



Universidad Nacional Autónoma de México

FACULTAD DE ODONTOLOGIA

Conservación de la Vitalidad Pulpar

Tesis Profesional

Que para obtener el Título de
CIRUJANO DENTISTA

p r e s e n t a

JUAN MANUEL LOZANO RAMOS

México, D. F.

1983



Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

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

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

CONSERVACION DE LA VITALIDAD PULPAR.

INTRODUCCION.

CAPITULO I

Reseña histórica

CAPITULO II

Histología pulpar y de los tejidos duros del diente.

CAPITULO III

Fisiología pulpar.

CAPITULO IV

Mecanismos de producción de las lesiones pulpares reversibles.

CAPITULO V

Diagnóstico pulpar.

CAPITULO VI

Terapéutica en lesiones pulpares reversibles.

a.- Recubrimiento pulpar indirecto.

b.- Recubrimiento pulpar directo.

c.- Pulpotomía vital.

d.- Pulpotomía vital con formocresol.

CAPITULO VII

Farmacología

a.- Óxido de zinc y eugenol.

b.- Hidróxido de calcio.

c.- Barnices cavitarios.

d.- Forro cavitario.

CONCLUSIONES

BIBLIOGRAFIA

INTRODUCCION

La pulpa , estructura principal del diente, a sido durante muchos años inquietud constante de investigadores cuyos estudios se han encaminado a lograr la conservación de su integridad .

Esta preocupación por mantenerla intacta o en estados de recuperación a originado que en nuestra época existan un gran porcentaje de posibilidad de conservar la vitalidad pulpar.

El conservar la vitalidad pulpar trae como consecuencia otros beneficios para la pieza dental en tratamiento como son el mantenerla en capacidad de cumplir con sus funciones básicas como son , estética , fonética, masticación;etc.

En este breve trabajo de investigación , se mencionan los medios posibles de usar para conservar la pulpa íntegra y así pueda seguir con sus funciones .

Ademas se mencionan las estructuras formativas de la pulpa y de los tejidos que la rodean . Se comenta en su oportunidad las funciones específicas de la pulpa y como mantenerlas inalterables evitando las lesiones que pudieran incidir sobre el tejido pulpar.

En caso de que exista una agresión hacia la pulpa que causen una lesión, se hace mencion de los diferentes procesos terapéuticos para volver a la pulpa a su estado normal .

Como parte de estos procesos , se nombran los fármacos que deben usarse dependiendo del grado de intensidad de la lesión pulpar .

Espero que para mis compañeros, este estudio sobre la conservación de la vitalidad pulpar les ayude a comprender la importancia de mantener íntegra la pulpa e intentar en lo posible que la pulpa continúe con sus funciones vitales como son, formativa, nutritiva, sensorial y defensiva.

CAPITULO I
RESEÑA HISTORICA

Lo que a continuación se menciona, es lo referente a la historia de la evolución en los métodos y procedimientos junto con los materiales usados en los tratamientos de recubrimiento pulpar indirecto, - recubrimiento pulpar directo y de la amputación vital en el tejido pulpar o pulpotomía vital.

Esta exposición histórica de los tratamientos arriba mencionados nos daran una idea de las investigaciones llevadas a cabo para manter la pulpa íntegra.

En la práctica de la odontología, ha sido una preocupación -- constante el lograr que el tejido pulpar no llegue a lesionarse al tratar alguna lesión dental.

Esta preocupación de los investigadores tiene como principal -- objetivo el mismo; o sea conservar viva la pulpa para no ver interrumpida sus funciones.

Las cuestiones principales de estos métodos, se refieren al problema de eliminar toda la dentina enferma y blanda, quedando únicamente dentina dura, aunque ligeramente decolorada; pero que todavía -- proteja la pulpa.

Entre los primeros investigadores preocupados por conservar la integridad pulpar mencionaremos a los siguientes.

Ad. Zu. Nedden, W. H. Atkinzon, A. Witzel, Ch. Thomas, O. Walkhoff, W. Sachs, H. B. Himmany y J. Arkory.

Unos de estos investigadores opinaban que recubriendo la cavidad con un material obturante era suficiente y otros pensaban en el -- uso de medicamentos desinfectantes en el área para proteger así a la pulpa contra daños ulteriores y darle oportunidad de formar una capa de dentina protectora secundaria.

Los que pensaban en la obturación usaron como materiales más comunes el cemento de óxido de zinc y eugenol y cemento provisional de sulfato de zinc, calxine y Plerodont.

Con el anterior descubrimiento se consideraba que las bacterias existentes en la dentina blanda no sobrevivirían a la fuerza regenerativa de la pulpa.

Los que pensaban en la necesidad de un medio desinfectado y estéril usaban, eugenol, fenol sublimado, creosota, timol, nitrato de plata, y para recubrir la cavidad utilizaban cemento de oxifosfato de - zinc, polvo de óxido de zinc y gutapercha.

En el inicio del siglo XX, se empleaban medicamentos gaseosos, como el formaldehído, para así impregnar la dentina; y si el dolor cesaba se cubría con una capa de amianto pasaso por las llamas, para - después aplicar una pasta de eugenato o creosota con yodoformo.

O. Escher, impregnó el medio con sulfato de zinc y eugenol, - para que al cabo de unos días desinfectar la dentina con nitrato de - plata al 10 %, o bien usaba ácido fénico y clorofenol.

Posteriormente cubría la cavidad con gutapercha, cemento o solución de Mastix, y en ocasiones usaba polvo Dermatol u oro adhesivo.

La obturación definitiva la llevaba a cabo con cemento de oxifosfato.

H. D. Miller, recomendaba la remoción de la dentina decolorada pero blanca, para posteriormente desinfectarla con hidronaftol, timol, en solución alcohólica o bien con nitrato de plata y eugenol, para finalmente obturar con cemento de oxifosfato.

Sin embargo, G. V. Black en 1914, se pronunció en contra de dejar dentina enferma ya que pensaba que cada pulpa debajo de caries debe aceptarse como infectada.

En ese tiempo Th. Dependorf, A. Kantarowin y H. H. Rebel, reconocen la importancia de estimular las fuerzas defensivas de la pulpa; pero H. H. Rebel, aconseja no usar timol, fenol y clorofenol porque son nocivos para la pulpa.

Posteriormente a lo anterior E. S. Best, cubrió la dentina blanca con óxido de zinc, magnesio, nitrato de plata en polvo y eugenol; para finalmente obturar con cemento.

J. Polus, usó zinc-eugenol y nitrato de plata en proporciones de 1:10 en pulpas expuestas por accidentes, pero no inflamadas.

Con respecto a los primeros indicios de recubrimiento indirecto se sabe que en 1756, Ph. Pfaff, trata de recubrir la pulpa expuesta -

para mantenerla viva usando una placa concava de oro para cubrir la pulpa expuesta y obturar con oxifosfato de zinc.

En forma similar procedieron cien años después, los siguientes investigadores: E. Albrecht, S. Linderer, L. Roecker, King y P. Braun.

Koecker, hizo la ignipunción de la pulpa con un alambre al rojo vivo, cubriéndola posteriormente con oro, plata y plomo.

Keep y J. Taff, recubrieron la pulpa expuesta con colodío y gutapercha disuelta en cloroformo.

King, opinaba que se debía cubrir la pulpa expuesta con óxido de zinc combinado con ácido fénico al 10 % ya que pensaba que no ejercían acción nociva a la pulpa.

A. Abrahan, propone el Formagen que contiene formalina para lograr la recuperación pulpar, pero; se comprobó que actuaba contrariamente.

O. Walkhoff, uso pasta yodoformica como recubrimiento directo obteniendo mejores resultados.

Rampel, usó una preparación a base de parafina y timol.

W. D. Miller y G. Fisher, usaron clorofenol, ácido fénico y timol para desinfectar el área de la pulpa expuesta.

M. Lipschitz en 1912 indica: para desinfectar el medio se debe neutralizar los ácidos de la cavidad cariosa, para posteriormente proteger la pulpa expuesta contra una infección ulterior y traumas me-

cánicos y químicos.

P. R. Howe, afirmó que si la dentina secundaria está sana no se verá alterada por microorganismos y aconsejó eliminar la dentina - ablandada y decolorada, desinfectarla y esterilizarla.

G. Linka, opinaba que usando narcóticos en pulpas infectadas, se narcotizarían tanto la pulpa como los microorganismos presentes, pe ro el efecto narcótico sería mayor en los microorganismos y así la pul p a por medio de los leucocitos eliminaría los microorganismos.

Las primeras tentativas para mantener viva la pulpa por medio de la eliminación parcial de la misma, se remontan al año de 1844 con Ad. Witzel.

Este investigador usó como medio de obturación después de una amputación pulpar, el cemento fenólico y productos similares, para que la pulpa cicatrizará y conservara su vitalidad.

Ya se aceptaba la teoría de que conservar vivos los restos de la pulpa, esta estaría en posibilidad de formar dentina de reparación.

Pero los autores R. Baunme, W. D. Miller, M. Buenneken, - pensaban que el método de amputación vital no funcionaba y recomendaban una amputación mortal o total.

A pesar de lo anterior; Ch. F. Boecken y G. Preiswerk, usando anticépticos y polvo de ácido salicílico respectivamente, continuaron los estudios acerca de la amputación vital.

W.C. Davis, realizó una amputación en 1921, bajo anestesia regional, cubriendo la pulpa restante con una mezcla de yeso, eugenol y fenol. Sobre esto, obturó con sulfato de zinc, yeso y óxido de zinc-tímol, agregando unas gotas de eugenol y fenol; obteniendo los siguientes resultados: en un 90 % de los casos se observaron procesos metaplásticos, como una calcificación progresiva, así como una transformación de tejido conjuntivo de la pulpa a pulpa o tejido osteoide (metaplasia directa); en otros casos se observó formación de cemento secundario alrededor del resto pulpar vital.

El anterior procedimiento representa una transición, entre el período inicial, durante el cual generalmente se aplicaba brevemente arsénico y luego una curación fuertemente antiséptica pero sin mayores precauciones de asepsia.

Después del anterior procedimiento, se realizaron amputaciones de la pulpa vital bajo anestesia regional y por presión, pero usando por lo general medicamentos narcotizantes.

Así Jordán, empleó anestesia por presión, usando una pasta que contenía tímol, fosfato de calcio y tricresolformalina.

G.A. Garguscha, L.M. Lindenbaum y H. Hellner, usaron la pasta de TRIO, clasificando sus resultados de exitosos, pero rechazados como tales por el mismo Hellner, que comprueba que la pasta

TRIO irritaba el resto pulpar y lesiona los tejidos circundantes.

J. Csenyei en 1926, efectua la amputación vital bajo anestesia regional en casos de exposición pulpar.

En la primera sesión lavó el área con Rivanol y obturó con -- zinc-eugenol.

En una segunda sesión cubrió el lugar de la amputación con -- una placa de oro o estaño.

En 1894, se introduce en la odontología el uso del formocresol siendo hasta la fecha uno de los fármacos más usados en la odontopediatría.

A los siguientes investigadores se les atribuye su origen: Marium (1895), Lepkowski (1895), Witzel (1898), Bonnecker (1898), Prinz (1898), y Gypi (1899).

CAPITULO II

HISTOLOGIA PULPAR Y DE LOS
TEJIDOS DUROS DEL DIENTE.

El desarrollo del diente humano es un proceso físicoquímico complejo y dinámico que se inicia aproximadamente en la sexta semana de la vida intrauterina.

Cada diente se desarrolla de un germen dental, el cual se deriva de dos tejidos embrionarios, ectodermo y mesodermo.

Los cambios experimentados en gérmenes de dientes caducos o permanentes son similares.

El esmalte del diente se forma a partir del órgano dental epitelial u órgano del esmalte, el cual se deriva de parte del epitelio ectodérmico que reviste la cavidad bucal.

La dentina y la pulpa se forman a partir de la papila dental, la cual se deriva del mesenquima que reside en parte en el interior del órgano dental apitelial en forma de copa invertida.

El órgano dental epitelial y su papila dental subyacente se revisitan por un folículo de tejido conectivo llamado saco dental.

El saco dental originará en su diferenciación morfológica, el cemento, ligamento periodontal y parte del hueso alveolar.

Histología pulpar:

La pulpa dental aunque anatómicamente separada de los otros tejidos blandos de la cavidad bucal, está relacionada con ellos por consideraciones de estructura, función, composición, patología y terapéutica.

Histologicamente, la pulpa guarda semejanza con el tejido conectivo de las encías. Ambos tejidos tienen a su cargo mantener la actividad odontoblástica y la nutrición del tejido conectivo mineralizado subyacente. La nutrición e inervación de la pulpa son por vía de canales que atraviezan el periodonto y la permeabilidad de la dentina permite intercambio nutricional apreciable entre los tejidos, y de este modo cierto grado de simbiosis y de mutua respuesta.

La pulpa dentaria se encuentra contenida en una porción de la corona anatómica denominada cámara pulpar y a través de toda la anatomía de la raíz.

La cámara pulpar se inicia a nivel del cuello del diente y tiene la misma forma de la corona. Es una cavidad circundada por paredes, las cuales toman su nombre de acuerdo a la nomenclatura de las caras de la corona: labial, lingual, mesial, distal, oclusal y cervical.

A la pared oclusal también se le conoce como techo de la cavidad.

Este techo contiene prolongaciones ocupadas también por pulpa y se denominan, cuernos pulpares, los cuales se encuentran dirigidos hacia la cima o vértice de las cúspides de la corona que corresponden a cada uno de los lobúlos de crecimiento.

En los dientes anteriores unirradiculares la cámara pulpar no tiene techo por que se estrecha en igual forma que el borde incisal.

La pulpa recorre la longitud de la raíz longitudinalmente hasta

terminar en el forámen apical, al cual comunica con el exterior y por donde penetra el paquete vasculonervioso que nutre y sensibiliza a la pulpa.

El forámen apical es único para cada conducto, pero con frecuencia termina con un número indeterminado de conductillos colaterales llamados foraminas.

A continuación se describen varias capas existentes desde la porción de la dentina hasta el centro de la pulpa.

La primera capa es la predentina que es una sustancia colágena - que constituye un medio calcificable, alimentado por los odontoblastos.

Esta zona está cruzada por los prexos de Von Korff que son fibrillas de reticulina que entran en la constitución de la matriz orgánica de la dentina.

En la segunda capa están los odontoblastos que constituyen una capa de células diferenciadas de forma cilíndrica o prismática, en cuyo polo externo tienen una prolongación citoplasmática o fibrillas de Tomes que quedan atrapadas por la calcificación.

La tercera capa es la zona basal de Well, que es donde terminan las prolongaciones nerviosas que acompañan el paquete vasculonervioso.

Por último tenemos la capa del estroma, que es un tejido laxo de gran vascularización, es en este lugar donde encontramos los fibroblastos y células del sistema reticuloendotelial, que llena y forma el interior de la pulpa dentaria.

Esta superposición de capas hace que la pulpa sea notablemente sensible a su ambiente y sea normalmente influida y dañada por una sucesión constante de factores físicos y químicos.

Los extremos de calor y de presión son transmitidos fácilmente a ella y pueden causarle daño por cambios iónicos y alteraciones en la configuración molecular de sus macromoléculas.

Puede producirse daño químico directo por materiales de empaste, o por acción de venenos de enzimas después de difundirse a la pulpa, o electroquímicamente al modificar su balance iónico.

HISTOLOGIA DE LOS TEJIDOS DUROS DEL DIENTE.

Para entender la estructura, composición y función de los tejidos duros del diente, considero necesario el mencionar con mayor nitidez los procesos de formación y diferenciación de dichos tejidos y que a continuación se mencionan.

HISTOGENESIS:

La derivación y desarrollo de los tejidos dentales pueden ser considerados en las siguientes fases fisiológicas e histogénicas: 1). -Iniciación, 2). -Proliferación, 3). - Histodiferenciación y morfodiferenciación, 4). - Aposición.

La iniciación del desarrollo dental es un proceso bre-

ve que ocurre en embriones humanos de 11 mm. de longitud aproximadamente.

La iniciación se manifiesta por la aparición de la lámina dental, - que es en sí un espesamiento local del epitelio ectodérmico que bosqueja los futuros arcos dentales. Existiendo células mitóticas de epitelio y mesenquima con la presencia de glucógeno en el citoplasma celular.

La lámina dental crecerá hacia adentro notandose como un borde - continuo con puntos en donde aparecen pequeñas yemas epiteliales que son en sí los gérmenes dentales en desarrollo.

La proliferación celular junto con el crecimiento continúan a una - velocidad rápida, hasta que el germen dental epitelial cubre una masa de mesenquima condensando y formando la papila dental.

El germen dental epitelial tomará una forma de copa y seguirá proliferando y diferenciándose histológicamente en una estructura acampanada denominada, órgano dental epitelial, el cual encierra en esta capa -- parte de la papila dental.

En esta etapa de desarrollo, el órgano dental epitelial consiste de un epitelio dental externo y un epitelio dental interno, separados por una red celular llena de líquido, denominado retículo estrellado cuyas células cuboides se piensa pueden tener relación con la formación de la futura unión del cuello del diente con la mucosa bucal.

El epitelio dental externo se forma de células cuboides dispuestas

radialmente y las células del epitelio dental interno son de forma columnar aumentando de altura para formar los ameloblastos.

Posteriormente sucederá una desintegración del remanente epitelial que conectaba el órgano dental epitelial al epitelio bucal. Así el germen dental será cubierta completamente por el saco dental.

Dentro del saco dental, sobresaldrá un pequeño filamento epitelial proveniente del órgano dental epitelial que es una continuación del diente permanente.

Como los molares permanentes no van precedidos de dientes caducos, se desarrollaran de prolongaciones de la lámina dental posterior a la posición del segundo molar caduco.

El órgano dental también se denomina órgano del esmalte porque a partir de él se forma el esmalte humano.

El órgano dental influye también en la elaboración de la dentina - y la forma de la raíz dental, por la formación de la vaina epitelial de Hertwing.

Esta vaina consiste de epitelio dental interno y externo que se extiende hacia adentro al rededor de la región apical del diente.

La membrana de Nasmyth o cutícula, cubre el esmalte del diente en erupción ejerciendo función protectora.

HITOQUIMICA:

La sustancia fundamental de la papila dental contiene un mucopolisacárido ácido y sus células constitutivas muestran prolongaciones citoplasmáticas y que en su inicio son indiferenciadas.

La actividad enzimática es muy intensa como lo demuestra la actividad de la fosfatasa alcalina.

La papila dental se encuentra separada de los ameloblastos en desarrollo por una fina membrana denominada, membrana preformativa que sugiere la futura unión dentina-esmalte.

DENTINOGENESIS:

La existencia de prolongaciones pseudopódicas asociadas con los odontoblastos son el primer índice de la función odontoblástica en la formación de la dentina. Estas prolongaciones pseudopódicas se remontan a la etapa de yema del germen dental y prosigue hasta la neoclasiación del cristal de la matriz dentinal.

Entre los odontoblastos sobre las fibras de Von Korff que se extienden en forma de abanico frente a la membrana preformativa.

Se piensa que las fibras de Korff forman la colágena existente en la matriz dentinal. Así el curso de estas fibras dentro de la dentina en desarrollo, y su estrecha relación con los odontoblastos sugieren un papel formativo de la matriz dentinaria.

En la capa odontoblástica encontramos componentes diversos co-

mo son: glucógeno, mucopolisacáridos, polisacáridos, ácidos, fosfatasa alcalina, fosfatasa ácida, ácido 5 nucleico, lípidos, ácido ascórbico, ácidos succínico, málico, isocítrico, glutámico y lactico, glucosa 6 fosfato, deshidrogenasas d6-fosfogluconato y diaforasas de DPN y TPN.

Este inventario de compuestos en dientes en desarrollo y de manera especial en la capa de odontoblastos y la pulpa indican un papel metabólico de estos tejidos en la dentinogenesis.

La formación de dentina va siempre precedida de aposición predentinal. La predentina aparece cerca de la superficie de oclusión del diente en desarrollo, justamente antes de la formación del esmalte.

Con la aposición predentinal, aparecen cambios evidentes en los odontoblastos, que una vez columnares, muestran recesión hacia la pulpa dejando prolongaciones citoplasmáticas que corren dentro de conductillos denominados túbulos dentinales, hacia la unión dentina-esmalte y a veces algo más allá.

Así la formación de dentina consiste primero en la elaboración de una zona de predentina que contiene fibras, una sustancia fundamental de mucopolisacáridos y las prolongaciones odontoblásticas vitales ó fibrillas de Tomes, las cuales no se calcifican.

A un grosor de 10-20 micras, aproximadamente, se inicia la mineralización de predentina, más cerca de la unión dentina-esmalte.

Aparecen gránulos densos de 100 Å aproximadamente, contien-

do un mucopolisacarido ácido que representan la primera parte de la matriz que experimenta mineralización. Subsiguientemente aparecen cristales minerales en las bandas periódicas a 640 \AA de las fibras de colágena.

Estas fibras se encuentran revestidas con un mucopolisacarido ácido similar al de la matriz interfibrilar.

Este desarrollo, principalmente por crecimiento cristalino conducen a la matriz mineralizada homogénea con cristales de apatita maduros.

La mineralización es en su inicio intertubular y seguida por la formación de dentina peritubular dentro de los túbulos dentinales.

Según Bevelander y Nakahara, el odontoblasto funcional elabora un mucopolisacarido ácido que probablemente sea sulfato de condroitina y que este sea transportado a los lugares de mineralización.

Este mucopolisacarido ácido pudiera servir para transportar mineral de la célula a la matriz dentinal o pueda atraer o enlazar metales cargado positivamente, como el calcio.

Este proceso de formación de predentina y su mineralización se repiten mientras continua la formación de dentina. Como se mencionó con anterioridad, la mineralización ocurre primero en la futura unión dentina-esmalte en el diente en desarrollo y luego en el borde dentina-predentina después de formado el primer incremento de dentina.

Las estimaciones de velocidad de depósito diario de dentina en dientes mamíferos, varían de 2 - 15 micras, aproximadamente.

AMELOGENESIS:

La amelogenesis ocurre en dos partes:

1. - Formación de la matriz orgánica
2. - Maduración del esmalte.

Después de la formación inicial de dentina, la célula del epitelio dental interno empieza la formación del esmalte y por eso se denominan ameloblastos.

Existen dos clases de ameloblastos, dependiendo de sus diferencias funcionales y citológicas. Estas dos clases de ameloblastos son, los ameloblastos altos, que son células sintetizadoras y secretoras destinadas a la elaboración inicial de la matriz del esmalte; y los ameloblastos cortos o postsecretorios, los cuales funcionan en la maduración del esmalte por eliminación de materia orgánica.

Los ameloblastos altos secretorios contienen sistemas de retículo endoplasmático granular muy organizado.

La demostración de esta existencia del retículo endoplasmático entre el citoplasma de los ameloblastos secretorios y el producto aparente de estas células apoyan la teoría de que el esmalte es un producto extracelular.

Ahora se cree que los ameloblastos elaboran matriz del esmalte la cual se calcifica extracelularmente.

La calcificación comienza en la periferia de cada prisma. Durante la maduración son eliminados materia orgánica y líquido, y en el esmalte en desarrollo entran sales de calcio, al parecer por medio del órgano dental epitelial.

La cristalización inorgánica se inicia después del depósito inicial de la matriz del esmalte orgánico.

Prosigue el crecimiento de cristales de apatita y aparecen subsiguientemente cristales de apatita maduros. En el esmalte maduro, la materia orgánica a sido reemplazada casi por completo por una matriz calcificada.

CEMENTOGENESIS:

La cementogenesis consiste en la formación de una capa cementoi de no calcificada y la transformación subsiguiente en cemento calcificado.

Este proceso conserva una analogía con la formación de dentina y esmalte.

La formación de dentina en la raíz está influenciada por la Vaina - epitelial de Hertwing; la cual durante un tien po separa la dentina de la - raíz del saco dental. A medida que degenera la vaina epitelial, se observan células de la zona interna del saco dental cerca de la superficie de - la raíz. Estas células se diferencian en células cuboides, llamadas cemen - toblastos, los cuales elaboran tejido cementoi de.

La formación de cemento se precede del depósito de una fina capa de tejido cementoide.

Las fibras argirogilas del saco dental sirven como fuente de colágena para la formación de las fibrillas de colágena de la sustancia cementoide.

Esta sustancia fundamental cementoide son una transformación de mucopolisácaridos del tejido conectivo.

La calcificación implica una despolarización de la sustancia fundamental, la incorporación de fosfato de calcio y el depósito de cristales de apatita a lo largo de las fibrillas de colágena.

A continuación se mencionan los elementos estructurales, características y funciones de los tejidos duros del diente ya formados.

ESMALTE:

Es tejido más duro del organismo, se encuentra formado por una gran cantidad de sales minerales protegiendo a la dentina y a la pulpa.

Es de aspecto vítreo, superficie brillante translúcida; su color depende de la dentina que lo soporta y varía desde blanco azulado hasta -- amarillento opaco.

Este color puede verse afectado por factores exógenos como son: el tabaco, limón, materiales de obturación, traumatismos, enfermedades sistémicas e ingestión de farmacos.

El espesor del esmalte varía según el sitio en que se encuentre, siendo mínimo en cervical y llegando a medir de 2 a 2.5 mm. en la cima de las cúspides. El espesor mencionado corresponde a dientes de personas adultas. En niños el espesor es uniforme de 0.5 mm a más o menos en toda la superficie.

Constitución química del esmalte:

Está constituido por un 96 % de sustancia mineral que se haya formado por cristales de apatita e hidroxiapatita. Además contiene carbonatos de calcio, sodio, potasio, y magnesio, anhídrido carbónico, fósforo, zinc, cobre, bromo, flúor, fierro, sustancias orgánicas en 1.7 % y 2.3 % de agua.

Estructura histológica:

La sustancia adamantina esta formada por prismas o cilindros que atraviezan todo el espesor del esmalte, desde la línea de marcación dentina-esmalte, hasta la superficie de la corona, donde se encuentran la cutícula de Nasmyth (que envuelve todo el esmalte, midiendo de 50 a 100 micras de espesor).

Los prismas se encuentran irradiando del centro a la periferia y -- perpendiculares a la unión emelodentinaria.

Los prismas son rectos, y otros cambian de dirección curvandose

durante su curso cerrando los espacios formados por la divergencia de la irradiación. Los prismas guardan paralelismo y en ocasiones se agrupan en haces llamados fascículos.

Lo anterior da lugar a que se consideren dos clases de tejido denominados: Esmalte malacoso en donde los prismas guardan un paralelismo y elmalte nudoso o escleroso con prismas entrelazados.

Los prismas tienen un diámetro aproximado de 4.5 a 5.0 micras y se unen entre sí por medio de una sustancia denominada interplasmática que através del tiempo se calcifica gradualmente por ionización del medio que lo rodea.

Calcificación y constitución:

Como se mencionó en la amelogénesis, la formación de la matriz orgánica es de origen ectodérmico que se inicia sobre la superficie ya calcificada de la dentina y continua al exterior del órgano adamantino hasta ocuparlo en todo su espesor.

La calcificación de esta matriz se hace de fuera hacia adentro, en capas que van superponiendose.

En la dentadura del adulto, la superposición de capas se advierte en las superficies de la corona a nivel de los tercios medio y cervical, - donde se pueden apreciar pequeños surcos sobre la superficie denominados surcos de PICKERILL.

Alteraciones en la formación del esmalte:

Estas alteraciones se presentan cuando la unión dentina-esmalte no se efectúa en un plano completamente regular.

En cortes histológicos se observa una línea ondulada donde las fibrillas dentinarias penetran en el esmalte.

En otros lugares vamos a encontrar haces de prismas adamantinos llamados PENACHOS DE BOEDEKER, que son una alteración en el proceso de calcificación durante la formación del diente.

Por medio del microscópio se observan unas estructuras llamadas HUSOS y AGUJAS que son terminaciones de las fibras de Tomes o prolongaciones citoplasmáticas de los odontoblastos que penetran en el esmalte a través de la unión amelodentina.

Anomalías en el desarrollo del esmalte:

Estas anomalías pueden ocurrir durante la formación o durante la maduración y en ocasiones en ambos procesos.

Durante el proceso formativo puede haber una reducción en la cantidad de la formación de la matriz llamada hipoplasia, la cual puede ser debido a causas locales, sistémicas o hereditarias.

En el proceso de maduración puede haber una interferencia en la calcificación produciendo hipocalcificación, ocasionada por factores lo-

cales, sistémicos o hereditarios.

DENTINA:

Es el principal tejido formador del diente. Está cubierto por el esmalte en la porción coronaria y por cemento en la raíz.

La dentina es un tejido muy calcificado, más duro que el hueso y muy sensible a cualquier estímulo. Su mineralización se inicia un poco antes que el esmalte. En su evolución forma la corona y después de la --erupción continua formando la raíz.

Su color es blanco amarillento y puede cambiar su coloración por procesos cariosos u otro factor.

Constitución Química de la dentina:

Contiene sustancias inorgánicas o sales minerales en un 69 % y sustancias orgánicas en un 17.5 % y agua en un 13.5 %.

Estructura histológica:

Está formada por una sustancia fundamental calcificada, en una --infinidad de tubitos llamados TUBULOS DENTINARIOS, donde se alojan las fibrillas de Tomes.

Estas fibrillas, como ya dijimos, son prolongaciones citoplasmáticas de los odontoblastos o células formadoras de dentina y existen en un

número de alrededor de 36 a 40 mil por mm^2 .

Calcificación dentinaria:

La calcificación de la dentina se realiza de la periferia al centro por capas que presentan épocas de mayor actividad durante el metabolismo evolutivo.

En cortes transversales se observan unas líneas concéntricas, que son proyecciones esferoidales paralelas a la superficie dentinaria, llamadas LINEAS O CONTORNOS DE OWEN.

La dentina responde a las afecciones externas no solo con dolor, sino que estas se estimulan para producir transformaciones en su constitución tisular, ya sea depositando más calcio en el tejido constituido o formando uno nuevo a expensas de la cavidad pulpar.

Este nuevo metabolismo de calcio se efectúa con diferente intensidad ya sea por razones locales (dentales), además de las relacionadas con la salud y metabolismo general del organismo.

Las presiones, golpes o traumatismos causados por la masticación, que producen desgaste y fricción y los cambios térmicos o ácidos del medio bucal pueden ser motivos locales.

El tejido dentinario se defiende de estas afecciones formando un nuevo tejido mineralizado.

Clasificación de la dentina:

Se divide en natural o dentina joven; esclerótica o dentina recalcificada, irregular o de defensa y por último tenemos la dentina nodular o pulpar.

Dentina natural o joven:

Es dentina joven que se forma hasta que se constituye el extremo de la raíz, delimitando el forámen apical

Dentina esclerótica o dentina recalcificada:

Se denomina recalcificada ya que los conductillos dentinarios reducen su luz o lumen como respuesta a una agresión, esto provocará que las fibrillas de Tomes sean más delgadas por lo que este tipo de dentina es menos sensible y de mayor dureza que la normal.

Dentina irregular o de defensa:

Se forma a expensas de la cavidad pulpar como reacción de defensa ante una afección o estímulo.

Es un tejido nuevo que se forma con rapidez, su calcificación es sensiblemente mayor que en la dentina normal y tiene menor número de conductos dentinarios, que son más pequeños en diámetro y distinta orien

tación que los normales.

Dentina nodular:

Se forma en el interior de la cavidad pulpar, pero no adherida a sus paredes, sino en forma de nódulos dentro de la cavidad y que a veces obliteran los conductos radiculares produciendo pulpitis. Se observa comúnmente en personas cuya alimentación es a base de mucha vitamina D (mariscos, huevo).

Sensibilidad dentinaria:

Las teorías de la sensibilidad dentinaria se observan en la posibilidad de que el odontoblasto sea una célula neuroepitelial dotada de cualidades sensoriales o que la sensibilidad dentaria se deba a la transmisión de corrientes galvánicas, la que se efectúa por medio de líquido tisular o linfa dentaria existente en el espacio que dejan las fibrillas de Tomes y la pared del tubulo. Un cambio brusco de temperatura o la modificación del Ph por medio húmedo y ligeramente ácido genera corrientes eléctricas. Así es el caso del dolor ocasionado por los alimentos azucarados producida por el cambio brusco del Ph del medio que circunda la cavidad cariocasa o como en pacientes diabéticos cuya mayor sensibilidad se presentará a causa de su Ph ácido de la saliva.

CEMENTO:

Es el tejido que cubre la totalidad de la raíz, hasta el cuello anatómico del diente. Posee un color amarillento, de consistencia más flexible y menos dura que la dentina.

El cemento se considera dividido en dos capas: una externa celular y la otra interna acelular.

Las células de la capa externa o celular se denominan cementoblastos o cementocitos que tienen una forma ovoide con prolongaciones filamentosas que llegan a anastomosarse.

Esta capa externa, fija las fibras del ligamento parodontal.

La capa interna es compacta, más mineralizada y de crecimiento normal más lento.

La formación de cemento es posterior a la formación de la dentina y se hace por capas superpuestas a expensas de la parte interna del folículo o saco dentario, que conserva en este momento los cementoblastos.

El cemento tiene como cualidades únicas los siguientes aspectos.

- 1.- Crece constantemente, inclusive aún después de que el diente ha hecho erupción.
- 2.- La neoformación del cemento regula en cierto modo la sujeción y la firmeza de la raíz con el alveolo.
- 3.- La construcción de tejido nuevo y la desmineralización o destrucción

de este no afecta la vida del diente. Los apósitos de cemento se van superponiéndose, engrosando la porción apical y robusteciéndose el desmoldo que se adapta a la función sin traumatizarse.

Anomalías estructurales del cemento:

Entre estas anomalías tenemos, granulaciones, rugosidades o hipertrófias, que se presentan en razón con anomalías funcionales; mala posición, movilización patológica o anomalías que pueden ser causadas por la misma morfología radicular o defectos de constitución del diente.

Existen perlas del esmalte, que se encuentran en las bifurcaciones de las raíces y que son producto de los restos epiteliales de Hertwing.

También tenemos los cementomas que son degeneraciones patológicas del diente.

El cemento, a través del tiempo sufrirá reabsorción por trauma -- excesivo como el bruxismo o por un hipertiroidismo, reimplantación dental o también por lesiones periapicales.

CAPITULO III
FISIOLOGIA PULPAR

La pulpa dental es un tejido conectivo laxo, que ocupa la cavidad interior del diente y se compone de células, vasos, nervios, fibras y sustancia intercelular.

La pulpa se divide en una pulpa coronaria y una pulpa radicular.

En dientes jóvenes, el contorno de la pulpa coronaria o cámara pulpar se asemeja a el exterior de la dentina y en dientes viejos, la cámara pulpar se reduce casi en su totalidad por causas de atricción, caries, o exposición a tratamientos.

La pulpa se conecta con el tejido periapical a través de los agujeros apicales de cada raíz.

Este agujero o forámen apical, sufrirá cambios en su amplitud; - así tenemos que en dientes jóvenes, el forámen apical es amplio y durante el desarrollo de la raíz, el forámen se estrecha por alargamiento de la raíz y por aposición de dentina y cemento.

Substancialmente aparecen otros agujeros apicales laterales o -- accesorios que también conectan el tejido pulpar con el ligamento periodontal por su continuidad con sus componentes de tejido conectivo laxo.

FUNCIONES DE LA PULPA:

La pulpa tiene como funciones las siguientes: formativa, nutritiva sensorial y defensiva.

FORMATIVA:

Es la función principal de la pulpa, esta tarea formativa se inicia a partir del conglomerado mesodérmico conocido como papila dentaria que da origen a la capa celular especializada de odontoblastos, adyacente e interna con respecto de la capa interna del órgano del esmalte ectodérmico.

El ectodermo establece una relación de reciprocidad con el mesodermo y los odontoblastos inician la formación de dentina. Una vez puesta en marcha la producción de dentina prosigue rápidamente, hasta que se crea la forma principal de la corona y raíz dentarias; luego el proceso se hace más lento.

NUTRITIVA:

Después de la etapa de formación del diente, el papel más importante de la pulpa es proporcionar nutrientes y líquidos hísticos a los compuestos orgánicos de los tejidos mineralizados circundantes.

Esta nutrición se logra por medio de las prolongaciones odontoblasticas que se inician en la unión amelodentinaria y cementodentinaria, y se extienden por la dentina hasta la pulpa.

SENSORIAL:

Esta función pulpar tiene como fin responder con dolor a las lesio

nes y traumátismos.

Esta respuesta es por medio de inflamación que puede desencadenar en una necrosis total, persistencia de la inflamación, o con reparación de la lesión dependiendo de la gravedad, tipo o frecuencia de la irritación.

La inervación dental se vincula con los túbulos dentinarios que contienen las prolongaciones odontoblásticas, a los cuerpos celulares de los odontoblastos y así a los nervios sensitivos de la pulpa.

DEFENSIVA:

Como se mencionó con anterioridad, la respuesta pulpar a traumátismos y lesiones es por medio de una inflamación que impide o retarda la destrucción del tejido pulpar.

Esta inflamación si persiste originará una destrucción pulpar a causa de una obliteración u obstrucción de los mecanismos de conducción.

Mecanismos de defensa:

Estos mecanismos de defensa, se inician con la proliferación de células inflamatorias como son: neutrófilos, monocitos, linfocitos, macrófagos, plasmócitos y fibroblastos. Esta inflamación se deberá a la presencia de toxinas que invaden los túbulos dentinarios causando necrosis

de los odontoblastos involucrados o como respuesta a materiales dentales tóxicos, traumatismo físico, atricción; etc.

La inflamación originará a su vez un cambio en la presión sanguínea de la pulpa, causando el dolor dentario, que en sí es causado por el exceso de dicha presión.

En estudios realizados sobre la presión pulpar los resultados fueron:

- 1.- La presión pulpar presenta variaciones rítmicas coincidentes con los latidos cardíacos .
- 2.- La presión pulpar guarda estrecha relación con el flujo de la sangre que entre y sale de la pulpa dentaria.
- 3.- La presión pulpar es afectada por farmacos vasoactivos que regulan el flujo de la sangre del organismo hacia la pulpa. Así por ejemplo: el farmaco vasoconstrictor, adrenalina disminuye la presión, mientras que el vasoconstrictor, la acetilcolina , eleva la presión.
- 4.- La presión pulpar esta directamente correlacionada con las fluctuaciones de la temperatura.

CAPITULO IV
MECANISMOS DE PRODUCCION
DE LAS LESIONES PULPARES
REVERSIBLES

Antes de conocer los mecanismos de producción de las lesiones reversibles pulpares, es recomendable considerar las causas que pueden originar una lesión pulpar, y posteriormente conocer la patogenia o sea el mecanismo de producción y desarrollo de una lesión pulpar para así lograr un tratamiento preventivo y mantener la vitalidad pulpar.

ETIOLOGIA DE LAS LESIONES PULPARES.

Es el estudio de las causas o factores que originan una lesión pulpar, pueden ser únicas o múltiples. Estas causas pueden tener un origen exterior o exógenas, o bien tener un origen interior o endógenas.

CAUSAS EXOGENAS		CAUSAS ENDOGENAS.
FISICAS	Mecánicas	Procesos regresivos
	Térmicas	Idiopáticos
	Eléctricas	
	Radiaciones	Enfermedades generales.
QUIMICAS	Citocautísticas	
	Citotóxicas	
BIOLOGICAS	Bacterianas	
	Micóticas	

Causas exógenas físicas:

Mecánicas:

Dentro de este grupo de causas tenemos las causadas por el uso

de instrumental rotatorio o por el uso de instrumental manual.

Térmicas.

Un cambio brusco en la temperatura bucal por medio de ingestión o consumo de bebidas frías o calientes originaran una respuesta de dolor por parte del diente.

Esta respuesta puede ser mayor o menor dependiendo de otras causas como son : caries dental profunda, obturación metálica si base , etc.

Eléctricas :

El roce producido por dos metales colocados en la boca originará una corriente eléctrica que logrará una reacción pulpar.

Radiaciones:

Se presentan reacciones pulpares por causa de la aplicación de rayos Roentgen en pacientes sometidos a tratamientos de Roentgenterapia.

Causas exógenas químicas:

Citocáusticas:

Entre los citocáusticos más conocidos que pueden causar daño pulpar tenemos los antisépticos, alcohol, fenol, y materiales de obturación, como silicatos, resinas acrílicas autopolimerisables.

Citotóxicas:

El citotóxico más conocido es el trióxido de arsénico . Este fármaco es muy usado en procesos de desvitalización pulpar y su uso sólo será recomendado cuando no sea posible otra terapia pulpar.

Causas exógenas biológicas:

Entre los microorganismos posibles de causar una infección pulpar tenemos , los estreptococos alfa, beta y gamma, el estafilococo dorado y los hongos de los géneros cándida y actinomyces.

Causas endógenas:

Entre estas causas tenemos la edad avanzadas y enfermedades sistémicas , diabetes e hiposfosfatemia.

Patogenia Pulpar:

Como ya se mencionó , es el mecanismo de producción y desarrollo de una lesión pulpar, en un conflicto nacido desde la causa por un lado y por el otro lado la pulpa con su potencialidad defensiva y reparativa.

El conocimiento de este conflicto nos dará pauta para elaborar una protección pulpar, tratando de la pulpa mantenga sus funciones , eliminando el agente o causa y colocando a la pulpa en un esta-

do en el cual logre poner en función sus mecanismos de defensa y reparación.

Este conflicto entre la pulpa y el factor etiológico, se dará en mayor o menor grado, dependiendo del origen de la lesión y de la capacidad pulpar de reaccionar ante la agresión para no involucrarse en procesos degenerativos que podrían llegar a necrosis pulpar.

Lo anterior parte de considerar que en una invasión microbiana, los microorganismos no son causantes directos, sino que son el último eslabón de un proceso que parte de causas preexistentes, como caries, traumatismos, calor, parodontopatías, degeneraciones, etc., que permiten la penetración de microorganismos en una pulpa enferma que no es capaz de lograr una forma de defensa rápida por el estado en que se encuentra después de haber sufrido una lesión.

Una pulpa sana, bien vascularizada y con sus células defensivas, estará en posibilidad de mantenerse en perfecto estado, eliminando cualquier microorganismo que penetre en ella.

La pulpa posteriormente se defenderá por dentinificación o aposición de dentina.

Por este motivo y como se mencionó con anterioridad, una terapéutica preventiva tiene como base promover la dentinificación protectora aún sacrificando tejido dental, manteniendo la pulpa intacta.

Posteriormente se considerarán las formas más adecuadas para

mantener la pulpa vital, sin involucrarla en otros procesos más degenerativos.

Dentro de los mecanismos de producción de las lesiones pulpares reversibles tenemos cuatro factores que se consideran en los siguientes cuadros.

MECANISMOS DE PRODUCCION DE LAS LESIONES PULPARES REVERSIBLES.

INFECCION POR INVASION DE GERMENES VIVOS	<p>A través de caries. A través de fracturas y otros traumas. A través de fisuras distróficas. Por vía apical y periodontal.</p>
TRAUMATISMOS CON LESION VASCULAR.	<p>Fractura coronaria y radicular. Lesión vascular a nivel apical - (subluxación, luxación y avulsión) Crónica (hábitos, bruxismo, abrasión y atricción). Cambios barométricos.</p>
IATROGENIA	<p>Extirpación intencional o terapéutica. Iatrogénia por preparación de bases o muñones. Por trabajo clínico de otras especialidades (ortodoncía, periodoncía, cirugía, etc.). Uso de fármacos antisépticos o desensibilizantes. Por materiales de obturación</p>
GENERALES	<p>Procesos regresivos. Idiopáticos o esenciales. Enfermedades Generales.</p>

Infección por invasión de gérmenes vivos:

Los microorganismos, en el momento en que la pulpa se haya expuesta y débil por una caries persistente, inician su invasión a través de la dentina infectada por la misma.

También pueden invadir la pulpa a través de una herida pulpar teniendo como causa una fractura a través de las fisuras o defectos de formación o distrofias dentales .

Los microorganismos pueden también penetrar por los conductos laterales o foraminas provenientes de parodontopatías .

Traumatismos con lesión vascular :

La mayor parte de traumas dentales y pulpares son originados por accidentes de diferente índole, como son:

- A. - Accidentes deportivos. -Son traumas producidos durante la práctica de deportes.
- B. - Accidentes infantiles. -Producidos generalmente durante caídas en la iniciación de la vida de locomoción del niño.
- C. - Accidentes laborales caseros. -Son traumas originados por el uso de herramientas o maquinaria.
- D. -Accidentes de tránsito. - Son producidos en choque de automóvil o algún otro automotor

Los resultados de los impactos traumáticos en los dientes pueden ser los siguientes:

- 1.- Fisura o rajadura del esmalte y dentina, pudiendo alcanzar la pulpa.
- 2.- Fractura coronaria con o sin exposición pulpar.
- 3.- Fractura radicular.
- 4.- Hemorragia pulpar, sin lesión de tejidos duros.
- 5.- Subluxación.
- 6.- Avulsión por luxación total.

Traumátismos crónicos:

Un traumatismo crónico característico es el efectuado durante una oclusión deficiente que originará procesos degenerativos, dentina reparativa, etc.

Dentro de los traumatismos crónicos tenemos, la falta de oclusión por la no existencia de un diente antagonista que puede motivar la aparición de degeneraciones o procesos regresivos. Otro factor es el esfuerzo oclusal exagerado como la abrasión, atrición y bruxismo, que si bien producen dentina reparativa o terciaria, también pueden producir dentinificación o calcificaciones masivas.

Cambios barométricos:

Este punto se refiere al hecho de cambios bruscos de presión atmos

férica en vuelos de aviación o en la práctica del vuelo que puedan causar hiperemias y pulpitis en dientes con pulpa expuesta u obturaciones recientes; por lo tanto, es necesario, para evitar lesiones pulpares, lo siguiente.

Control de la presión regulada en los vuelos y examen bucal sistemático en todos los dientes susceptibles de presentar parodontalgias.

Iatrogénia:

La iatrogénia se entiende como la causa originada en la práctica de consultorio , en el momento de tratamientos previos a una restauración.

Estos tratamientos van desde la preparación de cavidades en operatoria odontológica hasta la preparación de muñones para la colocación de coronas y puentes .

El uso indebido de instrumental cortante y rotatorio utilizado durante las preparaciones dentales para sostén y soporte de muñones y puentes puede originar una lesión a la pulpa .

Por lo tanto, cuando se use dicho instrumental se debe tener en cuenta lo siguiente:

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

3. -Velocidad de rotación.
4. -Duración del tiempo de trabajo activo.
5. -Calor generado por la fricción de los instrumentos rotatorios .
6. -Desecación de las preparaciones.

Al preparar cualquier tipo de cavidad o muñon, es necesario conocer la topografía del diente a tratar y así evitar involucrar a la pulpa.

En caso de que se le involucre será necesario de inmediato elaborar un recubrimiento pulpar directo o en su defecto realizar una pulpotomía o pulpectomía dependiendo de la lesión, presencia de dentina reblandecida o de la edad del paciente.

Otro factor importante es el de la irrigación sobre el diente, que debe ser continuo y constante para evitar sobre calentamiento por la fricción que puede originar inflamación e hiperemia pulpar.

Lesiones pulpares producidas por distintas especialidades odontológicas

Dentro de las especialidades odontológicas donde mayormente se presentan lesiones pulpares tenemos la Ortodoncia, en la cual al producir movimientos dentales bruscos se originan hemorragias pulpares y necrosis por la tensión a la que se someten los dientes por tratar

En tratamientos periodontales, concretamente ,en la técnica de legrado radicular profundo de un diente es frecuenemente que se lesione la pulpa dental poniendo en peligro su vitalidad

Otro caso de lesión, se presenta cuando se hace necesario la remoción quirúrgica de un quiste o tumores y donde es inevitable lesionar la pulpa vital, se puede proceder con anterioridad a la terapia endodóntica o posteriormente cuando ya se haya demostrado que existe lesión o necrosis pulpar de un diente intervenido.

También en tratamientos de exodoncia se presentan lesiones pulpares ya que por una mala técnica se puede llegar a traumatizar a dientes vecinos.

Fármacos:

Existe en el uso odontológico bastantes fármacos, que por su uso indebido, pueden ocasionar alteraciones en la constitución tisular de la pulpa. Dentro de estos fármacos tenemos el alcohol, nitrato de plata, cloruro de zinc, fluoruro de sodio, fenol; los cuales de ser posible deben ser eliminados de la práctica odontológica.

El lavado de una cavidad tratada debe ser llevada a cabo de preferencia con el uso exclusivo de agua bidestilada, suero salino, o en caso necesario se recomienda el uso de soluciones orgánicas incoloras o el hipoclorito de sodio.

Materialés de obturación.

Dentro de los materiales de obturación con más riesgo para la pulpa tenemos lo siguiente: cementos de silicato y las resinas acrílicas autopolimerizables.

El factor principal de irritación de los cementos de silicatos es su acidez ya que en el momento de su colocación su pH es de 2.8 a 3.7 y a las 24hrs. es de 4.5 a 5.6 llegando al cabo de un mes a un pH de 7.0.

Para obturar con cemento de silicato se hace necesario el uso de barnices u otro material en el fondo de la cavidad y en sus paredes axiales para evitar la irritación que ejerce dicho cemento sobre los tejidos dentales.

En el caso de las resinas autopolimerizables, su acción es en contra la pulpa se relaciona con el calor que produce durante su autopolimerización y por lo tanto también son tóxicos pulpares.

Su uso se debe limitar y complementar con la colocación de bases de hidróxido de calcio.

El uso de la amalgama como material de obturación, es a la fecha el más indicado; aunque también requiere de bases protectoras de la pulpa ya que por ser un metal trasmite los cambios de temperatura a el tejido pulpar.

Generales:

Dentro de los factores generales que intervienen en los mecanismos de producción de las lesiones pulpares reversibles tenemos la edad avanzada en donde se presentan atrofia, fibrosis, calcificación distrófica pulpar y esclerosis dentinaria a causa de procesos de abra-

sión y atricción:

Dentro de los procesos idiopáticos se pueden presentar casos de reabsorción dentinaria que es necesario diagnosticar a tiempo para evitar complicaciones posteriores.

Con respecto a las enfermedades generales más comunes que se presentan en los mecanismos de producción de las lesiones pulpares tenemos la diabetes, que origina lesiones pulpares de tipo vascular o como la hipofosfatemia que causa lesiones pulpares de tipo distrófico

CAPITULO V
DIAGNOSTICO PULPAR

Un diagnóstico pulpar correcto en la Odontología preventiva, es de una gran importancia para poder determinar y clasificar las enfermedades pulpares con posibilidad de ser reversibles.

Este diagnóstico pulpar, deberá abarcar todos los procedimientos posibles, para determinar un juicio acertado que ayude a determinar la diferencia entre un padecimiento pulpar reversible y uno irreversible.

La elaboración de un diagnóstico pulpar correcto, deberá iniciarse partiendo de un interrogatorio y de una exploración sistemática, para así determinar los signos y síntomas observados; para posteriormente sean anotados en una historia clínica que deberá contener todo lo concerniente a la salud pasada y actual de nuestro paciente.

Es la historia clínica un documento de recopilación de datos personales del paciente, en general y particular de las piezas dentales a tratar.

Además, la historia clínica contendrá datos de identidad como son: nombre, edad, sexo, ocupación, dirección, etc.

Una historia clínica, debe iniciarse con un interrogatorio breve y consiso, pero que abarque aspectos importantes y partiendo del motivo de la consulta.

A continuación se procede a preguntar sobre alguna afección orgánica que pudiera tener relación con el padecimiento dental.

Entre estas afecciones que originarían la afección dental y que motivaran un cambio entre un tratamiento y otro; tenemos, la hemofilia leucemia, hiperreacción a los anestésicos locales, padecimientos cardíacos, diabetes, fiebre reumática, hepatítis infecciosa, presión sanguínea alterada, afecciones respiratorias, úlceras, etc.

En caso de que algún padecimiento de los mencionados este presente, se deberá pedir al paciente el nombre del medicamento usado, en caso de no ser así, será necesario comunicarse al médico que lleva a cabo el tratamiento para poder proseguir.

En situaciones de rechazo a un medicamento, se debe preguntar el nombre y pedir al paciente que describa las reacciones que causa.

El siguiente paso de la historia clínica es referente a la pieza dental afectada, partiendo del factor etiológico causante.

Se debe conocer la causa, para determinar el tratamiento por realizar y partiendo del hecho de que el dolor es un síntoma significativo para conocer el grado de la afección pulpar.

El dolor nos dará, junto con otros síntomas y signos, la posibilidad de identificar el grado de la lesión, para después diagnosticarla y elaborar un plan de tratamiento.

El inicio del interrogatorio acerca del dolor, debemos tener en cuenta varios aspectos como son:

Cronología :

Este punto se refiere acerca de la aparición del dolor, duración que puede ser cuestión de segundos y horas; periodicidad, pudiendo presentarse durante el día o en la noche.

Tipo:

El paciente podrá describir el dolor como sordo, púlsatil, irradiado, continuo o espontáneo.

Intensidad:

El dolor puede ser perceptible, agudo, tolerable o no.

Causa que lo origina:

La causa que lo provoca bien pudiera ser: la ingestión de alimentos, bebidas frías o calientes, presión dental, alimentos ácidos o dulces, cepillado dental o durante la masticación.

Cuando el dolor es severo y espontáneo, sin ningún estímulo aparente, significará con frecuencia la formación de una pulpitis reversible.

Cuanto mayor sea la incidencia del dolor, mayor será la gravedad del caso.

Así mismo, una disminución de la incidencia puede manifestar una necrosis pulpar.

A continuación se presenta una cronología de preguntas que se pueden hacer al paciente en el momento de una primera consulta.

- 1.- Razón de la consulta ?
- 2.- Cuál es el diente que le duele o molesta?
- 3.- Qué clase de dolor o sensación siente en el diente?
- 4.- Qué es lo que causa el dolor ?
- 5.- Duele al masticar ?
- 6.- Cuanto dura el dolor?
- 7.- Cuando se iniciaron las molestias ?
- 8.- El dolor cesa de inmediato o dura un tiempo prolongado.?
- 9.- El diente fué traumatizado por un golpe u otra causa?
- 10.- Duele el diente cuando usted se acuesta?

El interrogatorio anterior deberá ir acompañado de una exploración sistemática del diente afectado y los tejidos que lo rodean, para así descubrir si existe algún signo que demuestre la existencia de una afección mayor.

Una exploración adecuada, deberá iniciarse con una inspección de la zona afectada, abarcando el diente enfermo, dientes vecinos, -

para hacer una comparación sintomática. Además se debe inspeccionar los tejidos parodontales o de soporte, para observar si existe algún cambio de constitución, forma, color, etc.

En la inspección se pueden encontrar signos como son: Profundidad de la caries, edema, inflamación periapical, fistulas, posibles fracturas, pólipos pulpares, cambios de coloración, anomalías de forma, posición y estructura dental.

La palpación debe formar parte de la exploración, para que por medio de ella descubrir cambios de volumen, dureza y temperatura de la zona afectada.

Un diente afectado, también puede ser valorado por medio de percusión.

La percusión, se puede llevar a cabo con el mango de un espejo bucal, para que así al ejercer un golpe en el diente, este reaccione dependiendo de la afección.

Cuando el dolor es intenso, al golpear se podría considerar la presencia de un absceso alveolar agudo y cuando el dolor sea más leve y menos doloroso, se tratará con posibilidad de una afección reversible.

En la exploración, se debe tener en cuenta la transluminación del diente, ya que en un diente sano, la translucidez será clara y diáfana, en tanto que un diente con pulpa necrática se observará con

algunos cambios de coloración tornándose a veces opacos y oscuros.

Otro aspecto de la exploración, es la toma de radiografías para poder considerar si la afección no ha involucrado tejido periapical o determinar el grado de fractura en caso de que esta sea el factor causante.

Además, el estudio radiográfico nos permitirá observar la topografía de la cámara pulpar, conductos radiculares y la reabsorción interna o externa, así como la presencia de granulomas, quistes u otras afecciones periapicales.

El grado de respuesta de la vitalidad pulpar o las variaciones del umbral doloroso del diente son aspectos que se deben considerar en una exploración.

Esta vitalidad pulpar, y las variaciones del umbral doloroso del diente se pueden medir o comparar por medio del uso de varias técnicas que van desde la aplicación de un chorro de agua sobre el diente afectado, hasta el uso de aparatos como el vitalómetro.

Un cambio en las reacciones fisiológicas de la pulpa dental afectada denotará dolor después de manifestarse usando el frío o el calor como factor desencadenante.

Se recomienda el uso del hielo o agua fría que aplicado sobre el diente nos dará una respuesta dolorosa dependiendo de la afección.

Cuando se usa el calor como factor, se recomienda la gutapercha caliente para que nos de una respuesta de dolor.

En la actualidad se ha extendido el uso del vitalómetro para aplicar energía eléctrica sobre el diente afectado para obtener una respuesta. Su uso común se debe a que es el único medio para medir con cifras una reacción dolorosa ante un estímulo.

Se debe iniciar con la aplicación de una mínima corriente para posteriormente ir aumentando la intensidad dependiendo de la afección pulpar.

Así veremos, que un padecimiento menor, como en una inflamación aguda o pulpitis transicional se obtendrá una respuesta con poca energía aplicada.

En casos de padecimientos mayores, como en una pulpitis supurativa, será necesario la aplicación de mayor corriente para que exista una respuesta afirmativa.

Existiran casos, en que la pulpa se encuentre necrótica, no existiendo respuesta alguna.

Todas las pruebas realizadas en el diente afectado deberan ser comparadas simetricamente con el diente homónimo para considerar las diferencias.

Dentro de los vitalómetros más conocidos comercialmente tenemos: el peltón, Crane vitapulp, dentotest.

La siguiente tabla nos puede ayudar a lograr un diagnóstico -- más correcto y seguro de las afecciones pulpares:

	REVERSIBLES	IRREVERSIBLES
Dolor:Frecuencia	Ausente , infrecuente	Frecuente
Dolor:Intensidad	Ausente, ligero	Severo
Dolor: Duración	Corta (minutos)	Larga
Caries dental	Superficial	Profunda
Caries dental	Profunda (sin dolor)	Profunda
Restauración extensa	Ausente	Presente
Exposición pulpar	Ausente	Presente
Edema inflamatorio	Ausente	Presente
Fístula	Ausente	Presente
Enfermedad periodontal	Ausente (sin dolor)	Presente (con dolor)
Fractura	Sin dolor	Presente
Reabsorción extensa	Ausente	Presente
Respuesta al calor, frío	Normal	Anormal
Percusión	Negativa	Positiva
Coloración	Normal	Anormal

En la tabla anterior se encuentran mencionados los principales factores o causas etiológicas como son: la caries dental, restauraciones dentales, exposiciones pulpares, fracturas posibles de originar una afección pulpar.

Tomando en cuenta, todo lo expuesto con anterioridad acerca del diagnóstico pulpar; las enfermedades pulpares reversibles se pueden clasificar en dos clases:

- I.- Pulpas asintomáticas, lesionadas, espuestas o cercanas a una cavidad profunda.

II.- Pulpas con síntomas clínicos, dolorosos, reversibles bajo un tratamiento adecuado.

Dentro del grupo I, tenemos la siguiente clasificación:

a.- Pulpa intacta, con lesiones traumáticas de los tejidos duros del diente.

Etiología:

Se produce a causa de fracturas que pueden abarcar un tejido del diente, como el esmalte, hasta varios de ellos, como dentina y cemento.

Sintomatología:

Se presentará hipersensibilidad al frío, calor y prueba eléctrica.

Tratamiento:

Recubrimiento pulpar indirecto.

b.- Pulpitis aguda:

Etiología:

Lesiones iatrogénicas, traumatismos muy cercanos a la pulpa o la aplicación de ciertos fármacos o materiales de obturación que irritan la pulpa.

Sintomatología:

Dolor al frío, calor, alimentos hipertónicos (ácidos, salados, dulces), dolor al cepillarse, roce de alimentos o aplicación de aire sobre la dentina expuesta.

En este padecimiento, el dolor por lo general será provocado y cesará en segundos al eliminar la causa.

Tratamiento:

Protección pulpar indirecta, eliminando la causa que lo originó, el diente volverá a su umbral doloroso en 2 ó 3 semanas.

Dentro del grupo II, tenemos los siguientes padecimientos:

a.- Pulpitis transcisional incipiente:

Etiología:

Caries profunda, atrición, abrasión, truma oclusal.

Sintomatología:

Dolor al frío, calor, presión de alimentos, etc.

El dolor que por lo general es provocado por causas externas, disminuirá en cuestión de minutos tras eliminar el origen.

Tratamiento:

Eliminar la causa y colocar un recubrimiento pulpar indirecto.

b.- Pulpitis crónica parcial:

Es la afección pulpar más importante, ya que marca el límite - en la reversibilidad e irreversibilidad de los padecimientos pulpares - por su característica de poder presentar zonas de necrosis y zonas sin necrosis pulpar.

Etiología:

Caries dental profunda, obturaciones extensas, irritación constante de fármacos, exposiciones pulpares extensas y de larga duración.

Sintomatología:

Los síntomas pueden variar dependiendo de las siguientes circunstancias.

- 1.- Comunicación pulpar.- Al existir comunicación pulpar, la presión se reducirá y el dolor será menos intenso.
- 2.- Edad del paciente.- En pacientes jóvenes, el dolor será más intenso por su mayor vascularización pulpar.
- 3.- Zona pulpar involucrada.- Este punto es el más importante, ya que una pulpa con inflamación parcial podría existir mayor posibilidad de rehabilitación y en caso contrario, cuando la pulpa esta inflamada en

su totalidad, es casi segura la muerte del tejido pulpar.

4.- Tipo de inflamación.- Ya se mencionó que si la inflamación es total, abarcará zonas periapicales por la necrosis pulpar, formando por consiguiente un absceso alveolar.

Cuando existan zonas de necrosis, el dolor será severo y angustioso, pulsátil, propio de un absceso en formación.

Ya formado el absceso, el dolor será intenso y agudo, punzante intermitente o continuo e irradiado.

El diente afectado, será sensible a la percusión; cuando no hay necrosis responderá al frío, calor; pero en estados avanzados, el frío disminuirá el dolor.

Tratamiento:

Cuando el dolor sea provocado y desaparezca al eliminar la causa de origen, se pensará en un proceso reversible, recomendándose - la pulpotomía con formocresol.

Cuando el dolor no desaparezca en poco tiempo, al eliminar - el estímulo, se tratará de una afección agudizada o una pulpitis crónica total que no tendrá otro tratamiento que la eliminación total de - tejido pulpar.

CAPITULO VI
TERAPEUTICA EN
LESIONES PULPARES
REVERSIBLES.

El siguiente tema trata de cuatro tratamientos básicos de la endodoncia preventiva que tienen como finalidad la conservación de las funciones específicas de la pulpa y evitar lesiones pulpares irreversibles.

Estos tratamientos tienen como objetivo primordiales los de prevenir la exposición pulpar en primera instancia y la muerte de la pulpa cuando la exposición es evidente.

Estos cuatro tratamientos ayudaran a preservar la vitalidad pulpar cuando esta se encuentra con posibilidades de verse invadida por microorganismos que la infecten.

Los tratamientos por exponer son: recubrimiento pulpar in directo, recubrimiento pulpar directo, pulpotomía vital y pulpotomía vital con formacresol.

RECUBRIMIENTO PULPAR INDIRECTO

Es la terapéutica y protección de la dentina prepulpar, para que a su vez, proteja a la pulpa, y así el diente vuelva a su umbral doloroso normal.

Indicaciones:

Este tratamiento está indicado en caries profundas y fracturas o traumatismos que no involucren la pulpa.

También esta indicado en pulpitis agudas puras, en pulpi-

tis transicionales y en ocasiones en pulpitis crónica parcial sin necrosis.

Contraindicaciones:

Este tratamiento esta contraindicado cuando se sospecha de una posible contaminación pulpar, o cuando por medio de procedimiento de palpación o percusión el diente no responda con normalidad, lo cual indica una afección mayor que no fué identificada.

Lo anterior indica, que es necesario abarcar todos los procedimientos posibles para comprobar si la pulpa ha sido invadida o no por microorganismos.

Pronóstico:

El pronóstico dependerá de la intensidad o de la profundidad de la lesión. En dientes jóvenes la recuperación pulpar será más posible que en dientes de edad avanzada.

El uso del hidróxido de calcio asegura una recuperación pulpar, por lo que su uso es indispensable para un pronóstico favorable.

Técnica:

Los elementos o medicamentos más usados en una terapia de protección indirecta son las bases protectoras que constituyen la

forma más indicada y frecuentemente son los únicos usados en cualquier tipo de lesión profunda.

Las bases protectoras, en especial las que se aplican en forma de pasta o cementos, son por lo general anticepticos y desensibilizantes, y no tóxicos a la pulpa.

Son eminentemente dentígenos o sea que estimulan la formación de dentina reparativa y que algunos autores consideran suficiente, inclusive en caries muy profundas, lo cual no se puede eliminar totalmente sin posibilidad de lesionar la pulpa.

Los materiales que a continuación se mencionan son los más indicados en la protección pulpar directa.

- 1.- Barnices
- 2.- Oxido de zinc y eugenol
- 3.- Hidróxido de calcio.

1.- Barnices:

Son soluciones de resina copal en líquidos volátiles que aplicados que al secarse se evapora el disolvente dejando una capa protectora.

Estos barnices pueden aplicarse directamente en el fondo de la cavidad y sobre otras bases protectoras, constituyendo una barrera eficaz a la acción tóxica pulpar de algunos materiales de -

obtención como silicatos, y resinas acrílicas.

También se recomiendan en cavidades donde se colocará un material metálico como la amalgama.

En el mercado se puede localizar comercialmente con el nombre de copalite.

La técnica se inicia eliminando en su totalidad la caries-cuanto profundo se pueda y sin lesionar el tejido pulpar. La eliminación de dentina blanda se llevará a cabo con excavador o con fresas de carburo, pero siempre tratando de no llegar a la pulpa. Posteriormente se lavará con agua bidestilada para que a continuación se seque la pieza dental tratada.

En el paso siguiente es colocar una capa uniforme de barniz con una torunda de algodón, la cual se dejará secar para posteriormente quedar una película adherida en las paredes del diente que serpa la que se encargue de evitar filtraciones por los márgenes del diente.

Se sigue con la colocación de una capa de hidróxido de calcio, pudiendo terminar la obturación con óxido de zinc y eugenol para que en un tiempo de 10 a 15 días se pueda colocar una obturación definitiva de metal u otro material.

2.- Óxido de zinc y eugenol:

La combinación de óxido de zinc con el eugenol se considere

ra como una base de los menos irritantes para la pulpa, y su uso se remonta a casi 70 años; lo cual demuestra su gran aceptación en la Odontología.

Indicaciones:

Está indicado como protector pulpar en dentina residual no muy delgada (mayor de un milímetro), y en la protección de la pulpa en dientes tratados para conservar una corona provisional o como base intermedia aislante entre el diente tratado y una obturación definitiva de metal.

También se usa como obturación provisional por su capacidad de sedante, desensibilizante y antiséptico.

3.- Hidróxido de calcio:

El hidróxido de calcio es el fármaco más utilizado en cavidades profundas cuya capa preliminar a la pulpa sea menor de un mm.

Lo anterior se menciona porque el hidróxido de calcio tiene una acción dentífica o sea una capacidad para la formación de dentina secundaria e inclusive terciaria; formando así un puente de protección entre tejido pulpar y el exterior.

Aparte de su capacidad para formar dentina, también estimula la remineralización de la dentina desmineralizada o reblandecida.

Ya mencionados los fármacos posibles de usar en el recubrimiento pulpar indirecto, se recomienda la siguiente técnica a seguir:

Cuando el espesor de la dentina residual sea mayor de un mm. se colocará una base de óxido de zinc y eugenol, siguiendo los siguientes pasos.

- 1.- Aplicar aislamiento de la zona a tratar.
- 2.- Eliminar toda la dentina cariada reblandecida utilizando fresas redondas o excavadores afilados.
- 3.- Lavar la cavidad con agua bidentilada o suero fisiológico y posteriormente secar la superficie de la misma.
- 4.- Colocar en todas las paredes de la cavidad una capa de barniz y esperar a que seque.
- 5.- Aplicar una capa de óxido de zinc y eugenol en la base de la cavidad.
- 6.- En un tiempo de 10 a 15 días y dependiendo de las reacciones que se presenten, deberá restaurarse la pieza dental.

Cuando el espesor de la dentina residual es menor de un mm, o la última capa de dentina esta reblandecida y la pulpa se --
transparenta, será necesario aplicar inicialmente una base de hidróxido de calcio, para posteriormente aplicar otra base de óxido de zinc y eugenol y por último se restaurará la pieza dental en el - -

tiempo mencionado.

Postoperatorio:

Las indicaciones postoperatorios serán mencionar al paciente la necesidad de proteger al diente contra los factores etiologicos causantes de la lesión dental.

Se deberá pedir al paciente, que evite cambio bruscos de temperatura para no irritar la pieza dentaria, y si la causa del - - trauma es una oclusión deficiente se debe considerar la necesidad de sacar el diente tratado de oclusión.

En caso de dolor se recomienda la administración de analgésicos que calmen el malestar causando por la irritación pulpar.

En caso de que la lesión o irritación no sea grave se recomienda un tiempo necesario de 10 a 15 días para restaurar definitivamente el diente tratado, pero; en caso de que la irritación o injuria sea grave, se recomienda un tiempo de 30 días para determinar si el tratamiento es positivo; en caso contrario, si se manifiestan signos y síntomas de una afección mayor se deberá pensar en un tratamiento más radical.

RECUBRIMIENTO PULPAR DIRECTO.

Este tratamiento es llevado a cabo como protección de una nerida pulpar con la finalidad de limitar y cicatrizar la lesión y así

preservar la vitalidad de la pulpa.

Indicaciones:

Este tratamiento esta indicado en heridas profundas de un diente joven producida por un traumatismo accidental o iatrogénico y siempre que no exista una lesión degenerativa que involucre a la pulpa en su totalidad.

En el caso de lesiones cariosas muy profundas, pero que no involucre la pulpa por tiempo largo, se recomendará la protección pulpar directa.

También se recomienda en casos de fracturas, en las cuales la pulpa se pone por un tiempo que no pase de 24 horas.

El recubrimiento pulpar directo esta indicado también en - pulpitis agudas con comunicación pulpar cuya causa sea un traumático agudo que involucre a la pulpa.

Contraindicaciones:

Este tratamiento esta contraindicado en padecimientos degenerativos a causa de una lesión en el tejido pulpar. Entre estos padecimientos degenerativos se consideran la pulpitis hiperplásica, pulpitis crónica ulcerosa, que traeran casi en la totalidad de casos una necrosis parcial o total de la pulpa o una pulpitis gangrenosa.

Otro factor que se debe tener en cuenta, es el tiempo transcurrido entre el tiempo de exposición pulpar y el inicio del tratamiento, ya que en un tiempo mínimo de exposición, será menor la contaminación de la pulpa.

Técnica:

La técnica seguida, será tomando en cuenta los siguientes fármacos más usados en este tratamiento.

Oxido de zinc y eugenol.- Este cemento deberá ser usado solamente cuando no se cuente de inmediato con hidróxido de calcio. Su uso se recomienda por su acción analgésica y sedativa además de ayudar a la cicatrización de la lesión; pero como se mencionó con anterioridad, deberá ser reemplazado por el hidróxido de calcio.

El medicamento más recomendado para este tratamiento es el hidróxido de calcio que aparte de la características ya mencionadas, además ejerce una acción bactericida por su alto ph (12.4) que incide sobre la vida de las bacterias característicamente presentes en el proceso carioso como son: los estreptococos que se desarrollan en un ambiente de un ph de 5 a 8.2 o los estafilococos que se desarrollan en un ph de 3.2 a 8.1.

El procedimiento a seguir en este tratamiento, es iniciarlo sin pérdida de tiempo en el momento de la lesión, ya sea traumática, iatrogénica u otro factor.

Los pasos a seguir son:

- 1.- Anestesia local.
- 2.- Aislamiento del campo operatorio.
- 3.- Eliminación de toda área carioso.
- 4.- Lavado de la cavidad con suero fisiológico o agua bidestilada.
- 5.- Colocación de una capa de hidróxido de calcio sobre la exposición pulpar.
- 6.- Colocación de una base de óxido de zinc-eugenol y posteriormente otra capa de cemento de fosfato de zinc.

Postoperatorio:

Como es casi segura la presencia de dolor por causa de la lesión, será necesario la administración de analgésicos durante el período en que se considere que el diente ya vuelve a su umbral doloroso normal.

La formación de dentina de reparación, se comprobará por medio de técnicas de vitalidad de la pulpa, ya sea cuando un vitalómetro o aplicando sobre el diente cambios térmicos.

Pronóstico:

El pronóstico se basará en factores como la juventud del paciente, ya que en un diente joven con conductos amplios y ápices

inmaduros existirá una circulación mayor que permitirá a la pulpa lograr su proceso repáratico.

Otro factor será el índice de contaminación de la pulpa ya que una pulpa limpia y sana cicatrizará, por más seguridad que una pulpa contaminada.

PULPOTOMIA VITAL.

La pulpotomía vital es considerada como la remoción o eliminación parcial de la pulpa vive para que la pulpa residual siga con sus funciones sensoriales, defensivas y de reparación.

La porción de pulpa eliminada por lo general será la pulpa cameral.

Indicaciones:

La pulpotomía vital esta indicada en dientes jóvenes que no han terminado su formación apical, con traumatismos que involucran la pulpa cameral.

También esta indicada en caries profundas y en proceso pulpares reversible como son las pulpitis incipientes parciales o bien -- cuando se considere que el recubrimiento pulpar indirecto o directo no sea totalmente suficientes para preservar la vitalidad pulpar e inclusive algunos autores la consideran necesaria cuando todavía la pulpa se observa a través de la dentina.

Contraindicaciones:

Es el tratamiento pulpar que esta contraindicado en dientes adultos con conductos estrechos o en dientes con ápices totalmente calcificados.

En casos de procesos inflamatorios pulpares, con pulpitis supurosas o gangrenosas, será necesario un tratamiento más radical en sustitución del tratamiento mencionado.

Técnica:

El fármaco más vinculado con esta terapéutica es el hidróxido de calcio, mismo que es utilizado en los recubrimientos pulpares directo e indirectos.

En este caso el hidróxido de calcio se puede utilizar puro, mezclandolo con agua bidestilada o suero fisiológico.

Otros fármacos posibles que usar en la pulpotomía vital -- son el hidróxido magnésico, el hueso anorgánico y algunos antibióticos asociados al hidróxido cálcico.

Los pasos seguidos para llevar a cabo la pulpotomía son:

- 1.- Obtención de una radiografía inicial.
- 2.- Aislamiento del campo operatorio.
- 3.- Anestesia local.
- 4.- Esterilización del campo operatorio con alcohol timolado o mentiolato incoloro.

- 5.- Elaboración de la cavidad para lograr un acceso a la cámara pulpar. Lo anterior se logra por una fresa redonda del #8 u 11.
- 6.- Se remueve la pulpa coronaria con la fresa indicada, tratando de eliminar todo residuo existente de caries remanente en la cavidad. Este punto es muy importante porque no debe de quedar ningún residuo en las paredes de la cámara que podría contaminar la pulpa.
- 7.- La eliminación de la pulpa deberá abarcar toda la cámara pulpar y parte de la pulpa existente en los conductos radiculares.
- 8.- Se procede a lavar la cavidad, utilizando suero fisiológico o agua bidestilada para remover toda sustancia residual en la cavidad dental.

En caso de hemorragia, se puede utilizar trombina en polvo o adrenalina al milésimo.
- 9.- Ya eliminado todos los residuos y dejando limpia la cavidad, así como comprobar que no existe hemorragia se seca la zona y se procederá a colocar una pasta de hidróxido de calcio combinado con agua esteril o suero fisiológico sobre los conductos residuales de la pulpa radical para que después se coloque una capa de óxido de zinc y eugenol y por último otra capa de cemento de fosfato de zinc.

Postoperatorio:

Dependiendo del diente tratado y la técnica adecuada, podrá existir dolor durante uno o dos días después de la intervención, que cederá con los analgésicos convencionales.

Se considerará un período comprendido de 3 a 4 semanas como necesario para pensar en el inicio de la formación de dentina de reparación.

Esta formación puede continuar durante 1 a 3 meses; durante los cuales se pensará en colocar una obturación definitiva pero - comparando la reacción del diente tratado en relación con su diente homónimo.

El diente tratado deberá estar en estudio cuando menos, 12 meses para elaborar un pronóstico favorable.

Pronóstico:

Siendo un tratamiento que tiene como finalidad, primero en mantener la pulpa radicular en su estado de pureza y segundo lograr la completa formación de las raíces y del ápice, es conveniente pensar en que habrá muchos casos en los cuales este tratamiento será predecesor de otro más radical.

Lo anterior se basará en que ya podría existir una infección pulpar por el tiempo en que el tejido pulpar ha estado expuesta y que posteriormente podría degenerar en un padecimiento mayor.

Algunos autores mencionan que en dientes adultos que han terminado su desarrollo, es menos probable un éxito total por su dis-minución de la irrigación pulpar que traerá un descenso en la capacidad formadora de la pulpa.

En el caso contrario, o sea, en dientes jóvenes y maudros puede generarse una dentificación exagerada que podría oblitrar los conductos radicuales o bien producirse una reabsorción interna generado por una inflamación crónica de pulpa no cicatrizadas después de una pulpotomía vital.

En casos de complicación se verá la necesidad de proceder con un tratamiento más radical como la pulpectomía total.

Pulpotomía vital con formacresol:

En la pulpotomía vital con formocresol, se observan los -- mismos procedimientos que en la pulpotomía vital simple, con la única diferencia que se usa el formocresol para desinfectar la pulpa re-sidual en caso de una contaminación leve en combinación con el óxido de zinc y el eugenol, como protector directo de la pulpa en susti-tución del hidróxido de calcio.

El formocresol es una combinación de formaldehido y tricresol en glicerina que en contraste con el hidróxido de calcio, gene-ralmente no induce la formación de una barrera calcificada o puentes de dentina en el área de amputación.

En esta zona de contacto con la pulpa se encontrará libre de bacterias, actuando como barrera a infiltraciones microbianas.

Indicaciones:

Este procedimiento se aconseja para dientes primarios que han sufrido exposiciones pulpares por caries, pero conservando la pulpa su vitalidad y sin supuración u otro tipo de afecciones que pudieran comprometer el tratamiento.

Contraindicaciones:

Este tratamiento esta contraindicado en pulpas con antecedentes de dolor espontaneo. Cuando por medio de estudios radiográficos se pueda observar algún indice de resorsión radicular anormal, o temprana.

Quando exista pérdida o sea interradicular, fistula o pus en la cámara pulpar.

Técnica:

La técnica a seguir en la pulpotomía con formacresol es la siguiente:

- 1.- Radiografía inicial.
- 2.- Anestesia local.
- 3.- Aislamiento del campo operatorio.

- 4.- Remoción de tejido carioso.
- 5.- Apertura de la cámara pulpar.
- 6.- Eliminación de la pulpa cameral, utilizando una fresa de bola o una cucharilla.
- 7.- Amputación de la pulpa en parte de los conductos radiculares.
- 8.- Aplicación de formocresol durante 5 mm usando una torunda de algodón.
- 9.- En caso de no existir hemorragia, se procede a la colocación de una base de óxido de zinc y eugenol con la anexión de una gota de formocresol para posteriormente colocar otra base de cemento de fosfato de zinc.
- 10.- Si continua la hemorragia, se deberá de esperar un lapso de 3 a 5 días dejando en su lugar el algodón con el formocresol para - que después del quinto día pueda ser retirado y se proceda como en el punto anterior.
- 11.- Restauración de la pieza dental utilizando una corona de acero - cromo o una de policarbonato dependiendo del caso.

Postoperatorio:

Deberá explicarsele a los padres la conveniencia de seguir asistiendo al consultorio para evaluar la pieza tratada, y que sera ne cesarias la toma de radiograffas continuamente para poder observar alguna variante. Además el diente debe ser inspeccionado clínica-

mente.

Pronóstico:

El pronóstico en este tratamiento conservará las mismas - consideración de la pulpotomía vital con hidróxido de calcio, pero -- con una mayor posibilidad de éxito por lo expuesto en las diferencias existentes entre el hidróxido de calcio y formocresol con respecto a su acción sobre la pulpa.

CAPITULO VII

FARMACOLOGIA.

Este tema trata acerca de los materiales más usados y posibles de usar en los tratamientos citados en este trabajo de investigación. De ellos estudiará su composición química, su fórmula, su Ph, sus posibles combinaciones con otros farmacos, su uso en otros tratamientos y su acción sobre el tejido dentinario y pulpar.

CEMENTO DE OXIDO DE ZINC Y EUGENOL:

Este farmaco es considerado como uno de los menos irritantes usados en la odontología. Se compone principalmente de polvo y líquido en los cuales el polvo se compone de óxido de zinc y resina en tanto que el líquido se compone de eugenol y aceite de semilla de algodón.

Composición Química.

Su composición, como ya se mencionó, se basa principalmente en el óxido de zinc y el eugenol. El siguiente cuadro muestra la composición del óxido de zinc y el eugenol para su uso en los tratamientos de endodoncia preventiva.

Oxido de zinc	70.0g.	Eugenol	85.0ml.
Resina	28.5g.	Aceite de semilla de algodron	15.0ml.
Estearato de zinc	1.0g.		
Acetato de zinc	.5g.		

La resina forma parte de esta base para darle más consistencia y suavidad, el acetato de zinc funciona como acelerador de la mezcla y el estearato de zinc se usa como bactericida.

Fórmula:

La fórmula del óxido de zinc y augenol es la siguiente:



Usos.

Este cemento es uno de los farmacos más usados y eficaces en la odontología.

Se usa como obturación temporal, antes de colocar una restauración definitiva.

En ocasiones se usa como cementante de puentes fijos, pero básicamente por su acción paliativa logrará que el diente tome su umbral doloroso normal, posteriormente esta misma protesis deberá cementarse con otro cemento más adecuado como el fosfato de zinc.

También por su acción paliativa se usa como desensibilizante en los tratamientos que requieren de dicha acción como en la protección pulpar directa, protección pulpar indirecta y en la pulpotomía vital.

Otro uso de este cemento es en la toma de impresiones primarias e inclusive se usa como apósito quirúrgico y como opturador de conductos radiculares.

Ph.

El Ph del óxido de zinc y eugenol es aproximadamente de 7, por lo tanto es uno de los cementos dentales con menor índice de irritabilidad.

Combinaciones del óxido de zinc y eugenol con otros fármacos. Estas combinaciones son básicamente para darle mayor resistencia, una mejor función anticeptica, un cambio en su tiempo de fraguado y mejor resistencia.

En combinación con el ácido ortoetoxibenzoico, el óxido de zinc eugenol logrará una mayor resistencia con valores registrados de 108 a 598 Kg/cm².

El óxido de zinc y eugenol en v combinación con timol - adoptará una mayor función anticeptica. La anterior combinación se le denomina parta de Roy y su fórmula es la siguiente:

Oxido de zinc 4 partes

Ioduro de timol 1 parte

Eugenol

Para lograr un cambio en su fraguado ya sea retardándolo o acelerándolo, se recomienda combinarlo con los siguientes fármacos:

Entre los aceleradores más conocidos tenemos los compuestos de zinc como el acetato de zinc, propionato de zinc y el agua, ácido acético glacial, etc.

Para retardar el fraguado se puede usar glicol y glicerina. Si es necesario lograr mayor consistencia del óxido de zinc y eugenol se debe combinar con resina para darle así a la mezcla final una suavidad mayor.

Acción de óxido de zinc eugenol sobre el tejido pulpar.

La acción del óxido de zinc eugenol sobre la pulpa es básicamente analgésica y anticeptica, con la subsiguiente formación de neodentina para proteger el tejido pulpar. Su acción sedativa se debe básicamente a el eugenol contenido en la fórmula.

HIDROXIDO DE CALCIO.

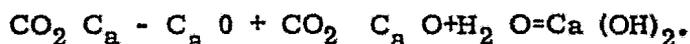
Como ya mencionamos, el uso de este fármaco es vital en exposiciones pulpares o en tratamientos en los cuales la capa de dentina circunscripta a la pulpa es mínima.

Composición química.

La composición química del hidróxido de calcio es a partir del carbonato cálcico que se transformará en hidróxido de calcio al combinarlo con agua destilado o con óxido de zinc suspendido en solución de cloroformo, además será necesario agregar un catalizador.

Fórmula:

Considerando sus componentes químicos, la siguiente -- reacción química, dará como resultado el hidróxido de calcio.



Usos.

Su uso se limita casi por completo en exposiciones pulpa res o en cavidades profundas y como cementante en el uso de resinas sintéticas .

Ph.

El Ph del hidróxido de calcio es alto y constante, calculán dose entre 11.5 a 13.0 por lo cual también se le considera bacteri- cida.

Combinaciones del hidróxido de calcio con otros fárma- cos.

Las combinaciones posibles del hidroxido de calcio con - otros fármacos han sido llevadas a cabo básicamente en terapéuticas experimentales realizadas en la práctica por los siguientes investigadores.

Shay de Baltimore, en 1960, añadió tetraciclina al hidroxido de calcio y clorofenol alcanforado. Con anterior fórmula se lograron un 97% de éxitos de un total de 92 casos.

Turell, combinó el hidroxido de calcio con corticoides - logrando una mejor reacción posoperatoria con abundante formación de tejido fibroso y substancia dentinoide.

Sapone de California, entre 1955-1960 y en un número de 542 casos tratados con una combinación de hidroxido de calcio y sulfato de bario en agua se logró éxito en 520 casos.

Shankle y Brauer, 1962 combinaron hidroxido de calcio - con metilcelulosa en 70 casos, con los siguientes:

En 57 casos se formó dentina reparativa para proteger la pulpa dental y en 13 casos fue necesario proceder con tratamientos más radicales.

Arnstreong, experimento en 46 pacientes, la combinación de hidroxido de calcio con xilocaína, obteniéndose un sólo fracaso -

del total de casos.

Balazs, en 1964, empleó el cloruro amónico con hidróxido calcico obteniendo un 90% de éxito.

Gordon, 1967, mezcló el hidróxido de calcio con tetraciclina logrando en 238 casos tan sólo un porcentaje de 1.7 de fracasos.

Acción del hidróxido de calcio sobre el tejido pulpar.

Como ya se mencionó, su principal acción es la de estimular la formación de una nueva capa de dentina. Lo anterior se logra por su condición cáustica a causa de su alto Ph.

La acción cáustica origina una estimulación odontoblastica que reaccionará formando una nueva capa de células dentinales.

BARNICES Y FORROS CAVITARIOS.

Son fármacos utilizados para cubrir las paredes y el piso de las cavidades talladas en tratamientos previos.

Las fórmulas de los dos tipos de materiales están preparados para proporcionar una sustancia fluida que se pinta con facilidad sobre la superficie de la cavidad tallada. El solvente se evapora rápidamente, dejando una película sobre la estructura dentaria -

adyacente.

BARNIZ CAVITARIO

Se compone principalmente de una goma natural, tal como el copal, resina, o una resina sintética, disuelta en un solvente orgánico como acetona, cloroformo o éter. (copal, goma, resina, que se obtiene del arbusto y sonandra guta del Archipiélago Malayo).

La película de barniz colocada bajo una restauración metálica no es un aislamiento térmico eficaz, aunque presentan baja conductividad térmica.

El barniz no reduce la sensibilidad posoperatoria cuando la restauración metálica permanente es sometida a cambios bruscos de temperatura producidos por líquidos o alimentos fríos o calientes.

Su eficacia esta en su tendencia a reducir la filtración marginal alrededor de la restauración.

FORRO CAVITARIO

Es un líquido en el cual se haya suspendido hidróxido de calcio y óxido de zinc en soluciones de resinas naturales o sintéticas.

Los forros cavitarios son quizás más parecidos a los medicamentos usados como base (óxido de zinc y eugenol o hidróxido de calcio) que a los barnices cavitarios.

Difieren en los materiales de base en el que hidróxido de calcio o el óxido de zinc esta disperso en una solución o resina por lo tanto es posible aplicarlos en capas relativamente delgadas.

Es posible que el espesor de estas películas no sea suficiente para proporcionar aislamiento térmico, fueran creados para = incorporar efectos positivos del hidróxido de calcio y del óxido de zinc a un material del tipo de los forros.

Es importante que los forros de esta clase sean quitados de los márgenes de la cavidad tallada debido a que los aditivos son solubles en los líquidos bucales y se disuelven dejando una película de resina porosa que permite la filtración marginal.

CONCLUSIONES

En la actualidad, con la práctica de la Odontología moderna, debe considerarse prioritario el conservar íntegra la pulpa en todo tratamiento dental.

Cuando se diagnostique una lesión, se debe iniciar el tratamiento con idea de integrar el tejido pulpar a la totalidad de sus funciones. Se deberá intentar todos los procedimientos terapéuticos conocidos para lograr la reversibilidad de la lesión pulpar.

En muchos casos, el paciente asistirá al consultorio con la idea de que sus malestares son síntoma de un padecimiento que signifique la pérdida de su pieza dental; si así sucediera, se le deberá corregir en su error y convencerlo para que acepte un tratamiento que preserve la unidad dental en su lugar.

En nuestra época con todos los avances y técnicas existentes es posible partir para tratar de que todo tratamiento implique una responsabilidad con respecto a proteger y conservar la pulpa íntegra.

En ocasiones, dependiendo del grado de lesión, el tratamiento por conservar la pulpa sana, será sencillo y requerirá de poco tiempo; pero en caso de que la pulpa este alterada con una lesión crónica será necesario un mayor tiempo el lograr que la pulpa se reintegre; pero siempre deberá ser intentado y nunca desechar la posibilidad de que el tejido pulpar se recupere.

B i b l i o g r a f f a

- Esponda , Vila Rafael Dr.
Anatomía dental
Ed. I.E.M.
México, D. F. 1978
- Eugene, P. Lazzari Dr.
Bioquímica dental
Ed. Interamericana
México, D. F. 1981
- Cohen , Stephen Dr.
Camino de la pulpa
Ed. Intermédica
Buenos Aires, Argentina, 1979
- Lasala, Angel Dr.
Endodoncia
Ed. Cromatip.C.A.
Caracas, Venezuela 1971
- Williams, G. Shaffer Dr.
Patología bucal
Ed. Interamericana
México, D.F. 1977
- Alvín, L. Morris Dr.
Las especialidades odontológicas
en la práctica general
Ed. Labor,
España, 1980
- Phillips, W. Ralph Dr.
La ciencia de los materiales dentales.
Ed. Interamericana,
México, D.F., 1978

Finn, Sidney B. Dr.
Odontología pediátrica
Ed. Interamericana
México, D.F. 1981