibras de Tomes son atacadas por la caries, se provoca en la pulpa una reaccíon defensiva, que en este caso se caracteriza por la hipercalcificacíon de esta zona dentinaria, tendiendo a obstruir los túbulos y de esta manera cerrar el paso a la invacíon; a continuacíon se presenta una zona turbia o de reaccíon vital, en la que la materia contenida en los túbulos sufre degeneracíon vacuolar y grasosa, después sigue una zona aparentemente inalterada, que comprende dentina normal. El avance carioso llega a las cercanías de la pulpa y esta forma su segunda barrera defensiva que es la dentina reparativa frente al avance de la lesíon, pero si el avance continúa sin que los mecanismos de defenza lo afecten, finalmente los ácidos segregados por los microorganismos terminan por desmineralizar toda la sustancia mineral de la dentina y se expone tejido pulpar.

Las bacterias pueden penetrar hasta 0.75 mm de la pulpa sin producir patología pulpar, pero a partir de esa distancia y a medida que avanzan, las reacciones pulpares se van volviendo más intensas.

En lo más profundo de la lesión se puede observar una zona de dentina hipercalcificada (esclerótica) mencionada anteriormente, y dentro de la cámara pulpar una capa de dentina de reparación.

La dentina terciaria tiene un contenido cálcico similar o mayor que el de la dentina primaria. A los 20 días se encuentra ya dentina terciaria en cortes histológicos por extracción. El pico se alcanza a los 30 o 35 días y luego decrece. Su crecimiento se estima en un promedio de 1.5 μ diarios.

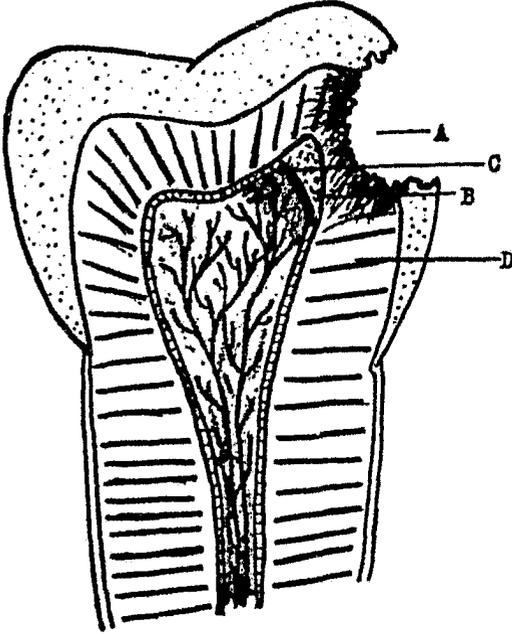
Se piensa que la cantidad de gérmenes decrece de la superficie a la profundidad de la caries y se puede considerar que estos no serán de peligro una vez colocados los materiales de recubrimiento y obturación, ya que en recientes estudios bacteriológicos nos reportan el que una vez sellada herméticamente la cavidad el número de gérmenes se reduce notablemente en unos días, debido en parte al efecto germicida de contacto del hidróxido de calcio.

Por otra parte, en presencia de caries dentinaria profunda, al llevar a cabo su técnica de tratamiento, al removerla por lo general existe comunicación pulpar no visible clínicamente, por lo que es recomendable el empleo de un aislado total al tratar con caries profunda, para así en presencia de un caso tal podremos aplicar lo mejor posible nuestras técnicas asépticas con el consiguiente éxito en el tratamiento.

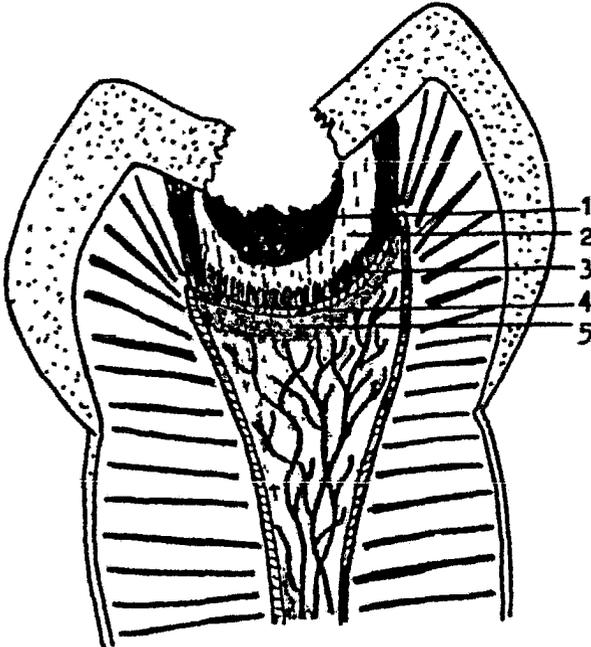
En resumen podemos decir que al enfrentarnos a este problema el éxito dependerá del buen diagnóstico basado en nuestra exploración clínica y a la ayuda indiscutible de la radiografía (periapical e interproximal) y, desde luego a nuestros pasos encaminados a la asepsia y antisepsia durante nuestra labor operatoria.

De esta forma ayudamos a que la pulpa organice nuevamente su defensa y produzca la remineralización con la formación de una nueva pared, que supla la pérdida por la caries, con el refuerzo de la dentina terciaria.

FIG. 2.2



A. Cavidad cariosa, B. Dentina secundaria, C. Terciaria, D. Primaria.



1. Caries superficial y zona de desintegración parcial, 2. Dentina esclerótica, 3. Turbia, 4. Sana (primaria y secundaria), 5. Dentina terciaria.

CAPITULO 3

DENTINA Y PULPA

Tanto por sus características histológicas como por su origen, podemos considerar a la dentina y a la pulpa como una sola entidad constituida por dos tejid^{os} que comparten una función importante en la biología y fisiopatología dentarios. "Dentina y pulpa forman un complejo biológico indivisible, la dentina es una pulpa periférica mineralizada".

Siendo la histología uno de los pilares de la medicina y odontología cienífica y puesto que uno de los fines de la endodoncia es el conocimiento de las alteraciones pulpares y su tratamiento, será sin duda necesario el conocimiento de la estructura integral del complejo dentina-pulpa.

D E N T I N A

Composición Química: Se considera que la dentina tiene como promedio un 70% de sustancia inorgánica, un 12% de agua y un 18% de sustancia orgánica. Esta composición varía con la edad y el área de tejido analizado.

Sustancia Inorgánica: Parte mineral esta constituida por cristales de hidroxiapatita principalmente, su longitud es más pequeña que la del esmalte (60 nm) su fórmula es $Ca_{10}(PO_4)_6(OH)_2$.

En las sales minerales de la dentina se encuentran además carbonatos y sulfatos de calcio y otros elementos como fluor, hierro, cobre, zinc, etc., en pe

queñas cantidades.

Sustancia Orgánica: Constituida casi totalmente por colágeno (93%) con mini
mas cantidades de polisacáridos, lípidos y proteínas.

Estructura: La dentina es un tejido altamente calcificado, surcado por in
numerables conductillos que alojan en su interior una sustancia protoplásmica,--
cuya célula madre esta en la pulpa, recubriendo la pared interna de la dentina--
y denominada odontoblasto.

Sus estructuras principales son: La fibrilla de Tomes, que es la prolonga__
ción protoplásmica del odontoblasto alojada dentro de los conductillos dentina__
rios; la dentina periférica o de revestimiento, que se halla inmediatamente por
debajo del esmalte; la dentina peritubular, la dentina intertubular, la dentina
circumpulpar y la predentina.

Dentinogénesis: Del epitelio interno del esmalte se desprenden células que--
se diferencian rápidamente y se transforman en odontoblastos; estos comienzan --
de inmediato a realizar su función específica: la de secreción de dentina cal__
cificada. Por su parte, las células de la capa subodontoblastica también inici__
an su actividad simultáneamente y forman el colágeno, que constituye la estruc__
tura orgánica de la dentina.

Estos primeros manojos de fibras colágenas, que se ven al microscopio ópti__

co en preparado por precipitación argéntica, se denominan fibras de Von Korff y rodean a los odontoblastos que han iniciado la dentinogénesis.

En preparados más delgados vistos al microscopio electrónico no se comprueban estas fibras de Von Korff, pero si una sustancia del tejido conectivo que da origen al colágeno.

Inmediatamente por debajo de la primera capa de dentina bien calcificada se descubre otra capa con un grado de calcificación mucho menor que se denomina preentina, constituida principalmente por las ya citadas fibras de Von Korff y otros elementos orgánicos aportados por la papila dental que luego se transforma en pulpa.

Nomenclatura :

La dentina que se forma en el primer término, o sea la que queda junto al esmalte se denomina dentina periférica o de recubrimiento y se diferencia del resto de la dentina porque posee fibras colágenas más gruesas. Toda la dentina formada antes de la formación del diente se denomina dentina primaria.

Una vez erupcionado el diente, el odontoblasto continúa su tarea de producir dentina a lo largo de su vida dentaria; esta dentina se denomina dentina secundaria y ocurre como respuesta a las pequeñas irritaciones o estímulos que la pulpa recibe diariamente por su función del diente.

Por otra parte, cuando el diente recibe estímulos mucho más intensos o bien localizados, la pulpa reacciona produciendo rápidamente una capa de dentina de reparación o dentina terciaria, con características histológicas diferentes de la dentina primaria.

Por obliteración de la luz del conductillo a causa de hipercalcificación, la dentina cambia su aspecto óptico y se denomina dentina translúcida. La dentina opaca no posee fibrilla de Tomes en su interior.

Túbulos Dentinarios

Los conductillos o túbulos dentinarios atraviesan toda la dentina y tienen una dirección en forma de "S", desde el límite del esmalte o cemento hacia la pulpa.

Alojan en su interior a la fibrilla de Tomes; el diámetro de los túbulos es muy variable según la edad del diente, su condición fisiopatológica y el sitio donde se le mida. Es mayor junto a la pulpa que en el límite amelodentinario.

En un diente joven, junto a la pulpa, el túbulo puede tener un diámetro de 2.5 a 4 μ m, avanzando $\frac{1}{2}$ mm hacia el esmalte el diámetro es de 1.5 μ m.

Al llegar al límite amelo dentinario el diámetro promedio es de 1.0 μ m - y que el túbulo algunas veces se bifurca, por mineralización u obliteración-

a causa de la precipitación de sustancia cálcica en la luz del túbulo, por eso por edad o irritación crónica de la pulpa, el túbulo puede tener un diámetro de apenas 0.24μ o llegar incluso a ocluirse totalmente. La luz del túbulo ocupa el 80% y solo 4% de mismo volúmen junto al esmalte.

Número de túbulos

En la dentina circumpulpar, junto a la pulpa existen 65 mil túbulos por mm^2 a mitad de camino entre pulpa y esmalte, la dentina posee 35 mil, y en el límite amelodentinario solo 15 mil. Esto se debe principalmente al aumento de la superficie dentinaria a medida que se avanza hacia el esmalte.

Fibrilla de Tomes

Es la prolongación del citoplasma del odontoblasto y esta contenida en el túbulo dentinario.

Algunos autores afirman que en el diente erupcionado la fibrilla de Tomes ocupa totalmente el túbulo, desde la pulpa hasta el límite amelodentinario, mientras que otros dicen que solo se extiende hasta solo 0.7 mm de la pulpa y en el resto del túbulo solo existe líquido similar al fluido intercelular, rico en sodio y pobre en potasio, lo que lo diferencia del contenido citoplásmico; esto también ha sido confirmado en estudios de dentina de animales.

Entre la pared interna del túbulo y la fibrilla existe un espacio, el espa

cio periodentoblástico, que contiene fluido intercelular, algunas células y fibras colágenas que a menudo forman un manojito visible al microscopio electrónico acompañando parte del recorrido de la fibrilla de Tomes.

Dentro del citoplasma se ven algunas vacuolas, muy numerosas cerca de la pulpa y luego van disminuyendo; serían responsables de procesos químicos que ocurren entre la fibrilla de Tomes y la dentina que la rodea.

También se han hallado mitocondrias, enzimas oxidantes, fibrillas muy delgadas, microtúbulos, filamentos que intervendrían en la fisiología y metabolismo de los tejidos.

Dentina Peritubular e Intertubular

Estos dos tipos de dentina se diferencian por su distinto grado de calcificación. La peritubular, que recubre el túbulo dentinario como una vaina o cápsula dándole más consistencia, posee un alto grado de calcificación.

La intertubular, que separa un túbulo de sus vecinos, presenta menor grado de calcificación pero una mayor parte de contenido de matriz orgánica, especialmente fibras colágenas.

En dientes jóvenes o en dentina recién formada, cerca de la pulpa, no se observa la dentina peritubular. Recién aparece 0.2 mm de la pulpa, donde tomando aspecto de tejido muy calcificado, y más afuera llega a alcanzar un

grosor de 0.5mm.

Pre dentina

Por dentro de la dentina, sobre su pared pulpar, se extiende una zona no calcificada, claramente visible al microscopio, entre la capa de odontoblastos y la dentina. Esta es la pre dentina o matriz colágena, donde se efectúa la calcificación después de la erupción del diente. En la pre dentina, que tiene un ancho aproximado de 15 μ m, se ven las fibrillas de Tomes con sus ramificaciones, una membrana que las recubre y ;erifericamente una fina red de fibras y elementos orgánicos.

Grado de Calcificación

El grado de calcificación de la dentina no es uniforme en las diferentes áreas. Las zonas menos calcificadas que en el promedio, son las siguientes:

La dentina recién formada junto a la pulpa,

Las zonas o espacios interglobulares de Czernak,

La zona granular de Tomes.

Esta última en la dentina que se encuentra en las cercanías del cemento radicular. Se halla constituida por túbulos que se ramifican o tuercen al llegar al límite con el cemento.

Las líneas de Von Ebner y las que se hallan de contorno de Owen indican ve

riaciones en la calcificación que se deben a pausas naturales en el proceso a perturbaciones en el diente durante la dentinogénesis.

Las zonas interglobulares están ubicadas cercanas al esmalte e indican áreas de menor grado de calcificación donde los esloferitos no han llegado a soldarse entre sí totalmente. Además carecen de dentina peritubular.

La dentina terciaria o reparativa es menos dura que la dentina primaria. Las zonas hipocalcificadas poseen mayor sustancia orgánica y generalmente son zonas de mayor sensibilidad, lo que debe tenerse en cuenta al preparar una cavidad.

O d o n t o b l a s t o s

Los odontoblastos pertenecen a la dentina como a la pulpa, porque, si bien están situados en la pulpa, sus prolongaciones citoplásmicas se hallan en la dentina. Se forman a partir de células del epitelio interno del esmalte, pertenecientes a la papila dentaria.

Son células, más largas que anchas, de unos 40μ de longitud por 7μ de ancho. Forman una hilera o capa que va avanzando hacia el interior de la papila a medida que se produce la dentinogénesis.

El odontoblasto es una pequeña usina con alta energía productiva. Posee un elevado contenido de ácido ribonucleico y gran capacidad oxidante y enzimática.

no posee glucógeno. El núcleo, no bien visible, está ubicado del lado de la - pulpa. En el resto de la célula el microscopio electrónico ha permitido observar un aparato de Golgi bien definido, mitocondrias, retículo endoplasmático, estructuras vesiculares y un sistema microtubular; del lado dentinario la célula aparece como desprovista de elementos.

P U L P A

La pulpa, formada a partir de la papila dentaria, es un tejido orgánico - conectivo similar en composición al de la mayoría de los tejidos blandos del organismo. Posee un 25% de sustancia orgánica y un 75% de agua, en el individuo joven. Esta proporción varía según la edad disminuyendo el porcentaje de agua y aumentando el número de fibras.

Si bien en cuanto a su composición se diferencia mucho de otros tejidos - conectivos laxos, debe recordarse que está rodeada totalmente por tejidos calcificados, lo cual le otorga características particulares, especialmente cuando sufre una reacción inflamatoria.

Zonas de la pulpa:

1. Zona de odontoblastos, que son las fibras de Von Korff, constituye la membrana de Eboris.
2. Zona basal o de Weil, área con pocos elementos celulares y solo encontramos líquido intersticial. En esta zona las fibras nerviosas del pa_

renquima pulpar tienden a fusionarse con las terminaciones nerviosas — centrales de los odontoblastos perdiendo su capa de mielina para formar el prezo de Raschkow.

3. Zona rica en células, por debajo de la anterior.

4. Tejido conectivo laxo, en el centro de la pulpa.

La pulpa contiene células diferenciadas, que son los odontoblastos, y células indiferenciadas en general.

Las principales células del tejido conectivo son los fibroblastos, que dan origen a las fibras colágenas. Existen además células mesenquimatosas no diferenciadas, histiocitos, algunos macrófagos y a veces linfocitos y granulocitos eosinófilos (sistema reticuloendotelial). Los fibroblastos contienen glucógeno especialmente en la zona central y apical de dientes ya formados.

Las fibras pulpares son predominantemente de naturaleza colágena, en dientes ya erupcionados y su proporción aumenta con la edad del organismo.

Los vasos están rodeados por fibras elásticas. Durante la dentinogénesis se observan las fibras argirófilas de Von Korff, cuya afinidad por la plata — da la impresión de deberse a la presencia de un hidrato de carbono junto a las fibras.

Vasos Sanguíneos

La pulpa está muy abundantemente irrigada por un sistema circulatorio con

pleto de arterias y venas. Como deben entrar necesariamente por el foramen apical o accesorios, cuyo diámetro disminuye con la edad del diente, están expuestos a ser estrangulados por congestión o estasis sanguínea como consecuencia de los procesos inflamatorios.

Las arteriolas se ramifican a medida que avanzan dentro de la pulpa y terminan en una fina red capilar muy abundante que rodea los odontoblastos.

Las venas ocupan más bien la parte central de la pulpa. Los nervios siguen en su recorrido a los vasos sanguíneos.

Una característica de la pared vascular es su poco grosor en comparación con el tamaño del vaso, a diferencia de lo que ocurre en otras partes del organismo. Además los vasos son más permeables, especialmente en las zonas de los capilares.

El flujo sanguíneo intrapulpal varía con la presión sanguínea total del individuo y en algunas personas se sienten los latidos del corazón en la pulpa dentaria en circunstancias normales.

Fuera de los vasos se advierte la presencia de un abundante fluido hístico que llena los intersticios de la pulpa, diferente del plasma sanguíneo en su composición química y contenido en sales.

Se presume que existen además vasos linfáticos que sirven para canalizar este fluido hístico fuera de la pulpa al cumplir su misión de descombro.

Inervación Pulpodentinaria

Como la dentina y la pulpa se hallan íntimamente ligadas comenzaremos por estudiar los nervios pulpares. Algunos se caracterizan por seguir el trayecto de los vasos sanguíneos, poseen una escasa capa de mielina y sirven para regular el flujo sanguíneo, otros con vaina de mielina, entran a la pulpa y se ramifican y acaban por formar un plexo denominado de Raschkow; que se halla en la periferia junto a la zona de odontoblastos como las fibrillas de Tomes llegando a penetrar en el espacio periodontoblástico en cierto recorrido.

Con respecto a la dentina su existencia es más difícil de probar, siendo que es un tejido más mineralizado.

Sensibilidad Dentinaria:

Ninguna teoría explica perfectamente este fenómeno. Se sabe que la dentina expuesta al medio bucal reacciona dolorosamente ante estímulos mecánicos, físicos y químicos.

Cuando una cavidad es recién preparada queda expuesta al medio bucal durante varios días, la dentina se torna extremadamente sensible. Clínicamente se denomina hiperesestesia dentinaria; la dentina reacciona con un dolor agudo, intenso y característico ante un estímulo.

La dentina secundaria puede considerarse una respuesta normal y fisiológica de la pulpa a los pequeños estímulos diarios que recibe el diente, y se le puede hallar en toda la cámara pulpar. La dentina terciaria, en cambio, es una reacción exagerada y rápida del diente para defenderse de un ataque recibido en la superficie, y se localiza directamente relacionada con la lesión abarcando túbulos dentinarios implicados por el trauma.

Son tres las teorías que pretenden explicar el dolor dentinario:

1. La dentina esta inervada en su totalidad.

2. El odontoblasto y la fibrilla de Tomes poseen capacidad de actuar como transmisor receptor nervioso conectado con los nervios pulpares.

3. No existen nervios en la dentina, pero los receptores nerviosos ubicados en la pulpa captan mecánicamente los estímulos provenientes de la dentina.

Importancia del dolor dentinario:

Filogenéticamente se explica la existencia del dolor dentinario como un mecanismo para preservar al diente de su autodestrucción por el proceso de la atrición o abstracción mecánica.

Si a causa de una masticación demasiado intensa o vigorosa un diente pierde mucho esmalte y llega a tener dentina expuesta, el dolor dentinario obliga-

al individuo a masticar con otro sector de la boca.

Esto permite que el diente, más aliviado en su función forme su defensa fisiológica por medio de dentina secundaria o terciaria, y así evite que la pérdida de tejidos llegue a la pulpa, lo que significa su destrucción.

Cuando la capa de dentina neoformada es de grosor suficiente el individuo puede volver a masticar de ese lado sin dolor.

Envejecimiento de la Dentina

La dentina tiene una capacidad reactiva muy superior a la del esmalte, pues se trata de un tejido capaz de neoformar sustancia calcificada para defender al diente de los estímulos que percibe del exterior.

Dentina Secundaria

Se diferencia de la primaria porque se ha depositado en el diente después de su erupción; esta regla no es absoluta, ya que en el diente incluido no erupcionado, también se ha advertido la presencia de dentina secundaria o adventicia.

A veces se puede diferenciar por un cambio en la dirección de los túbulos dentinarios que permite discernir una línea de separación entre ambas dentinas; también se forma a consecuencia de estímulos fisiológicos leves.

Dentina Terciaria

Esta se deposita dentro de la cámara pulpar en respuesta y enfrente de los sitios donde se ha recibido un estímulo o irritación intensa.

De esta manera se defiende la pulpa de un ataque del exterior y forma dentina apresuradamente para alejarse del sitio de la lesión. Esta dentina se caracteriza por tener un menor número de túbulos dentinarios, cuya dirección es irregular. A veces la calcificación es tan apresurada que incluye en su interior células o fibras pulpareas, estas quedan luego como sitios de calcificación imperfecta.

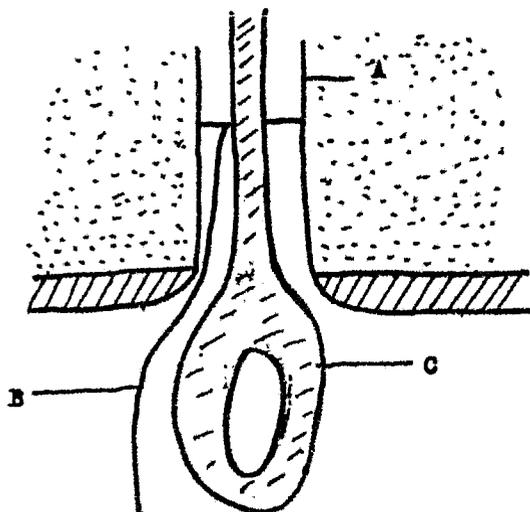
La dentina es bastante elástica y sus propiedades son homogéneas a las tres dimensiones del espacio.

Factores Biológicos

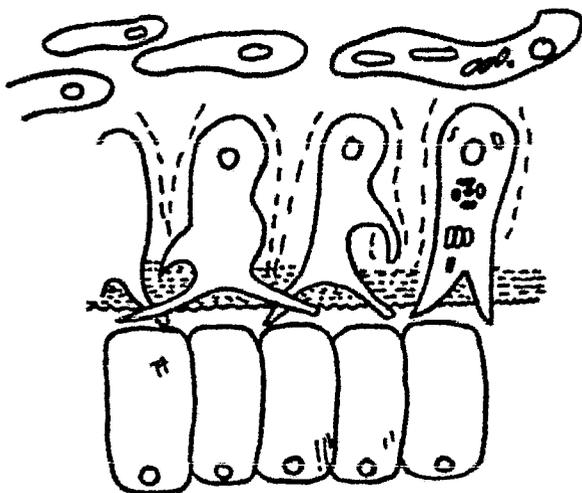
En todo diente vital al llegar al límite amelodentinario el operador debe tomar conciencia de que ha comenzado a actuar en tejido vivo, extremadamente sensible y biológicamente lábil, que debe ser cortado tomando las debidas precauciones. El problema de la sensibilidad dentinaria puede resolverse con anestesia; la falta de dolor no significa que el peligro ha pasado, ya que la falta de dolor puede inducir al operador a actuar de manera desaprensiva y traumatizante, provocando así daños de importancia al órgano pulpar.

Los procedimientos operatorios y protésicos irritan a la pulpa y esta puede reaccionar positivamente o negativamente; la respuesta pulpar puede presentarse posterior al operatorio y volverse patológica.

FIG. 3.1



A. Túbulo dentinario, B. Fibra del plexo de Roschkow, C. Odontoblasto



Dentinogénesis. Células desprendidas del epitelio interno del esmalte se diferencian rápidamente y producen dentina.

CAPITULO 4

DIAGNOSTICO

Un traumatismo puede dejar denudada la dentina profunda, modificando el um
bral doloroso y provocando una reacción inflamatoria pulpar.

Cuando la fractura involucra la dentina cercana a la pulpa y el diente no-
es correctamente tratado, puede producirse una pulpitis con evolución hacia la
necrosis.

El diagnóstico resulta generalmente fácil por observación directa de la le
sión dental o la movilidad del fragmento.

Existe una hipersensibilidad a la prueba térmica, tanto con el frío como -
con el calor, y el diente responde de este modo; a la prueba eléctrica respon-
de con menor cantidad de corrientes.

La radiografía mostrará la relación entre la superficie de fractura y la -
cámara pulpar, y también la extensión del fragmento.

El diagnóstico en relación a una exposición durante los trabajos operato-
rios suele ser fácil al observar el fondo de la cavidad ó en la superficie del
núcleo protésico un punto rosado que sangra, corrientemente un cuerno pulpar.

En caso de duda se lavará bien con suero fisiológico y se undirá muy leve-
mente la punta de un explorador estéril en el punto sospechoso lo que provoca-
rá vivo dolor y hemorragia, por supuesto que esto pasara si la pieza es vital

pero debemos tener en consideración que la herida puede ser microscópica (másfrecuante) y escapar al exámen clínico directo, con paso de fluido dentopulpar extravascular, sin que se aprecie exposición pulpar; así como puede haber herida sin sangre, involucrando la capa avascular odontoblástica.

Por ello debemos de examinar toda cavidad profunda o superficie traumática con detenimiento y de ser posible recurriremos al empleo de lentes de aumento, y no sería superfluo el empleo de una radiografía de control para tener una visión más detallada de la topografía cameral pulpar.

Como conclusión en base al diagnóstico podríamos citar los siguientes puntos como los pasos a seguir para lograr un diagnóstico satisfactorio:

Ante todo debemos cerciorarnos de que se trata de una pieza con vitalidad normal del órgano pulpar, y que antes no mostró síntomas de pulpitis.

1. Síntoma subjetivo de dolor al hacer contacto con la pulpa dental.

2. Por la inspección clínica:

a. Pulpa color rosaseo

b. Pulsación sanguínea (observada a veces con el lente de aumento)

c. Fransa hemorragia a través de la comunicación, a menos que se hallado logrado vasoconstricción severa con el anestésico.

3. Por la exploración con instrumentos de punta afilada y estéril, con los

que se realizará un rastreo por el piso de la cavidad y al localizar el sitio de comunicación se introducirá ligeramente provocando dolor agudo. Es un requisito invaluable definir con precisión y con elevado criterio clínico si la pulpa fué contaminada.

CAPITULO 5

PRONOSTICO

Cuando se hace una selección del caso acertada y se instituye un tratamiento inmediato y racional (generalmente con $\text{Ca}(\text{OH})_2$, como se explicara más adelante), el pronóstico es bueno y el número de éxitos, para Nyborg (Estocolmo 1955 a 58), es de 62 a 70%; para Castagnola (Zürich 1956) de 91.4% en casos de caries dentinaria profunda asintomática; para Frits (1958) de 89%; Kuttler (México 1960), — quien cita el 85 a 90% obtenidos por Hess y Castagnola; Czarnocka (Varsovia 1964) obtuvo un 93% en dientes temporales; Künzel y cols. (Alemania Oriental 1966), un 75% en dientes cariados con pulpa expuesta; Weiss (1966) alcanzó un 88%, cifra — similar a la lograda por Sayegh y Reed (Rochester, Nueva York, 1967).

El pronóstico es bueno siempre que se instaure de inmediato el tratamiento, — que más adelante explicare con detalle, a base de una protección o recubrimiento pulpar.

Debemos tener en cuenta que si queremos tener un porcentaje elevado de casos favorables, debemos seguir al pie de la letra todos los procedimientos encaminados a mantener nuestro campo operatorio y nuestro instrumental libre de gérmenes.

En cuanto al diente en si es obvio que todo procedimiento operatorio deberá ser llevado a cabo dentro de los límites de respuesta pulpar ante lesiones producidas por el corte dentinario, ya que si se trabaja incorrectamente una preparación y se expone la pulpa el pronóstico se reduce notablemente.

CAPITULO 6

TRATAMIENTO

La herida pulpar debe ser tratada con toda propiedad para salvar este órgano y con ello la tranquilidad de conciencia del operador, su reputación personal y la de nuestra profesión.

El concepto anticuado de que toda pulpa expuesta es pulpa muerta, no tiene justificación científica. Los éxitos obtenidos y comprobados de manera contundente, como es la investigación histológica, han demostrado los magníficos resultados que se logran cuando el diagnóstico es preciso y el tratamiento se lleva a cabo con toda meticulosidad.

En general, el tratamiento de una herida persigue:

1. La restitución anatómica e histológica.
2. El restablecimiento funcional del órgano pulpar.

En la pulpa dentaria el primer logro no es posible, porque la pulpa no puede restituirse íntegramente. La porción lacerada no se regenera. Pero lo que sí se logra es la cicatrización de su nueva superficie, si se le ofrecen condiciones biológicas propicias para que las células jóvenes indiferenciadas puedan convertirse en dentinoblastos y de esta manera poder formar una nueva pared dentinaria debajo de la cual continúa la vitalidad del órgano pulpar con todas sus funciones.

También una herida cualquiera cura por primera intención si la solución de -

CAPITULO 6

TRATAMIENTO

La herida pulpar debe ser tratada con toda propiedad para salvar este órgano y con ello la tranquilidad de conciencia del operador, su reputación personal y la de nuestra profesión.

El concepto anticuado de que toda pulpa expuesta es pulpa muerta, no tiene justificación científica. Los éxitos obtenidos y comprobados de manera contundente, como es la investigación histológica, han demostrado los magníficos resultados que se logran cuando el diagnóstico es preciso y el tratamiento se lleva a cabo con toda meticulosidad.

En general, el tratamiento de una herida persigue:

1. La restitución anatómica e histológica.
2. El restablecimiento funcional del órgano pulpar.

En la pulpa dentaria el primer logro no es posible, porque la pulpa no puede restituirse íntegramente. La porción lacerada no se regenera. Pero lo que sí se logra es la cicatrización de su nueva superficie, si se le ofrecen condiciones biológicas propicias para que las células jóvenes indiferenciadas puedan convertirse en dentinoblastos y de esta manera poder formar una nueva pared dentinaria debajo de la cual continúa la vitalidad del órgano pulpar con todas sus funciones.

También una herida cualquiera cura por primera intención si la solución de -

continuidad fué producida asépticamente y por segunda intención si fué contaminada y hay necesidad de germicidas y canalización.

La pulpa por su delicada estructura histológica, no tolera los desinfectantes comunes y menos la canalización. Solamente cura si se la trata por medios estrictamente biológicos.

Desde Pfaff, dentista de Federico El Grande en 1756, se ha usado el recubrimiento, también llamado encapsulación y recubrimiento directo, pero de una manera inadecuada, basando los pocos éxitos únicamente en la ausencia de datos clínicos negativos.

Chatterton ha preconizado el raspado pulpar con una fresa esférica, algo más allá de la herida pulpar, especie de pulpectomía cameral parcial que pocos hanadoptado.

Los éxitos reales del recubrimiento se reconocen principalmente por los resultados histopatológicos y requieren:

1. Diagnóstico acertado de estado pulpar.
2. Selección de casos con indicaciones precisas.
3. Uso de material biológico apropiado.
4. Aplicación de una técnica adecuada.

6.1 DEFINICION DE PROTECCION DIRECTA PULPAR

Toda protección pulpar tiene por finalidad preservar la salud de la pulpa - cubierta por una capa de dentina variable en su espesor, esta dentina puede estar sana, descalcificada y aún contaminada.

Aunque preservar la salud pulpar indica actuar sobre pulpa sana, no siempre se tiene la seguridad de encontrarla en estas condiciones a través de la capa de dentina remanente que la cubre, recordemos que la pulpa y la dentina forman una entidad biológica inseparable.

La gran mayoría de las sustancias y procedimientos utilizados en trabajos operatorios no de alguna forma irritantes pulpares, si agregamos la injuria provocada sobre la misma por el calor, la presión, la deshidratación y además la exposición pulpar, parecería que nuestros medios terapéuticos atentan contra la pulpa en vez de protegerla. Sin embargo no es así, la protección pulpar realizada a tiempo y la adecuada reconstrucción permiten mantener la salud del órgano pulpar y restablecer su función en un elevado número de casos.

Es evidente, como ya se dijo anteriormente, que todos los procedimientos empleados en la preparación de cavidades, son en cierto grado más dañinos que algunos gérmenes que pudieran quedar en las cercanías de l. pulpa.

Dichos microorganismos no tienen la virulencia necesaria ni se encuentran en

número suficiente para provocar una infección pulpar. La pulpa forma su defensa y puede incluso destruir las bacterias que intenten penetrar en ella.

Ahora bien, la protección directa pulpar tiene como finalidad recubrir una brecha de dentina profunda que ha perdido su integridad, dejando una porción variable de tejido pulpar expuesto, ya sea accidentalmente o intencionalmente; con el recubrimiento se pretende inducir a la pulpa a cicatrizar mediante el cierre de dicha comunicación con tejido calcificado, conservando ante todo la vitalidad pulpar.

Esta protección directa está indicada en las brechas o heridas pulpares provocadas por una fractura o durante los trabajos operatorios y protésicos.

Las condiciones precisas del recubrimiento directo son:

1. Completo aislado de la pieza por tratar.
2. Fácil accesibilidad a la comunicación pulpar.
3. Herida aséptica.
4. Ausencia de dentina infectada.
5. Paciente con buena salud general.
6. Si la pulpa está hiperémica, que lo esté por causa térmica, química o traumática, pero no infecciosa.
7. Paciente dispuesto a la revisión periódica postoperatoria.

Entre los factores favorables al recubrimiento están la intensa actividad dentinogénica y amplia nutrición del diente joven; pero con las raíces ya completamente formadas, porque de otra manera, si fracasa el recubrimiento y se llega a necrosar la pulpa, los conductos infundibuliformes en tales raíces incompletas serían; Dificiles de tratar, si pertenecen a los dientes anteriores y si son posteriores sería imposible.

No obstante algunos autores han señalado la posibilidad de hacer más amplias las indicaciones con probabilidades de éxito.

Weiss (Estados Unidos, 1966) hizo un estudio en 160 dientes, de 148 personas comprendidos entre las edades de 16 a 67 años y obtuvo un 88% de éxitos.

Vivaldi y Espuler (1966), Vivaldi y Cartes (1967), y Vivaldi y colaboradores (1969) todos ellos de la Universidad de la Concepción, en Chile, han efectuado investigaciones en dientes con pulpitis crónica hiperplásica e incluso con pulpitis crónica ulcerosa, y lograron un elevado número de éxitos con la protección íntima pulpar con Hidróxido de calcio (en los casos con pulpitis hiperplásica, hacen antes la polipotomía, lográndose.).

6.2 MATERIALES EMPLEADOS EN LA TERAPEUTICA DE LA PULPA EXPUESTA

La terapéutica de la pulpa expuesta no es reciente; todos los textos consultados reportan datos acerca de esta terapéutica que datan de 1750. Desde entonces se han utilizado infinidad de sustancias de las cuales podemos citar: El Timol, óxido de zinc-eugenol, sulfamidas, antibióticos, estimulantes biológicos como polvo de marfil o dentina, cortizona, vitaminas y compuestos de calcio, entre los que destaca el hidróxido de calcio (este último compuesto se considera insustituible), aisladores inertes, etc.

De estos materiales la mayoría son realmente perjudiciales al tejido pulpar, causando irritaciones severas que llegan a la necrosis pulpar; otros como el óxido de zinc-eugenol podrían mantener el parenquima pulpar en un estado de inflamación crónica sin inducir cicatrización. Algunos no están aún lo suficientemente estudiados y experimentados como para aconsejar su uso normal.

El resubrimiento es justificado solamente si debajo del material recubridor induce la cicatrización. A continuación trataré de enunciar algunos de los principales materiales con sus características y propiedades.

TIMOL. Hasta que el hidróxido de calcio fuera admitido universalmente como el mejor fármaco para proteger la pulpa expuesta, el timol fué bastante usado - dada su característica de ser relativamente bien tolerado por la pulpa y lo sencillo de su aplicación. La técnica usada consiste en fundir pequeños cristales-

de timol con un brañidor caliente formando una película protectora sobre la herida pulpar. Según Prinz, hasta 1957, podía mezclarse con óxido de cinc.

En la actualidad no se emplea ya y los trabajos recientes de Asai y colaboradores (Tokio 1967) han demostrado que el timol aplicado directamente sobre la pulpa expuesta causa graves lesiones, tales como la supuración y necrosis.

Para los referidos autores, el timol, en cualquier tipo de protección pulpar, es inferior a los cementos presentados según fórmula de Sakine, como lo son el Neodyne (cemento de óxido de cinc-eugenol) y el Nobudyne (cemento de creosata-óxido de cinc).

OXIDO DE CINCO-EUGENOL. Puede utilizarse solo o con adición de aristol (pasta de Roy). Sakine y cols. estudiaron la acción analgésica de la mezcla y observaron la buena cicatrización y formación de neodentina que sigue a la aplicación de este cemento medicamentoso; en su forma más sencilla este material se prepara mezclando polvo de óxido de cinc con eugenol puro (químicamente 2-metoxi 4-propenilfenol). En realidad la acción no es directa sino que se necesita cierta cantidad de agua para que se inicie la reacción y el óxido se transforme en hidróxido de cinc, la reacción es en definitiva:

1. Óxido de cinc + agua ————— Hidróxido de cinc;

2. hidróxido de cinc + eugenol ——— eugenolato de cinc + agua.

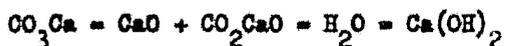
En la estructura nucleada del material puede siempre detectarse la presencia

cia de eugenol libre, que es el responsable probablemente de la acción obtundente y antimicrobiana de este cemento. Su concentración de ión hidrógeno es de pH 7, incluso cuando está colocado en el diente y por lo tanto es uno de los cementos menos irritantes de todos. Pero en general toda la literatura odontológica se inclina, desde los trabajos de Glass y Zander en 1949, al demostrar el mejor pronóstico de los casos tratados por hidróxido cálcico, a abandonar poco a poco las protecciones directas con eugenolato de cinc y sustituirlas por la aplicación directa de la referida base cálcica.

HIDROXIDO DE CALCIO. De todos los materiales conocidos hasta el presente el hidróxido de calcio es el que logra un proceso de curación más adecuado para la delicada biología de la pulpa y es el que mayor porcentaje de éxitos ha dado, según los estudios y experimentaciones.

En la actualidad es considerado el medicamento de elección tanto en la protección directa como en la pulpotomía vital. El empleo del hidróxido de calcio se basa en la acción biológica resultante de su naturaleza alcalina.

El hidróxido de calcio es un polvo blanco que se obtiene por la calcinación del carbonato cálcico:



Como tiene tendencia a formar carbonato de nuevo si se le mantiene en contacto prolongado con el anhídrido carbónico del aire, se recomienda tener bien

cerrado el frasco que lo contenga o, lo que es mejor, guardarlo cubierto por agua hervida en un frasco de color topacio bien cerrado, del cual se extraerá por medio de una espátula, eliminando el exceso de agua con una gasa.

Esta carbonatación trae como consecuencia su inactivación biológica.

Presenta poca solubilidad, es soluble tan solo 1.95g por 1.000 l. de agua, a 25°C, con la consiguiente particularidad de que, al aumentar la temperatura, disminuye su solubilidad.

El pH es muy alcalino, aproximadamente de 12.4 lo que hace ser tan bactericida que en su presencia mueren hasta las esporas; esto es limitado al contacto directo con los gérmenes, esto es que sus iones OH neutralizan la acides de los gérmenes patógenos. A este efecto Maisto recuerda que el desarrollo de los estreptococos es óptimo a un pH de 5 a 8.2 y el de los estafilococos entre 3.2 y 8.5 .

Al ser aplicado sobre la pulpa viva, su acción cáustica provoca una reacción superficial a manera de necrosis estéril con hemólisis y coagulación de las albúminas, esta acción se atenúa por la formación de una capa subyacente compacta y compuesta de carbonato de calcio (debido al CO₂ de los tejidos) y de protefínas. Debajo de esta zona se organizan las defensas de la pulpa biológica para llevar a cabo la cicatrización formando una nueva capa de dentina.

El hidróxido de calcio estimula la formación de dentina terciaria y la cicatrización o cierre de la herida por tejidos duros. Para Van Hassel (Seattle, - Washington 1970), la alcalinidad favorecería la acción de la fosfatasa alcalina la cual activa la formación de dentina terciaria o reparativa a un pH óptimo de 7 a 9.

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

El Calxil, quizás el patentado más antiguo, conteniendo en su fórmula, además del hidróxido de calcio, los iones más corrientes en el plasma sanguíneo como son los cloruros de sodio, potasio y calcio, bicarbonatos sódico y vestigios de magnesio.

El Serocalcium y el Dentinigene (Holland), de fórmulas similares, han sido muy usados en Europa.

Además del Calxil, son muy utilizados y conocidos el Dycal (Caulk), este es tal vez el más utilizado en nuestro país; el Hidrex (Kerr), el Pulpdent (Rover) y el Calcipulpe (de Septodont), etc. estos son de endurecimiento rápido, se presentan en forma de una base y un catalizador, que al mezclarlos producen rápida

mente una masa fraguable. La manipulación puede realizarse fácilmente sobre un bloque de papel descartable.

La mezcla debe llevarse a cabo muy rápidamente (5 a 10 seg.) y mediante un instrumento de punta de trabajo delgada y redonda se lleva una gota al piso de la cavidad, extendiéndose al mismo tiempo.

A continuación se expondrán los trabajos experimentales más interesantes - publicados sobre el hidróxido de calcio.

TERAPEUTICA EXPERIMENTAL. El hidróxido de calcio fué presentado por Herman en 1920 y los primeros trabajos realizados con éxito datan de 1934 a 1941; después de la segunda guerra mundial, su empleo se generalizó tanto en recubrimientos indirectos y directos de la pulpa como en pulpotomias.

Desde las publicaciones de Glass y Zander, indicadas antes, quedo definitivamente consagrado como el mejor fármaco para estimular la reparación pulpar.

A continuación algunas de las experiencias obtenidas por investigadores de todo el mundo, por ser estas de importancia profesional.

Los fenómenos de reparación de la herida pulpar fueron estudiados en 1959- por Siroff, de la Universidad de Dunedin en Nueva Zelanda; para este autor constaría de tres fases: 1. Reacción inflamatoria pulpar ante los agentes o factóres irritantes. 2. Reparación de la superficie expuesta lograda por calcificación. 3. Regeneración de los tejidos perdidos mediante la indife

renciación de los tejidos vecinos, migración celular y reorganización final por crecimiento de los elementos diferenciados; ante estos hechos histopatológicos, la conducta tendrá que seguir tres normas: a. Remover los factores irritantes, b. colocar un sello de protección y c. incorporar un contacto biológico a la herida. El hidróxido de calcio se ajusta a las dos primeras normas, pero, por ser cáustico, no lograría la tercera.

Svejda, de Pilsen, Checoslovaquia, publicó en 1958 y 1959 sus trabajos de comparación de diversos medicamentos usados en el recubrimiento directo pulpar: Hidróxido de calcio y magnésico, cloruro magnésico, bicarbonato de estroncio, polvo y restos de dentina y antibióticos de amplio espectro, como tetraciclinas y cloranfenicol, y observó que el hidróxido de calcio es superior a todos los demás.

Kozłowska, de Varsovia, en 1960 dió a conocer 62 casos de herida pulpar debidos a traumatismos causados por accidentes, a los que, después de controlar la hemorragia con adrenalina, aplicó con ligera presión pasta de hidróxido de calcio; controlados posteriormente, obtuvo respuesta vital en 89% de los casos.

Shay y cols. de Baltimore, también en 1960, añadieron al hidróxido de calcio (5mg), tetraciclina (50mg) y clorofenol alcanforado (3 gotas), colocando la pasta encima del coágulo en la herida pulpar, sellando con eugenato de zinc y,-

a ser posible, con cemento de fosfato de zinc, alcanzando la evolución favorable a un 97% .

En el mismo año, Sekine y cols. de Tokio, recomendaron añadir al hidróxido de calcio sulfatiazol o también yodoformo.

Respecto a la adición de corticosteroides, Turell y col. en 1958 estudiaron la reparación pulpar ante el hidróxido de calcio solo o con la adición de acetato de cortizona, y observaron que con la asociación de un corticoide hubo un mejor postoperatorio y abundante formación de tejido fibroso y sustancia dentinoide. Rapaport y Abramson de Baltimore, obtuvieron en el mismo año hallazgos similares.

Sapone, de California, entre 1955 y 1960 logró una notable cifra de 542 dientes tratados con una pasta de hidróxido de calcio y sulfato de bario (en proporción de 6,5 por 3,5) en agua, y obtuvo, en 250, una evolución favorable, y 22 fracasos que motivaron 6 pulpectomias y 16 exodoncias.

A pesar de que Blass, en 1959, obtuvo un 94% de éxitos mezclando el hidróxido de calcio y saliva, Prader, en posteriores investigaciones llevadas a cabo en 1960 sobre los diversos factores de carbonatación, sulfatación, etc., aconseja que es preferible utilizar agua en vez de saliva como líquido para mezclar con el hidróxido de calcio.

Shankle y Brauer, en 1962, experimentaron un compuesto de hidróxido de calcio con metilcelulosa en 70 casos, con siguientes resultados: 52 casos formaron dentina secundaria que se oponía al paso del explorador; 5 casos quedaron vitales, pero se dejaban penetrar por el explorador, y en 13 casos hubo que extraerlo o extirpar pulpas. Estos autores recuerdan que además de la edad y el tamaño, el principal signo pronóstico es el dolor pre o postoperatorio, que nunca falta cuando la terapéutica protectora fracasa.

En el mismo año Davies, de la Universidad de Otago en Dunedin, Nueva Zelanda, lo empleó con éxito en dientes temporales, previa irrigación con hipoclorito de sodio y suero estéril, sellando sobre eugenolato de cinc la obturación permanente.

Armstrong, de la marina de E.U., en 1962, experimentó sobre 46 pacientes del navio Saratoga, una mezcla de hidróxido de calcio con solución de Xilocaína, inyectando una carpule en el tubo del preparado, y obtuvo un solo fracaso clínico, quedando un 68% de los casos con formación de dentina secundaria y el resto sin ella, pero completamente asintomáticos.

Baláz (Rumania, 1964) empleó una mezcla de hidróxido de calcio (una parte de cloruro amónico), aplicada sobre la pulpa viva expuesta, y obtuvo un 90% de éxitos. Para Gordon (Florida 1967), la mezcla de hidróxido cálcico con tetra

ciolina forma un quelato de calcio, con el cual se obtendrían mejores resultados que con el hidróxido de calcio puro. Aplicado sobre la herida pulpar y sellando despues con eugenato de cinc de endurecimiento rápido, en 138 dientes que tenían amplia y desfavorable exposición pulpar, solo tuvo 6 fracasos.

Jones y Gibb (Canadá, 1969), en 207 casos de exposición pulpar tratados con Dycal, hicieron controles radiográficos hasta de 6 años, y obtuvieron un 94% de éxitos clínicos.

La histopatología de la acción del hidróxido de calcio sobre la pulpa ex - puesta fué estudiada por Schroeder y comentada por Joss (Mineapolis, 1974) - quienes publicaron los siguientes hallazgos: A los 10 minutos , el tejido co - nectivo en contacto con la cura está muy condensado, por debajo existe edema y una necrosis por licuefacción incipiente; una zona más profunda hay coagulación intravascular y necrosis por coagulación incipiente; después de 6 horas, encon - tramos, una zona apical a la tercera, caracterizada por una ligera infiltra - ción de leucocitos polimorfonucleares, y simultaneamente una quinta zona, como un límite fibrilar a la cuarta; a los 28 días, una sustancia osteoide, forma una barrera por debajo de la tercera zona, cuyo estudio por microscopía elec - trónica mostro que la superficie coronaria tenía espacios celulares y vasculá - res dentro de una matriz irregular osteoide; la superficie pulpar contenía a - berturas tubulares parecidas a las de la dentina normal.

Respecto al efecto de los corticosteroides con el hidróxido de calcio en combinación, al trabajo antes citado de los uruguayos Turell y colaboradores y en el que demostraron la compatibilidad de ambos productos, han seguido otros experimentos que han ratificado los referido hallazgos. Destacan entre otras las publicaciones de Schroeder y Bhaskar y colaboradores.

Para Schroeder (Berna 1966), el efecto del ledermix (patentado conteniendo triamcinolona) aplicado durante 3 a 4 días sobre la pulpa expuesta y seguida de la aplicación de Calxyl, no interfirió la acción estimulante sobre la dentinogénesis del hidróxido de calcio, sino que, por el contrario la favorece.

Bhaskar y cols. (Washington) en 1969, investigaron la acción de una pequeña cantidad de sulfacetamida de prednisona y neomicina incorporada al hidróxido de calcio y aplicada en el tejido conjuntivo abdominal de las ratas, y observó que se producía notable reducción del edema, del infiltrado inflamatorio y de la necrosis en el grupo así tratado comparado con el control al cual se le había aplicado hidróxido de calcio solamente. Para estos autores, estos conceptos, aplicados a la herida pulpar, podrían facilitar el éxito en la protección directa pulpar.

En resumen a la terapéutica a base de corticosteroides y en combinación con el hidróxido de calcio, podemos agregar lo siguiente: Se pueden usar en forma tópica los corticosteroides, inhiben los fenómenos reactivos inflamato

rios como: vasodilatación, exudación, formación fibroblástica, hiperemia e infiltración leucocitaria; también tejido de granulación y sustancia fundamental o gel de tejido conjuntivo.

Ahora bien, conocemos la patología de la pulpa en procesos infecciosos y - sabemos la importancia de las dificultades que tiene la pulpa para reaccionar- debidamente a una infección virulenta. Por un lado, las rígidas paredes de la- cámara pulpar y los conductos pulpares, con la lógica anextensibilidad del te- jido pulpar, la falta de circulación lateral y el drenaje casi imposible de - los exudados, no permiten a la pulpa reaccionar como lo haría cualquier otro - tejido al organizar su defensa, o sea, con diapedesis leucocitaria y migración - dilatación vascular, hiperemia hística, salida del plasma sanguíneo, aumento - de la presión osmótica.

Al ser esto dificultoso para la pulpa, la estasis sanguínea y el edema ac- túan sobre las terminales nerviosas causando dolor, se producen degeneraciones irreversibles y finalmente la pulpa claudica y sucumbe sin poder organizar una - adecuada resistencia.

Cuando el proceso inflamatorio es aséptico y responde a un trauma acciden- tal o a la pulpitis aguda ocasionada por los trabajos operatorios o protésicos, los glucocorticoides actúan disminuyendo el edema pulpar y la presión hística, normalizando las condiciones osmóticas de la pulpa aliviando el dolor peculiar

de todo diente recién intervenido que tiene modificado el umbral doloroso.

Por otra parte como no se conoce con exactitud la capacidad residual de la pulpa tratada con corticosteroides para organizar su defenza natural y producir la correspondiente dentinificación.

Como ya se menciona varios autores se han dedicado a la experimentación con corticosteroides y han elaborado sus propias combinaciones terapéuticas como por ejemplo podríamos mencionar la siguiente preparación:

1. Una pasta de Neo-Cortef (Upjohn) al 1 $\frac{1}{2}$ con suspensión hidrosoluble de neomicina y bacitracina.
2. Hidróxido de calcio.
3. Eugenolato de cinc.
4. Fosfato de cinc.

De esta manera se hacía una acción antibacteriana por los antibióticos, se reducía el dolor y la inflamación por la hidrocoortizona, se inhibían las bacterias acidófilas y se estimulaba la formación de neodentina por el Hidróxido de calcio, se colocaba un medio estéril de protección mediante el eugenato de cinc y finalmente se hacía un sellado hermético y resistente por el cemento de oxifosfato. Pasados seis meses solo se obtuvo un caso de mortificación pulpar de 59 casos tratados.

Respecto a esta acción sobre la pulpa expuesta se comprobó que, aunque se conservó la vitalidad de la pulpa, no siempre se pudo verificar la presencia del puente de dentina en los casos tratados.

Otro autor reconoce que aunque se elimina la inflamación y el dolor, no sustituye al tratamiento clásico de hidróxido de calcio.

OTROS FARMACOS. Se han experimentado con resultados prometedores diversas sustancias aplicadas directamente sobre la pulpa expuesta. Entre ellas se pueden citar: Hueso anorgánico, virutas de dentina, enzimas, como la lisozima y extractos placentarios, cianoacrilato de isobutilo y formocresol.

El hueso anorgánico heterogéneo, tratado por la etilendiamina, ha sido usado por Subramanian (Bombay, 1961) colocándolo en forma de pasta cremosa sobre la herida pulpar, cubriendo luego con hoja de estaño y cemento de fosfato de cinc y observando histológicamente después que el injerto de hueso anorgánico estaba envuelto en un colágeno homogéneo.

La lisozima en polvo, liofilizado y estéril, ha sido utilizada por Basile (Roma, 1963) aplicándola durante 8 a 10 días bajo una cura de algodón o amianto cubiertos de cemento provisional, para, en caso de no haber complicaciones, hacer una nueva cura con lisozima en polvo y obturación inmediata estimulando la formación de dentina reparativa.

Obersztyn y cols. (Varsovia, 1963), han empleado virutas de dentina liofi-

lizada y esterilizada por medio de rayos γ , solas (con las que obtuvieron un 89% de éxitos o resultados favorables sobre pulpas humanas expuestas) e mezcladas con prednisona y neomicina, en trabajos experimentales sobre dientes de rata con pulpitis inducida.

Lutomska y Zergarska (Danzing, 1964) han empleado un extracto placentario, mezclado con penicilina y carbonato cálcico, en pulpas expuestas accidentalmente, y obtuvieron un 71% de resultados favorables con formación de neodentina.

El cianoacrilato de isobutilo ha sido experimentado en animales por Haskar y cols. (Washington, 1969), indicando que, al ser muy bien tolerado por la pulpa y formarse puente dentinario de reparación, el calcio no es indispensable para la cicatrización y formación de dentina reparativa, y cabe emplearlo en la protección directa pulpar y en la pulpotoomía vital. En la actualidad estos autores están comprobando su eficacia en controles humanos.

Trabajos posteriores sobre el empleo del cianoacrilato han tenido resultados muy dispares. Berkman y cols. (New Jersey, 1971) encontraron respuesta favorable, con inmediata hemostacia, cicatrización del tejido pulpar expuesto y formación de un puente de dentina reparativa que comienza entre 4 a 6 semanas y es completo a las 10 a 12 semanas.

Nixon y Hannah (Manchester, 1972), por el contrario, encontraron que el —

cianoacrilato y el óxido de cinc- eugenol fueron menos satisfactorios que el hidróxido de calcio al ser aplicados en la herida pulpar para inducir la formación del puente dentinario.

Tobón y Córdoba (Medellín, Colombia 1973) han investigado la acción del formocresol diluido, según los estudios de Loos, sobre diferentes lesiones pulpares en dientes permanentes, aplicándolo sobre pulpa expuesta durante 48 horas obturando la cavidad después de ese tiempo con óxido de cinc-eugenol y amalgama, observando el postoperatorio durante 18 meses. Los resultados obtenidos fueron excelentes, y son dignas de mención las siguientes conclusiones:

Hubo buena evolución clínica sin reacciones agudas, las radiografías mostraron formación de dentina reparativa como indicio de que la pulpa se conservaba viva e histológicamente se observó que el formocresol diluido, no interfiere en la regeneración del tejido afectado.

6.3 TECNICA EMPLEADA EN LA PROTECCION DIRECTA PULPAR

El recubrimiento pulpar directo debe hacerse sin pérdida de tiempo y, si el accidente o exposición se ha producido durante nuestro trabajo clínico, se hará en la misma sesión. Si la pulpa ha sido expuesta por accidente deportivo, laboral, juego infantil, accidente automovilístico, etc., el paciente será atendido de inmediato y la cita no será pospuesta para otra ocasión.

Si la pieza tiene caries profunda, debe eliminarse en lo posible la mayor cantidad de dentina cariada así como las paredes débiles del esmalte. La cavidad debe prepararse para no recurrir después al recorte, que puede despegar el recubrimiento y contaminarlo.

Los pasos que seguiremos en el recubrimiento serán los siguientes:

1. El campo operatorio debe estar completamente aislado; debemos tener en cuenta que el campo estaba aislado como lo hacemos habitualmente en el momento en que se produjo la exposición pulpar. El aislado deberá ser absoluto, del cual mencionaré generalidades: Los materiales utilizados son: Dique de goma (mediano y de color oscuro), hilo de seda encerado, vaselina, talco, perforador, grapas (estas del n° necesario a la pieza o piezas), pinzas portagrapas, arco portadique (de Young o de Ostby) y succión salival.

Como primer paso lavaremos la pieza a tratar y sus adyacentes con el atomi-

zador, se explora la región cervical de la pieza eliminando los depósitos de placa y tártaro dental, se limpia la región con un antiséptico, se pasa un hilo de seda entre los puntos de contacto para eliminar restos de las superficies proximales y verificar el espacio por el cual pasará el dique de goma, si hay alguna pared destruida se debe reconstruir o en su caso adaptar una banda de cobre; en seguida procedemos a la elección del dique, que como ya se dijo será de color obscuro para brindarnos una mejor visión de la pieza a tratar y será de calibre medio para evitar su desgarró, se perfora adecuadamente al diámetro de la pieza y procuramos que quede centrado sobre la pieza o piezas dentarias, se elige la grapa adecuada (Universal o especial) y se prueba, para colocar el dique existen varias técnicas, en este caso mencionaré la que yo considero adecuada: Una vez perforado el dique se envaselina por la parte que deslizará por la pieza, se lleva el dique a la boca y se coloca en la pieza o piezas por aislar; acto seguido se coloca la grapa y se le hace pasar al reborde gingival, se estira el caucho sobre el portadique, y se introduce el salivador. Se procede a desinfectar las piezas por tratar.

2. Las radiografías que utilizaremos serán; una periapical y una de alta mordible, esta última es para tener una mejor visión de la topografía general. En ellas observaremos la amplitud y proximidad de la herida con las demás zonas pulpares.

3. Se procede a lavar la cavidad o superficie coronal; para ello utilizaremos: Una jeringa hipodérmica y aguja estériles, suero fisiológico tibio o en su defecto utilizaremos un cartucho de solución anestésica.

Debemos recordar que por ningún motivo utilizaremos ninguna solución antiséptica para lavar la cavidad, puesto que es bien conocida la acción irritante de estas soluciones para el tejido pulpar.

Se irriga la cavidad sin ejercer presión sobre la pulpa herida con el líquido, con esto eliminaremos los coágulos sanguíneos y restos dentinarios. En caso de usar la solución anestésica, esta nos ayudará a cohibir la hemorragia, de otra manera emplearemos una torundita estéril de algodón sobre la herida por un momento; se seca la cavidad con torundas estériles, nunca con aire.

4. Se esterilizan a la flama un aplicador de punta redonda y una cucharilla, se apartan para que se enfrien; cuidando que no se contaminen sus extremos.

5. Se aplica la pasta de hidróxido de calcio sobre la exposición pulpar con suave presión. Algunos autores recomiendan utilizar la pasta de hidróxido de calcio sedimentada en el fondo del frasco, pero cualquier patentado es bueno si es fresco y no se ha carbonatado.

En lugar de la pasta preparada en el consultorio se puede emplear cualquiera de las marcas comerciales citadas en el capítulo anterior.

Como ejemplo pondremos las utilizadas por diversos autores:

Kasterton (Newcastle, 1966) prefiere el Calxil. Otros autores como Sawusch (Michigan, 1963) han logrado muy buenos resultados con Dycal (Caulk), producto de fórmula compleja y de endurecimiento rápido, conteniendo además del hidróxido de calcio, óxido de zinc, estearato de zinc, un vehículo denominado Santicizer 8,2-hidróxibenzoato butano y pigmentos (óxido de titanio, sulfato cálcico, y óxido férrico).

Delaney y Seyler (Detroit, 1966) aconseja el Hidrex de Kerr, cuya fórmula - contiene hidróxido cálcico, resina, sulfato de bario y óxido de titanio y con - el que ha obtenido el 76% de éxitos. Kuttler (México) prefiere Pulpdent (Rover), suspensión de hidróxido de calcio y el polvo químicamente puro de alguna marca prestigiada.

Otras marcas comerciales que en nuestro país se pueden obtener son: Reolit (de Vivadent), Calcipulpe (Septodont), Renew (S.S. White), Procal (3 M), etc., todas ellas en forma de pasta cremosa de endurecimiento rápido (base y catalizador).

Para la colocación de la pasta de hidróxido de calcio, la técnica será la - siguiente: Se prepara una solución de hidróxido de calcio, con esta solución se irriga una vez más la cavidad lentamente, se elimina el exceso de humedad de la cavidad con torunditas de algodón estéril; esto es con el fin de que se impregue

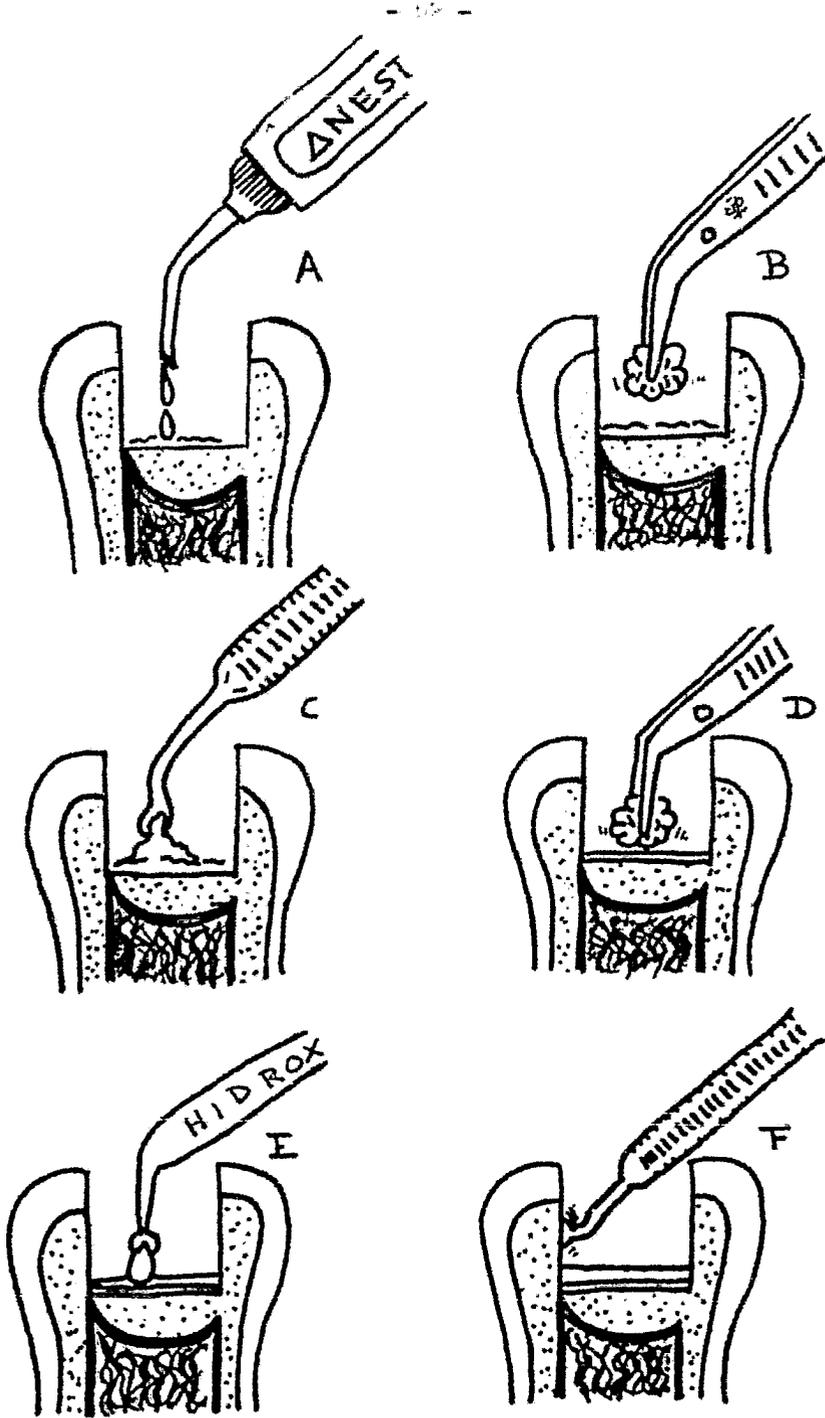
ne el iso de la cavidad así como la herida pulpar; una vez seca la cavidad se procede a preparar la pasta de hidróxido de calcio; se deposita una cantidad necesaria de base y catalizador en una loseta estéril, se mezcla la pasta rápidamente con el aplicador (aprox. 5 seg.) y se lleva a la cavidad una gota de la pasta depositándolo suavemente sobre la zona de exposición pulpar y toda la dentina cercana, se espera unos instantes a que se efectúe el endurecimiento y penetración del hidróxido de calcio.

Se recomienda colocar en seguida una capa más de hidróxido de calcio, una vez seco el material se eliminan los excedentes de las paredes cavitarias con una cucharilla estéril; se coloca en seguida una capa de eugenato de zinc de en durecimiento rápido, para colocar a su vez otra capa de base, esta vez de oxifosfato de zinc, con la finalidad de sellar lo más herméticamente posible la cavidad; no se recomienda colocar el oxifosfato después del hidróxido de calcio, puesto que es irritante pulpar y el eugenato de zinc nos ofrece un caracter terapéutico más eficiente en este caso.

La "obturación" provisional de oxifosfato de zinc debe evitar una oclusión activa, esto es, que se deben eliminar cualquier tipo de punto prematuro de contacto, evitando así otro tipo de mortificación pulpar.

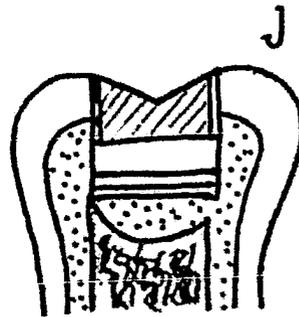
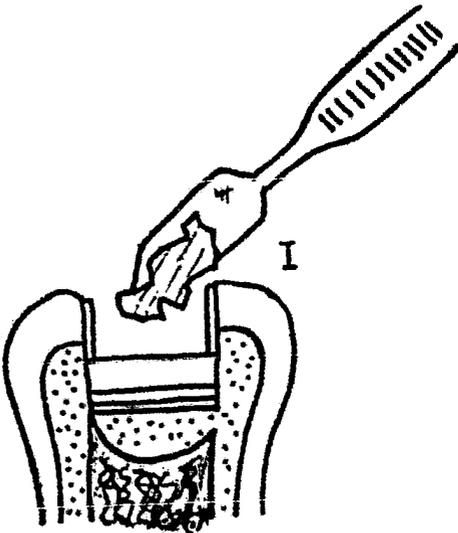
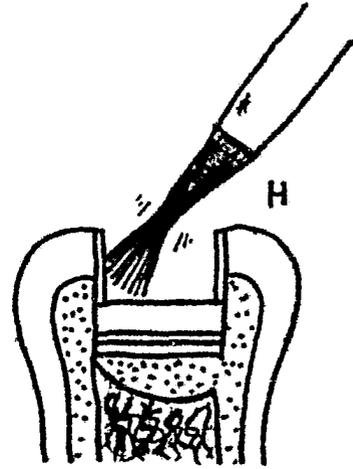
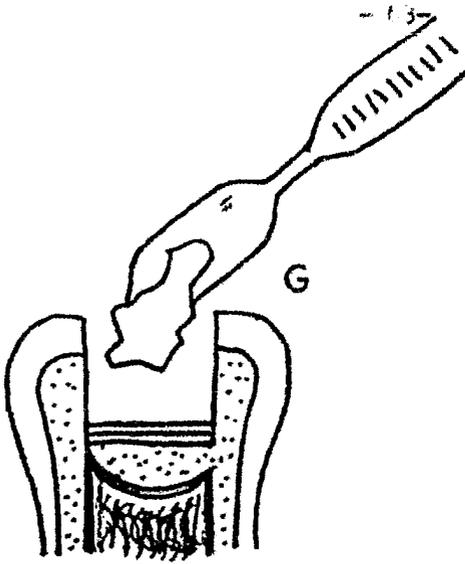
El colocar la amalgama u obturación definitiva en esa misma sesión, no se-

FIG. 6.1



A. Lavado de la cavidad, B. Secado, C. Solución acuosa de hidróxido de calcio, D. Eliminación humedad excesiva, E. Pasta de hidróxido de calcio, F. Eliminación del excedente de las paredes de la cavidad.

FIG. 6.2



G. Eugenato de cinc, H. Aplicación de un barniz (copal)

I. Oxifosfato de cinc, J. Sellado final.

recomienda y queda bajo estricto criterio y responsabilidad del operador.

6. En los casos de muñon para preparación protésica y en fracturas, se cubriran con coronas prefabricadas estéticas o de metal, cementadas provisionalmente con eugenato de zinc, esto después de la aplicación de la pasta de hidróxido de calcio. una vez endurecido el eugenato de zinc, se retira la grapa y el dique.

7. De ser posible se toma otra radiografía, esto cuando no hay coronas prefabricadas de por medio.

Nicholson y cols. (San Francisco, 1969) aconsejan en cualquier caso recubrir con barniz de copal la doble protección de hidróxido de calcio y eugenato de zinc para prevenir la acción ácida del cemento de fosfato de zinc.

En base a la acidez del cemento de fosfato de zinc, este puede ser reemplazado eficazmente por el cemento de Policarboxilato ya que tiene un pH neutro de 6.4, y su resistencia a la compresión es bastante aceptable así como su sellado.

Gabrini y colaboradores, (Buenos Aires, 1965) han demostrado experimentalmente que, cuando se aplica el hidróxido de calcio a la herida pulpar contaminada con saliva se produce igualmente la dentina reparativa, al quedar incluidos en la capa neurótica los microorganismos.

Kalnins (Cleveland, 1966), Marzouk y Van Huysen (Indianápolis, 1966) han -

publicado las ventajas que significa la protección directa pulpar con hidróxido de calcio a presión, manifestando los últimos autores que, for^sando ouidadosamente en la cámara pulpar, el hidróxido de calcio no es destructivo y permite la cicatrización sin inflamación.

6.4 PRONOSTICO POSTOPERATORIO

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

1. La juventud del paciente y del diente. Pues es lógico admitir que los conductos amplios y los ápices recién formados, al tener mejores y más rápidos cambios circulatorios, permiten a la pulpa organizar su defensa y su reparación en óptimas condiciones.
2. El estado hídrico pulpar, ya que solamente la pulpa sana o acaso con leves cambios vasculares (hiperemia pulpar) logrará cicatrizar la herida y formar un puente de dentina reparativa; se considera que la pulpa infectada no es capaz de reversibilidad cuando esta herida y por lo tanto seguira su curso inflamatorio e inexorable a la necrosis.

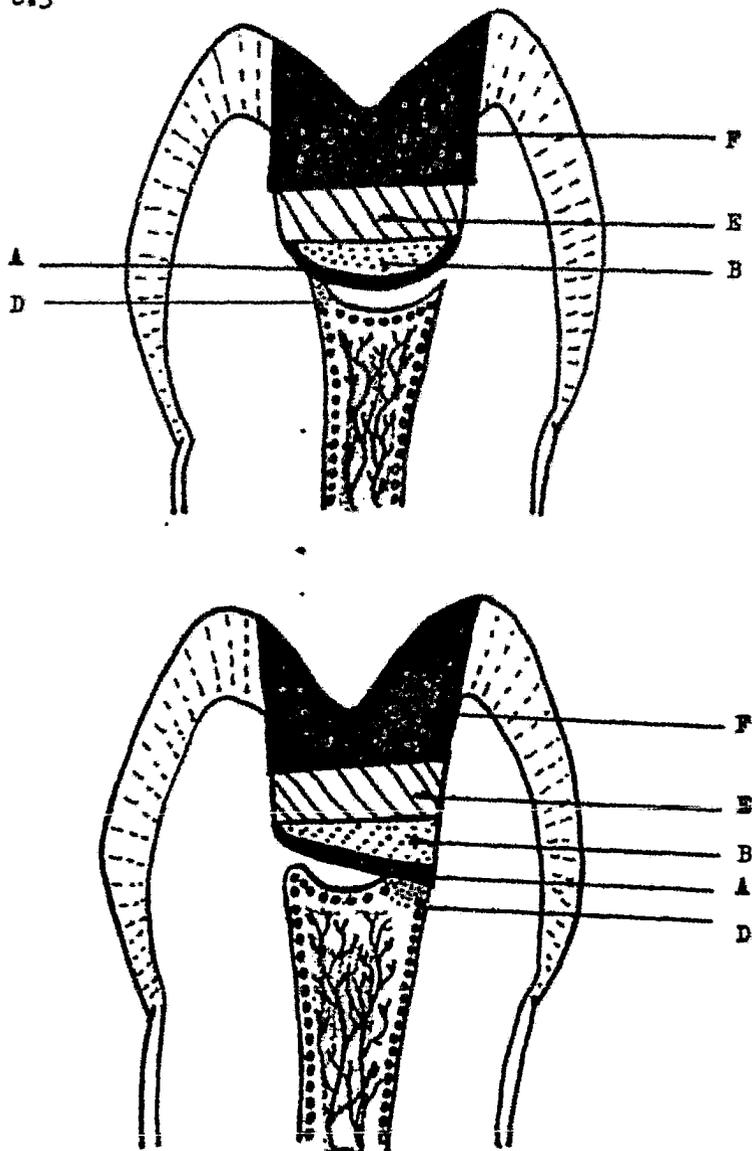
Seidler considera algunas de las variables que deben ser tenidas en consideración tanto en la protección directa pulpar como en la pulpotomía vital:

1. El mayor número de éxitos han sido obtenidos en caso de herida quirúrgica más que en los casos de exposición por caries.
2. Cuanto más joven o más inmaduro es el diente mejor responde al tratamiento. Cuando la formación apical es completa se reducen las posibilidades de éxito.

3. Los molares tienen un mayor porcentaje de éxito debido a su anatomía.

4. Deberá ser tratado el mismo día que se produjo.

FIG. 6.3



A. Suspensión de hidróxido de calcio, B. Pasta de hidróxido de calcio,

E. Eugenato de zinc de endurecimiento rápido, F. Oxifosfato de zinc,

D. Dentina Terciaria

6.5 EVOLUCION HISTOLOGICA Y CLINICA

Quando las condiciones son favorables se produce una reparación del complejo pulpar que había sido afectado. Así como en otras partes del organismo el tejido conectivo repara sus heridas con una "restituto ad integrum" de los elementos afectados, dejando solamente una cicatriz como señal de los procesos- -ocurridos en el.

En la comunicación pulpar también se lleva a cabo una reparación de los tejidos quedando la dentina terciaria como cicatriz de la herida. Esto es posi- -ble a causa de que la pulpa posee una abundante vascularización y un sistema linfático que permite por un lado aportar la nutrición necesaria, para alimentar la reparación, y, por el otro, eliminar todo el descombro, o sea los agresos aniquilados por su sistema de defensa.

Etapas de reparación:

En la primera etapa del proceso, la hilera de odontoblastos que había sido destruida por los ataques primario y secundario comienza a ser reparada, sien- -do ocupada por células indiferenciadas que provienen de la zona rica en célu-las, en los casos leves o moderados de inflamación pulpar, o de la zona central de la pulpa en los casos más graves.

Las células migran hacia la dentina y ocupan los lugares vacíos, aunque --

nunca llegan a completar totalmente la hilera de odontoblastos primitiva, que en algunos casos queda interrumpida.

Por eso es que la dentina de reparación o terciaria posee una estructura menos tubular que las dentinas primaria y secundaria.

En las diversas zonas del tejido pulpar las células mesenquimatosas de reserva son activadas sucesivamente por los mecanismos de defensa del tejido conectivo y se van transformando en fibroblastos, en células gigantes o en otras formas celulares para ir reemplazando paulatinamente los elementos destruidos también rellenando con tejido de granulación en casos graves.

Si las lesiones superan la capacidad de defensa de la pulpa y los abscesos se generalizan, la pulpa sucumbe y marcha hacia la necrosis. En algunos pocos casos, después del proceso inflamatorio grave en vez de la necrosis se produce una degeneración fibrosa. En estos casos y si no se produce una infección-agregada, el diente puede permanecer en la boca sin sintomatología.

Por su capacidad de movilización y diapedesis las células avanzan, se mueven y cubren las brechas que produjo "la batalla".

Todo el proceso cicatricial de reparación sucede en las primeras tres semanas después de la herida. No se puede hablar de formación de dentina de reparación antes de transcurrido ese lapso de 20 a 22 días.

Una vez que las células que ocuparon la hilera de odontoblastos han completado su diferenciación específica y ya pueden ser identificadas como odontoblastos, comienzan a trabajar cumpliendo su misión dentinogénica. Sobre una matriz atubular o con pocos túbulos depositan su carga de calcio, produciendo una dentina imperfecta que es la dentina terciaria o reparativa.

El ritmo de producción es de $10\mu\text{m}$ por semana aproximadamente, de manera que a las siete semanas a partir de la fecha de realizada la obturación la capa de dentina reparativa será de $40\mu\text{m}$ (tres semanas para la diferenciación de los odontoblastos y 4 semanas a razón de $10\mu\text{m}$ por semana).

Es por este motivo que los dientes que sufrieron una lesión grande, deben ser observados y vigilados por un período mínimo de 6 a 7 semanas para poder predecir con cierta exactitud cuál va a ser su futuro.

También por esta razón se debe esperar un lapso similar como mínimo antes de volver a abrir el diente para su restauración definitiva.

Después de siete semanas a partir de la protección directa, si la formación de dentina terciaria no se produjo ya, no ocurrirá en el futuro. Esto significa que no es necesario mantener un diente con una obturación temporaria durante períodos mayores de dos meses, ya que la dentina terciaria que hubo que formarse, o lo hizo antes de ese tiempo, o, no lo hará nunca.

A continuación se expone un resumen de la detallada investigación histológica que elaboró Nyborg:

Se pueden observar las siguientes capas:

1. Una zona superficial llena de detritos (hidróxido de calcio, coágulos, masa fibrilar y a veces polvo de dentina).
2. Una capa de pulpa necrosada, que según unos autores llega al máximo grosor a los dos o tres días. Si la herida pulpar es extensa y profunda, esta capa puede ocupar una buena parte de la pulpa cameral.
3. Capa de pigmentos sanguíneos, por la acción hemolizante del hidróxido de calcio. Glass y Zander la llaman también líneas de demarcación y de precipitación de proteinato de calcio.
4. Después de tres días empieza a organizarse la capa densa, con fuerte infiltración fibrinosa, aumento de vasos rodeados de linfocitos, células plasmáticas, además de la formación de colágeno y tejido duro en desarrollo no mineralizado todavía (predentina), que empieza a madurar a la semana y se calcifica para formar después neodentina.
5. Capa dentinoblástica, claramente diferenciada al cabo de un mes, continua de los dentinoblastos vecinos alrededor de la herida. Esta capa dentinoblástica se va alejando conforme se engruesa la neodentina.

Dentro de la pulpa, algunas células exudativas, vasos ligeramente dilatados y a veces astillas de la dentina.

Evolución Clínica:

Durante las primeras horas se controlará el dolor si lo hubiese con las dosis habituales de analgésicos, es recomendable agregar un antiinflamatorio no corticoide.

Tal vez las molestias sean ligeras provocadas, como una ligera hiperemia que desaparecen en unos días.

A la prueba térmica puede responder la pulpa con mayor sensibilidad que la de los dientes vecinos, pero se normalizará al cabo de una semana; la percusión es negativa.

Al estímulo eléctrico la pulpa debe responder más o menos igual que la pieza homóloga; la radiografía no debe mostrar engrosamiento periodontal en ningún tiempo. La radiografía de aleta de mordida puede mostrar a los 30 días una pared dentinaria nueva que se engruesa paulatinamente.

CAPITULO 7.

RESULTADOS

Si el examen de la pulpa con protección directa no presenta datos negativos al mes, tiene muchas probabilidades de permanecer normal, y podrá ser obtenida definitivamente aproximadamente a las seis semanas posteriores al recubrimiento y podremos considerar su tratamiento como un éxito; pero debido al pequeño porcentaje que fracasa meses después, conviene, cuando se puede, dejar la obturación provisional por lo menos dos meses, antes de colocar la obturación definitiva.

La respuesta pulpar se podría dividir en reacciones inmediatas que son las que ocurren antes de 48 horas y reacciones tardías a partir del tercer día.

Estas reacciones las podemos dividir en leves y moderadas, y, graves; a continuación y por considerarlas como resultados a partir de la evolución de nuestro tratamiento las describiré:

Lesiones leves y moderadas: A los 3 días

1. Reducción de Neutrófilos,
2. Aumento del número de linfocitos y monocitos,
3. Reactivación de la red de capilares subodontoblásticos,
4. Disminución de los focos hemorrágicos y aparición de granulos de hemo_

siderina,

5. Proliferación de fibroblastos en la zona rica en células.

A los 14 días

1. La desaparecida hilera de odontoblastos comienza a ser reconstruida por células indiferenciadas provenientes de la zona rica en células,
2. Reducción del número de capilares dilatados,
3. Focos hemorrágicos se van reabsorviendo,
4. Desaparecen neutrófilos y reducción de linfocitos.

A las 3 semanas, reparación

1. Continúa la reconstrucción de la hilera de odontoblastos a partir de células mesenquimatosas diferenciadas, de la zona rica en células o de zonas más profundas,
2. Comienza la formación de dentina terciaria, de estructura irregular, - con menor número de túbulos,
3. Desaparecen las células inflamatorias de las capas superficiales aunque persisten en las zonas profundas,
4. Reducción del tamaño de los capilares.

A las 5 semanas, reparación

1. Regeneración completa de la hilera de odontoblastos,

2. Capa delgada de dentina de reparación, alcanza ya 20 μ m aproximadamente,
3. Zonas profundas vuelven lentamente a la normalidad, desaparecen células inflamatorias y capilares dilatados.

Lesiones graves; A los 3 días

1. Aparecen absesos frente a la zona de la herida,
2. Intensa congestión pulpar,
3. Desplazamiento odontoblástico amplio y abarca una zona mayor a la afecta
da,
4. Los núcleos de los odontoblastos penetran profundamente en dentina,
5. Persiste el infiltrado de neutrófilos y aparecen linfocitos,
6. Focos hemorrágicos intrapulpares e intenso exudado.

A los 14 días

1. Hilera de odontoblastos reemplazada por tejido conectivo de granulación,
2. Neutrófilos, linfocitos y monocitos invaden zona basal de Weil y zona -
rica en células, aparecen células gigantes.
3. Capilares dilatados en la zona central de la pulpa (congestión),
4. En caso de absesos: la zona abscedada se extiende y muestra necrosis ce_
lular,
5. Lesiones abarcan zonas amplias de la pulpa.

A las tres semanas; Inflamación crónica

1. La reconstrucción de la hilera de odontoblastos es lenta semejando una cicatrización por segunda intención,
2. No hay señales de formación de dentina terciaria,
3. Neutrófilos, linfocitos, monocitos y otras células presentes,
4. Capilares dilatados y llenos de sangre,
5. Zonas amplias de lesión pulpar,
6. Aparecen células multinucleadas y gigantes,
7. Tejido de granulación,
8. Los absesos pequeños tienden a ser confinados por una capa de tejido inflamatorio,
9. Los absesos masivos requieren pulpectomía.

A las 5 semanas: Inflamación crónica

1. No hay regeneración odontoblastica,
2. No hay aposición de dentina terciaria,
3. El proceso inflamatorio crónico se extiende a zonas amplias de la pulpa,
4. Tejido de granulación en varias zonas de la pulpa,
5. Persisten células inflamatorias y capilares dilatados en zonas profundas,
6. Los absesos pequeños han sido confinados por el tejido de reparación pero

los absesos masivos requieren pulpectomía,

7. Tejido pulpar degenera y avanza hacia la necrosis.

Fracasos

Cuando estamos en presencia de un fracaso en nuestra terapéutica y tratamiento de la herida pulpar, este fracaso se debe principalmente a:

1. Al mal diagnóstico del estado hígido pulpar,
2. Al realizar el recubrimiento en presencia de una contraindicación,
3. Por haber omitido el empleo de un aislado por medio de dique de caucho y -
grapas, o por deficiente colocación del mismo,
4. Por falta de asepsia,
5. Por emplear farmacos y material contaminado, inadecuado o mal conservado,
6. Técnica defectuosa de recubrimiento,
7. Por incorrecta adaptación de la obturación provisional y a consecuencia -
por infiltración de fluidos bucales,
8. Por una fractura accesoria, esto por no observar detalladamente la radio_
grafía,
9. Por tratar de utilizar una terapéutica experimental sin tener bases o fun_
damentos biológicos,

10. Por recubrir días después de la comunicación pulpar,
11. Por haber llevado a cabo los trabajos operatorios anteriores al accidente pulpar sin las debidas precauciones (falta de enfriamiento, empleo de baja velocidad, fresas desafiladas y gastadas, etc.).

Ventajas del recubrimiento:

1. Mantenimiento de la función normal de la pulpa, especialmente en dientes jovenes para que completen la calcificación radicular,
2. La sencillez y prontitud del tratamiento y la consiguiente economía,
3. La corona clínica no cambiará de color y se mantendrá estética,
4. La resistencia adamantina se conservará intacta,
5. No mutilaremos y el paciente se mostrará satisfecho con el tratamiento,
6. Cabe subrayar que no hay mejor material para obturar la zona radicular y cameral de una pieza dentaria que la propia pulpa del diente,
7. Se mantiene inalterado el periodonto,

Revisión periódica:

Se revisa la pieza dentaria a las dos semanas, al mes, a los dos meses, a los tres y posteriormente a los seis meses.

La revisión se hace de la siguiente manera:

1. Se toma una radiografía completa y una de aleta mordible, para compararlas con las anteriores y para verificar el proceso evolutivo cameral de cica -
trización,
2. Se interroga al paciente acerca de la sintomatología de la pieza tratada,
3. Se inspecciona la obturación provicional o permanente según el tiempo de -
revisión, para cerciorarse de su buen estado,
4. Se hace la percusión comparativa con las piezas adyacentes,
5. Se lleva a cabo la vitalometría y se compara con las anteriores y con las-
piezas vecinas,
6. Se hace la prueba térmica,
7. Se eliminan puntos prematuros de contacto si estos estuvieran presentes.

CAPITULO 8

CONCLUSIONES

Después de haber descrito todos los factores y elementos, así como su ter
péutica, de la herida y exposición pulpar, podemos tener un criterio y por con
siguiente un concepto más claro de lo que significa tratar de conservar la vi-
talidad del órgano pulpar, así como la importancia del mismo, llegando a las -
siguientes conclusiones:

La herida pulpar en ningún caso, ni aún en condiciones de asepsia más ri-
gurosas, deberá ser logr-da con fines terapéuticos, por lo tanto se considera-
como un accidente molesto y enojoso que viene a interferir un tratamiento pre-
viamente establecido.

El odontólogo que inicia el tratamiento de una caries debe realizar previa
mente un estudio minucioso de la dentina que cubre parcial o totalmente la pul
pa dentaria.

El órgano pulpar es indispensable no solo para la formación de las dentinas
sino también para su maduración, la que constituye su propia defenza.

El concepto de que toda pulpa expuesta es pulpa muerta no tiene justifica-
ción científica.

Toda intervención requiere un islado total; de esta manera las normas de -

asepsia y antisepsia podrán ser aplicadas en toda su extensión, aumentando con siderablemente nuestras posibilidades de éxito.

Con la explicación del dolor dentinario se pretende dar a entender que el- que la dentina este sencible no quiere decir que halla una comunicación pulpar.

Debemos tener en cuenta que las posibilidades de éxito son mayores en las- piezas juvenes y en las heridas producidas por un traumatismo accidental o ya- trogénico (preparación de cavidades, etc.) y deberá ser tratada el mismo día.

El uso de coticosteroides en contacto directo con la pulpa se reserva a la experimentación, y, en dado caso, no se dejara en contacto con la pulpa más de 48 horas, si es que se quiere mantener la vitalidad pulpar.

La evolución favorable será comprobada por la radiografía al mostrar la - formación de dentina reparativa o terciaria, y por la vitalometría al obtener- se la respuesta del diente tratado.

Es importante tener presente que una fractura que dejo denudado un cuerno- pulpar, en un accidente externo a la consulta, el lapso que tarde el paciente- en llegar a la consulta será importante desde el punto de vista en que la saliva va indudablemente entro en contacto con la herida, en este caso poco desarro - llado en las literaturas, podemos concluir lo siguiente:

La pulpa esta vital en el momento del accidente, l saliva tocara tejido -

pulper ex uesto contaminado en superficie, puesto que la hemorr^gia (en este caso es signo característico, por no haber anestésico y vasoconstrictor a por medio), arrastrará a menor o mayor cantidad los gérmenes de los fluidos salivales; si el paciente se trasladó inmediatamente a la clínica aplicaremos nuestro personal criterio y conocimientos del caso deduciendo lo siguiente:

Al lavar la cavidad con nuestra solución anestésica arrastraremos cierta cantidad de contaminantes, los que llegasen a quedar en el piso cavitario serán eliminados por el hidróxido de calcio (germicida de contacto), la pulpa vital desarrollará su defensa y tendremos de est. forma establecidos los medios para mantener la pulpa vital y si tomamos en cuenta que los casos más frecuentes de fractura de este tipo son dientes anteriores y es caso de personas jóvenes, la estética podrá ser lograda al no haber motivo para que la corona clínica cambie de color y la pieza tendrá mayores posibilidades de mantener su vitalidad.

El control de esta pieza durante los siguientes días será determinante para la evolución positiva.

Es indudable que dada la capacidad potencial de la pulpa dentaria, las posibilidades en la terapéutica de la pulpa expuesta será cada día mayor.

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

Barrancos Mooney, Julio.

OPERATORIA DENTAL, Atlas, Técnica
y Clínica.

Editorial Panamericana.

Harty, F.J.

ENDODONCIA, En la Práctica Clínica.

Editorial El Manual Moderno 1979

Kuttler, Yuri.

ENDODONCIA PRACTICA.

Editorial A.L.P.H.A. 1960

Lasala, Angel.

ENDODONCIA.

Editorial Salvat.

Orban, J.A. Balint.

HISTOLOGIA Y EMBRIOLOGIA BUCALES.

Editorial Fournier 1969

Philips, Ralph W.

LA CIENCIA DE LOS MATERIALES DENTALES.

de SKINNER.

Editorial Interamericana 1976