

## LA PROTECCION PULPAR Y LA AMPUTACION EN RELACION CON LA DENTINA

por el

DR. ANGEL GUERGUÉ

616.314.18-08

Dos son los campos en los que se debate el problema de la resección de la dentina enferma. Según su propio testimonio, Hess, por ejemplo, es partidario de la resección total, mientras que Bonsack defiende con entusiasmo "el poder dejar en la preparación de cavidades una capa de dentina enferma, si existe el peligro de interesar la cámara pulpar".

En el primer grupo o reseccionistas formarían Black, Ward, Walkhof, Rebel, etc., y frente a ellos Besic, Kraus, Preiswerk, Batt, Herbert, etc., se encuentran en el campo opuesto. Nosotros también preferimos, con la misma convicción que lo hace Bonsack, abandonar parte de la dentina enferma *en el fondo* de la cavidad, que exponernos a interesar la cámara cuando la pulpa no ha perdido su vitalidad. Subrayamos "en el fondo", porque en terreno en que no haya peligro de exponer la pulpa resecamos la dentina enferma con todas sus consecuencias.

No pretendemos en esta ocasión repasar lo ya dicho en estas mismas páginas, pero sí fijar una posición frente a los tres puntos de vista en relación con los tres tipos de tratamiento que pueden determinar tres procesos de infección pulpar. Queremos referirnos a: 1.°, la protección pulpar indirecta o mediata; 2.°, protección pulpar directa o inmediata, y 3.°, a la amputación coronaria vital de la pulpa.

### *1.° Protección pulpar indirecta o mediata.*

La protección pulpar mediata o indirecta no representa un problema desde el punto de vista de la resección de la dentina enferma; la posibilidad de resecarla casi absolutamente sin lle-



gar a una comunicación directa con la cámara pulpar viene a ratificar esta conveniencia con la opinión de Seltzer al afirmar que la cavidad así resultante puede considerarse estéril en el cincuenta por ciento de los casos. Si, pues, frente a esta ventaja (y más, en proporción a la profundidad del fondo) no podemos temer inconveniente alguno por la distancia a que se encuentre la pulpa, es evidente que la resección de dentina enferma debe realizarse de manera absoluta, más teniendo en cuenta que en las cavidades proximales de los incisivos, el problema estético del color nos obliga a ello.

En la preparación de muñones—si la corona del diente no está afectada de caries—es raro tener que recurrir a la protección de la pulpa. Puede, sin embargo, ser necesario, por accidente, sobre todo cuando se trabaja con anestesia. Mas si esta preparación se hace con ciertas y elementales precauciones asépticas, la protección pulpar proporciona el éxito sin excepción.

De ello podría resultar una extravasación del plasma en la cámara aumentando en ella la presión. Los fragmentos de dentina esteril que pudieran caer en la cámara serían en parte reabsorbidos o calcificados, procesos ambos pulpares de reparación tisular. En la apertura producida se formaría un tejido fibroso más o menos calcificado que posiblemente terminara por cubrirla.

El éxito de un tratamiento conservador en estos accidentes estriba en la asepsia con que se opere y en el diámetro de la apertura o comunicación producida, dado que la esterilización de la dentina resulta muy difícil desde el punto de vista absoluto, pudiendo en consecuencia dar lugar a un absceso, ya que los leucocitos carecerían de potencial para resolver favorablemente un caso de mayor desgracia.

Respecto al hecho de dejar abiertos los canalículos dentinales en el plazo que ha de transcurrir desde su preparación hasta la cementación definitiva de la restauración, hemos de recordar que, efectivamente, cualquiera que sea la injuria que a consecuencia del tallado reciba el diente, la pulpa acusa una marcada reacción. Mas cuando el ataque es pequeño, los consiguientes cambios tisulares pueden ser, no obstante, beneficiosos, dado que ellos originarían la formación de dentina secun-



daria, mecanismo de defensa de la pulpa, con el reducido número de estos canalículos, es decir, de vías de comunicación hacia la pulpa.

Respecto a esta vía de comunicación, sin negarle su significación, clínicamente hablando, hemos de mantener nuestras dudas respecto a su valor práctico, aun cuando valorando las dimensiones de los túbulos de la dentina en cuatro micras, no ofrecerían dificultades al paso de ciertos microorganismos. Ha de existir pues, evidentemente, otro factor de defensa del diente y por el cual los microorganismos no puedan progresar por estos túbulos en dirección de la pulpa, no aceptando clínicamente el criterio de Hess; factor que podrá ser lo mismo del orden físico, que químico o biológico. Mecanismos de defensa que algunos de ellos se conocen detalladamente.

Por otro lado, la clínica confirma este hecho miles y miles de veces en todo el mundo, si hemos de confesar nuestras "negligencias" y tantas veces que involuntaria o deliberadamente hemos dejado el muñón recién preparado sin tan siquiera la defensa (?) de una capa de barniz, o tantas otras en las que hemos preparado una cavidad sin el empleo del dique de goma, o aun habiéndose utilizado, verla inundada de saliva...

No obstante, se considera muy segura la probabilidad de obtener éxito en una protección pulpar indirecta en estas condiciones, es decir, con la cámara pulpar en posible comunicación, en el 95 por 100 de los casos. Viene esto a demostrarnos que la propia pulpa dispone de poder defensivo suficiente contra la posible virulencia de los microorganismos habituales de la boca, y no debemos considerar fatalmente patológica (infectada) una pulpa con facultades defensivas, mientras no se rompa su resistencia.

No obstante, los cortes frescos de dentina, así como las cavidades preparadas, no deben abandonarse en el medio bucal —repetimos— sin antes haberlas protegido con una capa de barniz.

Respecto a la técnica de protección no hemos de insistir, ya que la suponemos del dominio de los que nos leen, y ya ha sido publicada en estas mismas páginas (464, 1946) (358, 1949).



## 2.º *Protección pulpar directa o inmediata.*

En donde el problema de la resección de la dentina enferma se presenta con caracteres más apasionantes es en aquellos casos en los que el criterio clásico, rígido, puede ponernos en trance de abrir la cámara pulpar.

Tiene razón Bonsack cuando dice que si la preparación de la cavidad debe hacerse resecando todo tejido cariado, enfermo —hacer una limpieza de manera absoluta, según el criterio dogmático—, tal resección no podría obtenerse nunca con certeza.

Es necesario, en consecuencia, puntualizar previamente sobre el tipo de dentina enferma que se aconseje resecar:

En el proceso de carie dentinal, la dentina reacciona al ataque con la formación de *dentina transparente* con un mecanismo que podría explicarse por:

a) La irritación de los odontoblastos por el ataque, lo que da lugar al depósito de las sales de calcio en la pared de los canalículos dentinales. El calcio sería aportado por la linfa dentinal.

b) El depósito de sales de calcio está inhibido por la producción de ácido carbónico y otros ácidos (Liesegang, 1925). Esta producción estaría regida por la actividad de los odontoblastos.

c) El depósito de sales de cal se formaría por una reacción química entre los productos de la actividad bacteriana y y la linfa, que contiene sales de cal en disolución.

d) Las sales de cal se fijan sobre los tejidos muertos, en los cuales la tensión en ácido carbónico está muy baja. Estos tejidos muertos están en las extremidades odontoblásticas que soportan una degeneración grasosa. En estos tejidos se depositan jabones cálcicos insolubles (Klotz).

En cuanto al origen de esta transparencia (dentina transparente), se añade que la opacidad de la dentina normal es consecuencia de los diferentes índices de refracción de la sustancia de los canalículos y de la del material intersticial. La transparencia sería, pues, debida a la uniformidad de estos índices de refracción. Esta igualdad de refracción podría tener lugar:

1.º Por la calcificación del contenido de los túbulos, en opinión de Tomes, Magitot, Miller y otros.



2.º Por la decalcificación de la substancia intersticial, según Wedi, Black, Abbott Bennett, y quizás otros.

Cualquiera que sea el mecanismo de esta uniformidad en el índice de refracción, Charon hace notar que la mayoría de los autores participan, sin embargo, de la primera opinión, basándose en la disminución del diámetro de los túbulos dentinales, en el contenido de sales cálcicas de la dentina y en el hecho de que éste es un proceso desconocido cuando la carie ataca a un diente depulpado.

En resumen, pues, la dentina, se defiende ante el ataque exterior interponiendo entre la pulpa y la irritación: I), una barrera cálcica, barrera cálcica que puede ser la zona de dentina transparente sobre la que acabamos de tratar, y II), una capa de dentina secundaria.

Es evidente que para que estos fenómenos de resistencia se produzcan en el grado que se considera es imprescindible, la intensidad irritante o injuriosa no ha de pasar de cierto límite, ni ser tampoco demasiado prolongada. Es lógico.

Consideremos el estudio anatómopatológico de Charon y estudiemos histológicamente un diente afectado de caries dental; podremos observar las siguientes capas:

I) *Zona de dentina cariada*, con la desintegración de los tejidos; zona que comprende a su vez distintas capas: a) capa de desintegración, b) capa de focos de licuefacción, c) capa fungosa y, d) capa no infectada de Miller, aunque ya reblandecida por los ácidos.

II) *Zona transparente*, ya estudiada.

III) *Zona opaca*, que representa una reacción inflamatoria, en la cual se ha de producir un depósito de las sales de cal, y otros fenómenos peculiares de la defensa del diente. Esta zona será impermeable, cuya impermeabilidad es debida a una desintegración, degeneración grasosa, gaseosa y calcárea, según los distintos autores.

IV) *Una capa de dentina normal*; y

V) *Capa de dentina secundaria*, producto del estímulo que han recibido los odontoblastos y la misma pulpa como producto de todo el proceso irritativo. El número, bien disminuído, de canalículos dentinales en esta nueva formación, así como su



estructura, depende de la edad en que se forme, del estado de la pulpa y de la rapidez con que se vea obligada a formarse. Hopewell-Smith ha descrito cinco clases de dentina secundaria (\*)

La zona trasluciente es impermeable, lo cual significa que previene e impide el paso de las sustancias tóxicas producidas por la carie.

Sin embargo, la capa de línea de separación entre las dos capas de *distintas* dentinas no representa alteración alguna para el normal paso de los túbulos, es decir: no supone barrera ninguna para el paso bacteriano.

Con la degeneración de los odontoblastos, y tras el "tracto muerto", puede aparecer una capa ebúrnea por la deposición colágena y las sales de cal. Los odontoblastos pueden en este proceso perecer; pero no es infrecuente encontrar la mitad de ellos vivos, con vida capaz de regenerar nuevas fibrillas, lo que daría lugar a nueva formación, por algún tiempo, de dentina secundaria.

De cualquier forma, la capa ebúrnea protege la pulpa de su contaminación.

Pues bien, en estas circunstancias, la pulpa puede encontrarse: 1.º, estéril; 2.º, expuesta por uno de sus cuernos, que se presentan infectados inicialmente, y 3.º, con una pulpa totalmente muerta.

Pues bien, si en un diente afecto de caries exponemos la cámara pulpar, por una maniobra torpe de la fresa, que con un elemental cuidado pudimos haber evitado, o en otras palabras: estando la pulpa estéril ya que la "cronicidad" del ataque le dió lugar a su defensa, la protección pulpar, como Sáenz de Pipaón ha comentado en estas mismas páginas (359, 1949) (464, 1946) ha de dar resultados positivos en proporción directa a la abertura establecida y a las precauciones quirúrgicas tomadas en dicha preparación.

En las caries profundas y trabajando con las cucharillas si la resección de la dentina cariada da lugar a la exposición de la cámara, hemos de recordar que ya ésta se encontraba invadida por las bacterias; pero esto no puede considerarse como una infección en el sentido estricto, mientras éstas no rompan la resistencia de la pulpa.

(\*) Hopewell-Smith ha descrito cinco clases de dentina secundaria: (1) Fibrilar, (2) areolar, (3) laminar, (4) celular y (5) hialina, tal y como se propone por Fish.



En resumen, que la sintomatología del caso nos será indicación valiosa para proceder a la protección; mas en caso de duda nada se pierde con realizarla, esperando un tiempo antes de fundar sobre ella ninguna obturación definitiva.

### 3.º *Amputación coronaria.*

La amputación coronaria—lo recordamos, por lo menos entre nosotros—era hace treinta años una técnica que clasificaba desfavorablemente al cirujano que la practicara. Trabajos experimentales han venido a demostrar en unos y otros casos la bondad o el error del procedimiento, lo cual no debe confundirnos, si consideramos la posibilidad de que un fragmento de dentina o *debris* pueda depositarse en la cámara y servir de foco necrótico en el cual puedan los microorganismos desarrollarse indefinidamente (Fish).

Sin embargo, en Alemania la aconsejaron Sachs, Walkhoff, Dieck, Miller, defendiéndola ventajosamente Witzel al evitar el empleo de medicamentos irritantes. Es a Davies (1920) a quien se puede atribuir el haber sentado las bases de la amputación vital de la pulpa coronaria, tras de la cual comienza apicalmente una calcificación o metaplasia osteoide, cubriendo la zona extirpada durante 24 horas con una mezcla de eugenol-fenol (3,8 gr./una gota) añadida a una pasta de sulfato de zinc y cal y óxido de zinc timolado.

En cuanto a la técnica propiamente dicha de la amputación, se ha de seguir con criterio puramente quirúrgico, no llevando, ni aun con instrumentos estériles, las bacterias establecidas en la parte afectada de la pulpa coronaria, para lo cual empezaremos por utilizar fresas estériles para la dentina de la cavidad, habiéndose previamente esterilizado ésta (Fish cauteriza el fondo de la caries con su cauterio circular de la pulpa); se abre ampliamente la cámara y se extirpa con el cauterio.

En el problema de la amputación, lo que ha promovido discusión ha sido el apósito que debemos colocar tras la extirpación coronaria pulpar. A este efecto se ha empleado la viruta de dentina (bien del propio diente, bien preparada), polvo de esmalte, un hidrato cálcico (de reacción francamente alcalina), o una pasta vitamínica con cal, de poder débilmente antiséptico, aunque esto no sea indispensable; siendo el hidrato cálcico el que mejores resultados ha proporcionado.



Sobre este primer apósito colocamos nosotros otro a base de cemento de oxifosfato, batido muy espeso y con partes iguales de su líquido y eugenol.

Tras éste, sólo tendremos que colocar la restauración u obturación decidida.

*Reacción pulpar.*—El proceso de cicatrización de la pulpa ante su extirpación coronaria consiste en la formación de dentina nueva; un proceso de deposición de sales cálcicas, que ha sido calificado como de “relleno biológico”, cuyo objetivo es la dentina, el hueso y el cemento.

De la célula del parénquima se generan nuevos odontoblastos, así como osteoblastos, opinión que ha sido sustentada por Davis, Müller, Euler, Rebel, Gollner, Hellner; Gottlieb; Orban, etc., de cuya fundación se sigue todo el proceso regenerativo: 1.º, formación de dentina secundaria; 2.º, formación de odontoblastos secundarios.

De todo ello se deduce una pulpa caracterizada morfológicamente por específica solidez. Esta peculiaridad depende, sin embargo, de la edad del diente, del estado de su paradencio y del de la primitiva alteración de la pulpa.

En cuanto a tal reacción, puede resumirse de esta manera:

1.º La cicatrización de la pulpa coronaria amputada es posible obtenerla por la acción medicamentosa.

2.º Ha sido demostrado que la cicatrización y cura de la pulpa inflamada y enferma es posible de obtener, siempre que se recurra a la amputación vital de la pulpa.

3.º El resultado positivo de la amputación dependerá del estado de la pulpa misma, de las condiciones del diente, de la naturaleza del sujeto y de la técnica empleada (asepsia).

---

#### *El aislamiento de virus de parotiditis en la autopsia*

Los recientes métodos de cultivo e identificación del virus de la parotiditis epidémica permiten conocer la etiología urliana de muchos cuadros en los que antes no se tenía seguridad y se ha podido también conocer la anatomía patológica de la afección. En el trabajo se describe en detalle un caso con síndrome de Stürge-Weber, neumonía y parotiditis, de cuyas parótidas, ovarios y páncreas se aisló un virus, con los caracteres del de la parotiditis. Los hallazgos anatómicos en este caso en las glándulas parótidas son semejantes a los que ya eran conocidos en el hombre o en la infección experimental de monos. (A. J. Pth., R. C. A., 295, 4, XXXVI.)