

REACCION TISULAR ANTE EL TRATAMIENTO ENDODONCICO

por

R. F. SOMMER

Introducción

Esta reseña no sólo considerará los principios fundamentales de la endodoncia, sino que también incorporará aquellas ideas sobre las cuales se llegó a un acuerdo en la Conferencia Mundial de Endodoncia, patrocinada por el doctor Luis Groosman en 1952, en Filadelfia. El autor desea atraer la atención hacia los conceptos más modernos—basados en la evidencia de carácter histológico—acerca de los mecanismos naturales de defensa que tornan factible la reparación tisular.

Ostby (1952) señala que “la pulpitis no es una consecuencia obligada de la caries”. Afirma también que “la evolución a partir de la caries, previa pulpitis, hacia la necrosis pulpar, puede producirse en medio de una ausencia total de síntomas dolorosos. Cuando la caries llega a la dentina se producen reacciones inflamatorias de la pulpa. Las toxinas bacterianas, originadas a partir de la destrucción del contenido orgánico de la dentina, irritarían las fibrillas de Tomes, lo que provocaría el depósito de una barrera calcificada, conocida como la zona traslúcida”.

Vemos aquí la primera manifestación de una barrera defensiva destinada a evitar que el proceso carioso comprometa la pulpa, y a permitir la formación de una segunda línea de defensa, a saber, una pared de dentina secundaria.

Fish (1948) demostró la impermeabilidad de la zona traslúcida a las toxinas de los microorganismos de la caries. Aunque la zona traslúcida detiene temporariamente la penetración de las toxinas bacterianas en la pulpa, no resiste, en cambio, la acción reblandeciente de los ácidos producidos por los lactobacilos o los productos proteolíticos de los microorganismos de la caries.

Sin embargo, se han visto numerosos casos de pulpas que permanecían histológicamente normales bajo caries extensas, gracias a las

funciones protectoras de las paredes defensivas: barrera cálcica y dentina secundaria. Aunque se han seguido muchos métodos para detener la caries por medio de medicamentos cáusticos autolimitantes, no se ha probado que alguno de ellos fuera completamente seguro. La Escuela Dental de la Universidad de Michigan comunicó un estudio preliminar con un número limitado de casos en los que se procuró detener el proceso carioso y mantener la integridad pulpar. Burkman, Schmidt y Crowley (1954) han demostrado que la capa de dentina infectada intermedia puede ser esterilizada con éxito colocando una mezcla realizada con una pastilla soluble de 50.000 unidades de penicilina suspendida en una gota de paramonoclorofenol alcanforado. Veintisiete (61 por 100) de los cuarenta y cuatro casos tratados en este experimento resultaron bacteriológicamente negativos después de tres tratamientos. Seis (14 por 100) mostraron escaso desarrollo en sólo un medio de cultivo después de tres tratamientos. En las mismas condiciones no se pudo obtener cultivo negativo en once casos (25 por 100).

Dorfman, Estefan y Muntz (1943) observaron que las capas superficiales de caries están siempre infectadas, que las capas intermedias lo están algunas veces y que las capas profundas están casi siempre estériles.

Canby y Bernier (1936) determinaron que las capas profundas de dentina cariada son ácidas (pH 5,5 a 4,7) a causa de la presencia de lactobacilos. Suponían que esta acidez evita el pasaje de los microorganismos patógenos de la dentina cariada al tejido pulpar. Por lo tanto, se deduciría que si se proyecta realizar una pulpotomía, la remoción cuidadosa de las capas superficiales de dentina infectada, bajo estricta asepsia, disminuirá enormemente las posibilidades de infección pulpar, pues la exposición se hará a través de dentina libre de bacterias. Besic (1943), luego de eliminar la mayor parte de la caries y obturar la cavidad, descubrió que el proceso carioso se detiene, aunque pudieran permanecer microorganismos. En un determinado tiempo la dentina remanente se torna seca y frágil, sin lesión aparente de la pulpa.

Exposición pulpar por trauma o por caries

Fish (1932), Manley (1936), Gurley y Van Haysen (1937) han demostrado que la pulpa se lesiona antes de la exposición. La vita-

lidad pulpar puede conservarse por: a) cofiado pulpar; b) pulpotomía o amputación de la pulpa viva.

En cuanto al cofiado, debe hacerse una distinción entre el cofiado de una pulpa expuesta por las caries y otra expuesta bajo condiciones de asepsia. Si la exposición es cariosa, se crea el interrogante de si el mecanismo defensivo pulpar es adecuado para enfrentar la invasión bacteriana en el punto expuesto. Si se trata de forámenes amplios con suficiente aporte sanguíneo, el cofiado pulpar puede ser exitoso.

Cuando en dientes de monos, Ross (1954) tocó la superficie pulpar expuesta con el cauterio, pudo comprobar en cortes histológicos que la pulpa seguía viva y normal. No existe mención alguna de estudios similares en dientes humanos.

Aun si las bacterias invaden la barrera leucocitaria, el pus y la necrosis resultantes no impedirán que el tejido pulpar remanente funcione normalmente. Se haría merecedor de nuevas investigaciones el tratamiento endodóncico preventivo de la porción pulpar infectada.

El autor desea señalar que la barrera defensiva de tejidos de granulación que rodea el foramen ya se halla bien constituida mucho antes de que las bacterias del conducto lleguen a ese lugar. Una rápida eliminación de las bacterias promoverá, invariablemente, la osteogénesis periapical.

Easlick muestra el puente de dentina depositado en una pulpotomía en respuesta al hidróxido de calcio. Herman (1936) fué el primero en obtener éxitos en las pulpotomías con el hidróxido de calcio (Teuscher y Zander, 1938). Los cortes histológicos realizados un tiempo después de la amputación pulpar muestran que, en los casos favorables, el muñón se recubre de una capa de dentina nueva del tipo tubular. Muchos investigadores valoran su éxito de acuerdo a la capacidad de formación de una pared de dentina nueva sobre la pulpa. No mencionan, sin embargo, los fracasos ocasionados por la reabsorción interna y la muerte pulpar. Vía (1953) halló que el 68,9 por 100 de 103 molares caducos, tratados con pulpotomía e hidróxido de calcio habían padecido reabsorción interna; según la variación estadística de comprobaciones postoperatorias a largo plazo. De todos los dientes con reabsorción interna, el 14,4 por 100 fué considerado exitoso por haber sido reparado con tejido calcificado y mantenerse el diente en el arco.

El autor está de acuerdo con Fish (1948), quien resume correctamente la posibilidad de fracasos, como sigue: "Si un pequeño frag-

mento infectado de dentina o cualquier otro resto se introduce en la pulpa en el momento de la operación formará un nido necrótico en el que los microorganismos pueden desarrollarse indefinidamente. En tales circunstancias no importará qué medicamentos se empleen, qué técnica se realice o cómo se proteja o ampute la pulpa. Esta sola introducción microscópica, accidental e inobservable de un fragmento infectado domina la situación". El autor desea destacar la importancia del aporte sanguíneo al lugar de la amputación, determinado por la amplitud del foramen apical. Si se han destruido la barrera cálcica y la protección de dentina secundaria, el tejido pulpal subyacente es capaz de sufrir alteraciones patológicas acentuadas y, muy probablemente, sucumbirá como resultado de la ulterior intervención quirúrgica: la pulpotomía.

Pulpitis.—La pulpitis dolorosa puede terminar en una curación espontánea siempre que la barrera cálcica permanezca intacta. Si la barrera cálcica cede, se produce una necrosis gradual de la pulpa, que va siendo detenida por una zona demarcatoria de tejidos de granulación constituida por capilares de neoformación. La porción de la pulpa puede permanecer histológicamente normal. Ostby (1953) describe esta reacción como "buffer" entre el tejido pulpar sumamente patológico y la membrana periodóntica; así se explica la observación clínica de que a una exacerbación de una pulpitis nunca la acompaña ni la sigue inmediatamente una periodontitis apical aguda con una verdadera tumefacción. Es sólo cuando la zona de demarcación de la necrosis progresiva de la pulpa alcanza la zona apical, que este tejido se transforma en uno de granulación y se producen serias reacciones fuera del foramen. Cuando la necrosis ha llegado al foramen, la inflamación granulante demarcatoria se establece alrededor del ápice. Así se forma el granuloma. Kronfeld (1940) ha demostrado, sin embargo, que el tejido de granulación bien puede ubicarse alrededor del ápice mucho antes de que la necrosis pulpar haya llegado al foramen. Parecería que son las toxinas bacterianas y no las mismas bacterias las que atraen las células características de la inflamación.

Pulpectomía versus pulpotomía o protección pulpar

Parecería existir cierta disparidad de criterio entre los autores de renombre, en cuanto a qué altura debe efectuarse la sección de la

pulpa en la pulpectomía total, en comparación con la parcial. Fish (1948) usa los términos amputación pulpar y "cofiado" sinónimicamente. Ostby (1953) sostiene que en los casos de pulpa viva es preferible la extirpación parcial (hasta la unión cemento-dentaria: las probabilidades de obtener una herida de corte limpio son mayores; la curación es más rápida). En la extirpación total (más allá del ápice) se seccionan vasos por fuera del foramen. Se produce reabsorción del hueso periapical con formación de tejidos de granulación. El autor opina decididamente que la remoción de una pulpa viva debe limitarse a la unión cemento-dentinaria, como lo muestra Coolidge (1950).

El depósito de cemento normal dentro del foramen apical es índice de una curación ideal.

Reacción del tejido periapical al tratamiento endodóncico.

Terapéutica conservadora. Resección versus curetaje apical

Cahn (1952) señala que, histológicamente, la lesión periapical es exudado inflamatorio constituido por leucocitos polinucleares, linfocitos, plasmocitos e histocitos. Estas son células de defensa y constituyen un poderoso auxiliar antibacteriano y antitóxico de nuestro tratamiento. "Han sido atraídos por la infección del conducto radicular. Ya dominada esta infección por el tratamiento endodóncico apropiado, estas células defensivas se harán cargo de las bacterias restantes que pudieran haber escapado más allá del ápice. También eliminarán los restos celulares, etc."

Es sólo después que todas las causas irritantes han sido eliminadas que comienza la reparación. "Señala también que el llamado granuloma no es tejido de granulación: es un tejido inflamatorio; tejido de granulación equivale a tejido de reparación".

Este punto de vista se halla más bien en conflicto con el de Boyle (1949). Este destaca la función del granuloma, no como algo lesivo, sino como una defensa contra la expansión de la infección. Demuestra que un granuloma no es una zona donde las bacterias viven, sino donde son destruidas. "Es este tejido con sus capilares de neoformación el que constituye el tejido de granulación, por el cual se produce la reparación de las heridas abiertas, cavidades de abscesos, etc."

Hedman (1951) llevó a cabo una investigación en la Escuela Dental de Michigan con el fin de determinar el estado bacteriológico del

tejido periapical luego de haberse obtenido la esterilidad del conducto. Demostró que en una amplia proporción de dientes infectados, con afección periapical, los tejidos periapicales están infectados. Una vez terminada la terapéutica radicular—con dos cultivos negativos—, la infección del tejido periapical desaparece sin que queden focos residuales demostrables. Hedman tomó cultivos del área periapical pasando cánulas a través de agujas estériles introducidas en los conductos tratados hasta el ápice, eliminando así la contaminación bacteriana que se producía en los métodos anteriores que empleaban trocar. De 113 casos cultivados, en ninguno halló pruebas de infección periapical después del tratamiento.

Ostrander, Crowley y Dowson (1947) comunicaron que en 46 casos de afección periapical, el 38,6 por 100 dió negativo antes de efectuar el tratamiento. Esta proporción se halla bastante de acuerdo con la de Bender y Seltzer (1950) quienes de 121 casos comunicaron que el 42 por 100 era negativo antes del tratamiento. En un esfuerzo por comprender mejor el significado clínico de los diversos tipos de lesiones periapicales. Sommer (1954) realizó una comunicación preliminar sobre un número limitado de lesiones periapicales de todos los tamaños, correlacionando los hallazgos radiográficos, bacteriológicos e histopatológicos. Descubrió que lesiones que parecían quistes eran granulomas sin evidencia alguna de membrana quística organizada que rodeara una cavidad. Nace así la pregunta: "Si un granuloma queda libre de microorganismos una vez eliminada la infección dentro del conducto radicular, ¿debiera eliminársele quirúrgicamente o sin hacerlo podría obtenerse la reparación total?"

Cahn (1953) describe gráficamente el mecanismo por el cual un granuloma puede convertirse en hueso. "Los fibroblastos de la periferia, por una razón desconocida, asumen una nueva función y se transforman en osteoblastos, que ahora producen una estructura colágena modificada apta para la recepción de las sales, la matriz ósea. En toda la amplitud de la matriz se ubican focos de depósitos de calcio. Estos se unen para formar las trabéculas óseas entretejidas y ya el hueso está completado".

Fish (1954) muestra gráficamente que se producen cuatro zonas bien definidas como respuesta a la irritación por infección. Si se elimina totalmente la infección de la zona irritada, puede iniciarse la reparación tisular. Pero no es la remoción de la infección el único

requisito para tal reparación. Si se obtura herméticamente el conducto después de su esterilización o si se mantienen espacios vacíos se producirá un intercambio de flúidos con el exterior. Rickert y Dixon (1937) hallaron que sustancias no irritantes, como el plomo, la plata, el oro o la gutapercha, no provocaban reacciones por cuerpo extraño cuando se las incluía en el peritoneo de un conejo. Sin embargo, si se empleaban sustancias porosas, como tubos de platino, vidrio, madera dura y blanda, se producía una extensa zona inflamatoria en el extremo de cada tubo. Si, por otra parte, se colocaba una varilla del mismo material, no ocurría reacción alguna. Esto podría explicar las reacciones tisulares que se producen alrededor de los ápices de los dientes cuyos conductos están estériles, pero parcialmente obturados.

La descalcificación hiperémica entre las raíces de los incisivos centrales aparentemente se debía al intercambio de flúidos tisulares tóxicos entre el conducto y el tejido periapical circundante. No se indicó ni era necesaria la intervención quirúrgica. Castagnola y Orlay (1952), valiéndose del método de Walkhoff para el tratamiento de pulpas gangrenosas, comunicaron resultados exitosos en el 68 por 100 de 1.000 casos tratados conservadoramente. Pucci (1951), al comunicar sus resultados sobre diversas técnicas y tratamientos, demostró que se obtenía la curación en la mayoría de los casos, siempre que se eliminara totalmente la infección del conducto y se efectuara un sellado hermético.

Sin considerar qué método de tratamiento se emplea, no debe olvidarse que el objetivo principal del tratamiento endodóncico es la eliminación de los microorganismos o de las proteínas tóxicas del conducto radicular, seguida por un cierre hermético total del conducto íntegro.

Para obtener la prueba clínica de la eliminación de las bacterias del conducto es preferible el método del cultivo al del frotis, siempre que no queden residuos en el conducto. Bender y Seltzer (1954) están de acuerdo con Buchbinder y Bartels (1951) en que puntas de papel de conductos radiculares, tratados antibióticamente, pueden transferir la actividad antibacteriana al tubo de cultivo y producir cultivos falsamente negativos. De acuerdo con los resultados de Bender y Seltzer, los cultivos de los conductos que han sido tratados con antibióticos distintos a la penicilina deben incubarse por lo menos una semana.

Si empleaban períodos de veinticuatro a cuarenta y ocho horas de incubación la proporción de falsos negativos era del 31 por 100; mientras que sólo el 13 por 100 se obtenía después de siete días, controlando, en ambos casos, por el método turbidimétrico.

(per "A. Od. Ag." Vol. 44, núm. 5.)

III REUNION DE LA SOCIEDAD ESPAÑOLA DE ORTODONCIA

(S. E. D. O.), DEL 20 AL 23 DE JUNIO DE 1957

En la Junta general celebrada en Madrid con motivo de la II Reunión de la Sociedad Española de Ortodoncia, se acordó que la tercera sea en la capital vizcaína en 1957, en la tercera decena del mes de junio.

Siguiendo la norma establecida en las anteriores reuniones de intenso trabajo científico, habrá en ésta una mesa redonda en la que se discutirá "La extracción en la terapéutica ortodóncica". Tema de gran interés que fué motivo de la mayor atención en la reunión de Madrid y en la que (no dudamos) intervendrán gran número de ortodoncistas.

Habrà también, como en años anteriores, tablas de demostraciones, conferencias, comunicaciones y probablemente aportaciones de profesionales extranjeros.

Habrà excursiones y exposición de pintura de aficionados odontólogos. Las excursiones, una por el incomparable río Nervión y otra por la Costa de Plata de nuestro bello País Vasco, visitando pueblecitos de inenarrable belleza.

La Comisión ha iniciado sus trabajos y desde ahora pueden dirigirse las inscripciones a la dirección siguiente: Juan de Aróstegui, calle Ribera, 23, Bilbao.