

HISTOPATOLOGIA DE LOS PROCESOS REPARATIVOS PULPO-DENTINARIOS EN EL RECUBRIMIENTO PULPAR DIRECTO

por el

Dr. ESTEBAN BRAU AGUADE

Profesor Titular

BARCELONA

INTRODUCCION

Los diversos procedimientos endodóncicos persiguen la conservación del órgano dental sin manifestaciones patológicas locales ni a distancia, devolviendo a la normalidad los tejidos dentarios remanentes para poder desarrollar nuevamente sus funciones específicas.

Estos tratamientos tienen un doble objetivo:

1.º — La reparación de los tejidos enfermos.

2.º — La estimulación de los tejidos remanentes (dentina, cemento, hueso) para que efectúen el aislamiento biológico entre la zona tratada y la no tratada.

Recordemos que una de las conclusiones de la «Conferencia Mundial de Endodoncia», celebrada en 1953 en Filadelfia, señalaba que el endodoncista debe tener un conocimiento básico de los principios generales de fisiología y de las reacciones tisulares. En una palabra, el endodoncista debe ser Biólogo.

De lo expuesto se desprende que, en endodoncia, no es suficiente dominar las técnicas mecánicas del tratamiento, sino que se debe conocer cómo reaccionan los tejidos remanentes, para situarlos en condiciones tales que sean ellos mismos los que efectúen el sellado biológico.

Según el grado de afectación pulpar, el tratamiento conducirá a una exéresis más o menos importante de los tejidos; distinguimos pues tres zonas de cierre biológico desde el punto de vista anatómico-fisiológico:

1). *Cierre coronario.* En las protecciones pulpares directas, cuando queda un asta pulpar al descubierto después de limpiar una caries o por un traumatismo aparece una herida o exposición pulpar. En este caso, lo que se intenta es la formación de neodentina que aisle la pulpa coronaria.

2). *Cierre radicular*. Después de una pulpotomía vital (biopulpectomía parcial) se intenta la formación de un puente dentinario u ósteo-dentinario en la entrada de los conductos, que aisle la zona coronaria tratada de la zona radicular con pulpa vital.

3). *Cierre apical*. En caso de ser una lesión que afecta a toda la pulpa, incluso en los casos de patología periapical, lo que se intenta con la biopulpectomía total o tratamiento de conductos es devolver a los tejidos periapicales su normalidad para que sean ellos mismos los que realicen el aislamiento de la zona tratada de la no tratada.

En los tres casos que acabamos de estudiar, las reacciones biológicas de los tejidos que realizarán el aislamiento de la zona tratada de la no tratada, presenta diferencias. Incluso en el tercer apartado, el mecanismo de cierre presenta modalidades distintas según exista o no lesión periapical previa.

En el presente trabajo estudiaremos las alteraciones que acompañan a la caries profunda, así como el mecanismo de cierre coronario que se presenta después de un recubrimiento pulpar directo.

Las microfotografías han sido obtenidas a partir del archivo histológico de la Cátedra de Odontología con su Clínica de la Escuela de Estomatología de Barcelona (Prof. A. NADAL-VALLDAURA).

ALTERACIONES PULPO-ODONTOBLASTICAS CONSECUTIVAS A LA CARIES PROFUNDA

La comunicación entre tejido pulpar y cavidad oral puede ser debida a tres causas fundamentales:

1). *Caries*. Cuando una caries dentinaria profunda ha llegado a las proximidades de la pulpa, quedando solamente una pequeña capa de dentina remanente que al ser eliminada deja el tejido pulpar al descubierto.

2). *Lesión yatrogénica*. Cuando durante una preparación cavitaria —y más raramente al tallar un muñón— se realiza una penetración en la pulpa, particularmente la lesión de un asta pulpar.

3). *Traumatismo*. Cuando en una fractura coronaria se provoca una pérdida de tejidos duros lo suficientemente importante para afectar a la pulpa.

No describiremos la técnica del recubrimiento pulpar directo mediante aplicación de hidróxido cálcico, por escapar al objetivo de este trabajo. Enfocaremos nuestra exposición en el análisis histopatológico de los procesos reparativos que se presentan en la periferia del tejido pulpar, en la zona donde se aplicó el medicamento.

El tratamiento con hidróxido cálcico persigue una finalidad terapéutica, cual es retornar a la normalidad el tejido pulpar, para que pueda llevarse a cabo la obliteración fisiológica de la comunicación que se había creado. Pero si debemos retornar la pulpa a la normalidad, este concepto lleva implícito que la pulpa se encontraba en una fase de alteración.

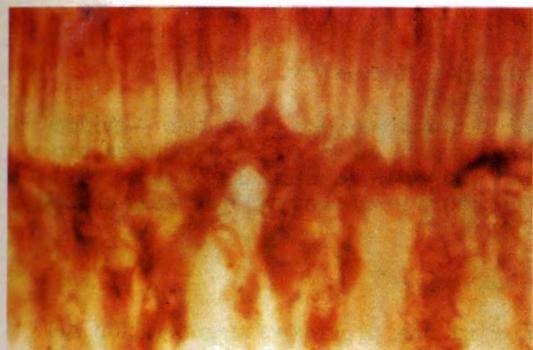


Fig. 1

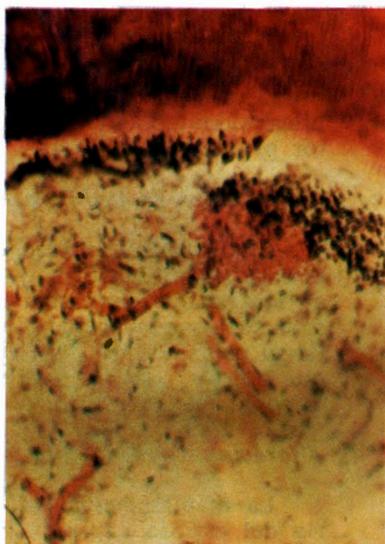


Fig. 2



Fig. 3

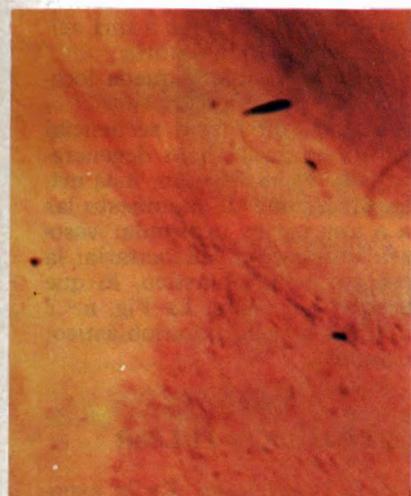


Fig. 4

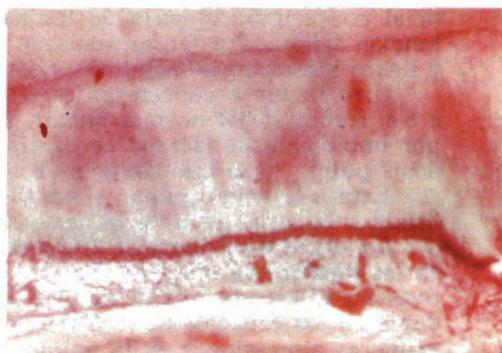


Fig. 5

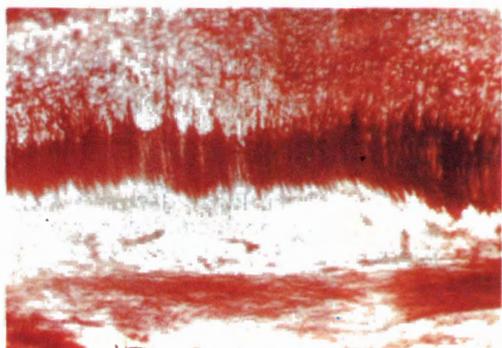


Fig. 6

Dejando aparte la lesión por traumatismo, en cuyo caso —evidentemente— no existía lesión pulpar previa, en la caries dentinaria profunda ya se habían desencadenado una serie de alteraciones tanto en la hilera odontoblástica como en el tejido pulpar vecino, localizadas al sector próximo a la caries.

Alteraciones en la hilera odontoblástica. —

En la caries profunda se observa una progresiva degeneración del estrato odontoblástico, que se inicia por vacuolización, más acentuada en los espacios intercelulares que dentro del cuerpo celular. Los odontoblastos quedan separados de la predentina, con estiramiento y rotura de su prolongación intradentinaria. Se observan islotes de odontoblastos que aún persisten y finalmente desaparece el estrato odontoblástico en la zona relacionada con la caries.

Alteraciones en la pulpa subyacente. —

La manifestación más precoz consiste en una alteración circulatoria del estrato capilar subodontoblástico y de las finas ramificaciones que se insinúan entre los odontoblastos; los capilares están repletos de hematiés y en algunos casos con sangre hemolizada. Al destruirse los odontoblastos degenerados, se liberan metabolitos proteicos y sustancias histaminoides que excitan las terminaciones nerviosas, lo que conduce a la vasodilatación de los capilares vecinos.

También aparece edema, por aumento de la presión osmótica intersticial consecutiva al paso de las proteínas plasmáticas, provocando retención acuosa. Pueden presentarse asimismo focos de microhemorragias y ligero infiltrado inflamatorio, fundamentalmente leucocitos.

Otro factor a considerar es la acidosis local primitiva (con pH 6,6 a 6,8, frente al pH normal pulpar de 7,4 a 7,6), por la llegada de ácidos por imbibición de la capa de dentina remanente, dando lugar a una acidosis pulpar local que contribuye a la manifestación inflamatoria.

Esta alteración pulpar —sin gérmenes— es reversible y queda localizada a la zona vecina a la caries.

Lo expuesto anteriormente puede observarse, de forma secuencial en las microfotografías. La Fig. 1 muestra el inicio de lesiones degenerativas en el estrato odontoblástico, con marcada vacuolización, más evidente en los espacios intercelulares. La Fig. n.º 2 pone de manifiesto las primeras alteraciones en la pulpa próxima a una caries profunda: vasodilatación capilar, microhemorragia y ligera infiltración leucocitaria; la microhemorragia engloba un sector de estrato odontoblástico, lo que contribuye a acelerar los procesos degenerativos de éste. La Fig. n.º 3 corresponde a la fase final de la degeneración del estrato odontoblástico; sólo persisten grupos de odontoblastos aislados.

LESIONES CONSECUTIVAS A LA EXPOSICION PULPAR

En primer lugar debemos tener en cuenta la etiología. En la exposición pulpar accidental durante el tratamiento de una caries dentinaria profunda, los gérmenes que puedan haber pasado a la pulpa son inme-

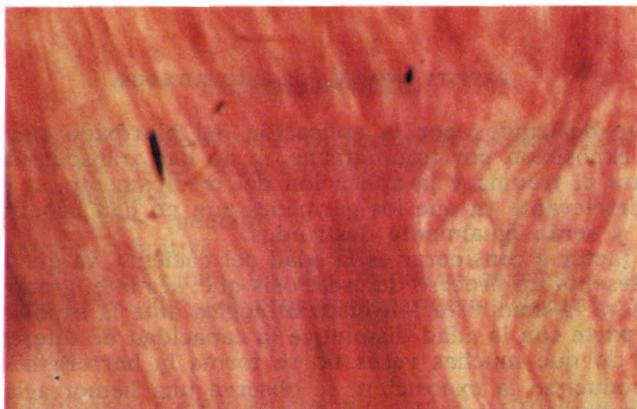


Fig. 7

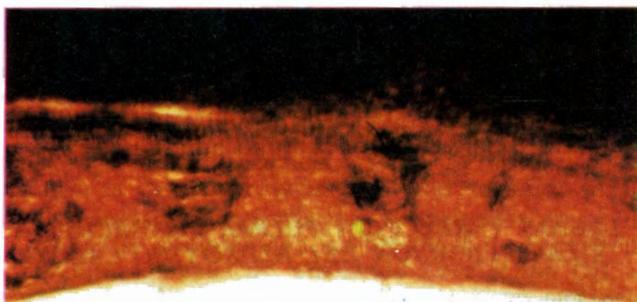


Fig. 8

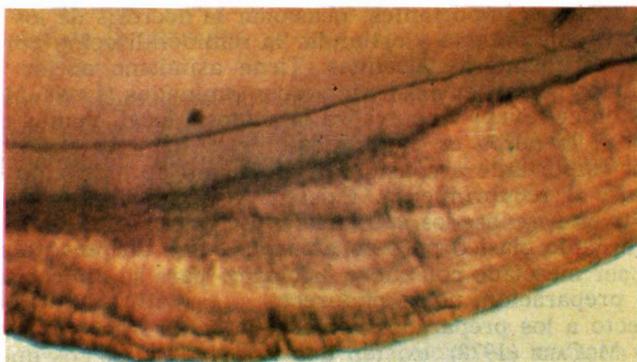


Fig. 9

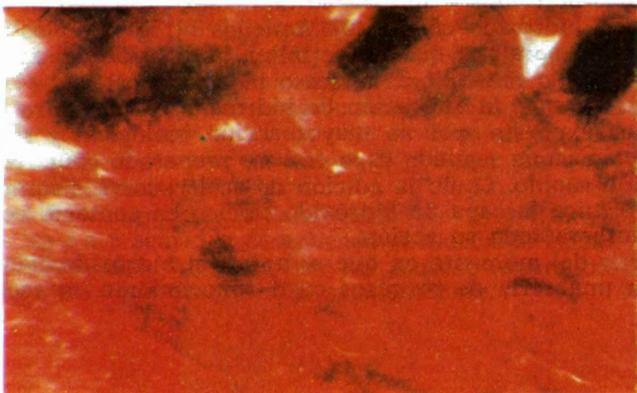


Fig. 10

diatamente destruidos por la aplicación del hidróxido cálcico. En los casos de exposición por traumatismo, si no han transcurrido más de 6 horas entre el trauma y la aplicación del medicamento, el factor infeccioso es irrelevante ya que los gérmenes aún no han penetrado en profundidad y serán igualmente destruidos.

Otro factor a considerar es la edad del paciente, ya que el conectivo pulpar presenta un proceso de esclerosis que, según el grado de fibrosis, condicionará la manifestación histopatológica ante la exposición pulpar. Por otra parte con la edad disminuye la capacidad de diferenciación celular, por lo que muchas veces no se forma la barrera neodentinaria.

Al producirse la exposición, se observa una hemorragia de los pequeños capilares del estrado subodontoblastico y a veces del tejido pulpar subyacente. La hemorragia depende del número de capilares dilacerados y de la extensión de la exposición. En muchos casos son impulsados hacia la pulpa minúsculos fragmentos de dentina que, en esta fase, pueden actuar como factor irritante independientemente de que posean o no gérmenes. Todo ello conduce a un súbito incremento de las alteraciones vasculares descritas en el capítulo anterior.

LESION Y REACCION PULPAR CONSECUTIVAS A LA APLICACION DEL HIDROXIDO CALCICO

En 1920, HERMANN introdujo el hidróxido cálcico en terapéutica pulpar, fundamentándose en su elevada alcalinidad (pH 12), de lo que se derivan dos acciones importantes: ocasionar la necrosis de los tejidos con los que entra en contacto y estimular la remineralización por su influencia sobre las fosfatasas alcalinas. Tiene asimismo acción bactericida al destruir los gérmenes existentes o contaminados (LAWS, MAISTO y CAPURRO, MAURICE, CVEK) y neutraliza la acidosis local. Vemos pues que su acción sobre la pulpa es paradójica.

Factor importante a considerar, es el tipo de hidróxido cálcico empleado para el recubrimiento. Existen dos tipos fundamentales: puro y con aditivos (preparados comerciales).

El hidróxido clásico puro se presenta como un polvo blanco y fino, que debe ser mezclado con suero fisiológico para su aplicación; con esta forma de preparación, no se endurece.

Respecto a los preparados comerciales o de fraguado rápido, según FISHER y McCABE (1978), existen dos variedades: 1). Los que contienen plastificantes hidrófilos y que, por lo tanto, se solubilizan en medio acuoso liberando hidróxido cálcico. 2). Aquellos otros con plastificantes hidrófobos (tipo parafina) que no permiten la difusión del agua en su estructura y por lo tanto liberan escaso hidróxido cálcico.

Recomendamos la aplicación de hidróxido cálcico puro sobre el tejido pulpar expuesto, por su mayor acción biológica; y seguidamente colocar encima una segunda capa con un preparado comercial hidrófilo de fraguado rápido. Como la adición de aceleradores disminuye su pH, con esta técnica la capa de hidróxido cálcico en contacto con el tejido pulpar conserva toda su acción.

A partir del momento en que se aplica el hidróxido cálcico, se desencadenan una serie de procesos cuyo conocimiento es necesario para

la comprensión de su mecanismo de acción. A efectos didácticos, distinguiremos las siguientes fases cronológicas:

- Acción inmediata
- Reacción pulpar mediata
- Reparación definitiva

Seguidamente analizamos los dos primeros apartados, destinando capítulo aparte al estudio del proceso reparativo definitivo.

Acción inmediata. —

El tejido pulpar que entra en contacto con el hidróxido cálcico, presenta una necrosis superficial que se completa en el plazo de seis horas. Se trata de una necrosis por coagulación, en virtud de la cual las albúminas plasmáticas se insolubilizan, precipitando en forma granulosa. Desaparece el núcleo celular y el protoplasma presenta intensa alteración hasta que desaparece el límite celular; por pérdida de líquido, sobreviene la fusión de las células, apareciendo una masa homogénea en forma de bandas continuas arrugadas y secas. Se observa una evidente demarcación entre la capa necrosada y el resto de tejido pulpar.

¿Por qué la necrosis es superficial y no progresa en profundidad? El hidróxido cálcico se combina con las proteínas de la periferia pulpar formándose albuminatos cálcicos, quedando libre el ión OH —intensamente alcalino—, el cual se une a su vez con los iones carbono y calcio plasmáticos, formándose carbonato cálcico con lo cual no sólo se frena la difusión de los iones OH sino que desaparece el pH alcalino.

RIETHE señala la aparición de tres capas que, de la superficie a la profundidad, serían:

I. — Capa de comprensión por la aplicación del hidróxido cálcico.

II. — Area necrótica por coalición, como resultado de la acción química, quedando un tejido homogéneo y seco. Las proteínas plasmáticas neutralizan en buena parte los iones OH.

III. — Zona de necrosis por coagulación, como consecuencia de la acción de los iones OH aún no neutralizados.

Reacción pulpar mediata. —

A los 3 días de aplicado el hidróxido cálcico se inicia la reacción pulpar, apareciendo por debajo de la zona necrosada una neoformación vascular acompañada de tejido de granulación.

Aproximadamente a los 12 días aparecen fibroblastos y gran número de fibras colágenas; al propio tiempo se calcifica la capa de tejido necrosado, ya que las proteínas coaguladas presentan siempre gran tendencia a infiltrarse de sales cálcicas; este proceso se efectúa probablemente por un mecanismo de quelación. Participan en la calcificación, las fosfatasas alcalinas activadas.

Cuando se ha completado la calcificación del área necrosada, lo que ocurre entre las 3 a 6 semanas de aplicado el hidróxido cálcico, se inicia por debajo de esta capa la última fase del proceso reparador: la formación de neodentina, que describimos seguidamente.

HISTOPATOLOGIA DEL PROCESO REPARATIVO

La desaparición del estrato odontoblástico en la zona afectada, ya sea por degeneración consecutiva a la caries o por su necrosis debida a la acción del hidróxido cálcico, impide pueda continuar formándose dentina en aquel sector, ya que el odontoblasto —por ser una célula altamente diferenciada— no se reproduce.

Para proteger el tejido pulpar y efectuar el cierre biológico de la zona expuesta, aparece un nuevo elemento: el *neodontoblasto*, que elaborará la dentina reparativa o *neodentina* (NADAL-VALLDAURA).

Este proceso se presenta en todos los casos en que desaparece la hilera odontoblástica, por lo que el cuadro es superponible a la necrosis por hidróxido cálcico si bien con variaciones que señalamos al describirla.

Los fibroblastos pulpares no tienen capacidad de transformarse en neodontoblastos ni de elaborar neodentina, ya que no poseen la información genética específica que les permita elaborar colágeno dentinario. En efecto, para la formación de tejido dentinario se requiere la actividad de una célula especializada o mejor dicho «diferenciada».

Recordemos que en las fases embrionarias del folículo dentario, el ADN mensajero procedente de los preameloblastos induce al ectomesénquima subyacente a diferenciarse en dos estratos: odontoblástico y subodontoblástico. Lo cual significa que ambos han recibido la misma información genética en el DRN del núcleo, lo que permitirá transmitir a sus ribosomas la información sobre el tipo de proteína (o sea sobre la disposición de los aminoácidos) que deben elaborar.

Recordemos también que fue el estrato subodontoblástico el que elaboró la primera capa dentinaria o dentina primitiva y sólo al calcificarse ésta, entra en actividad el estrato odontoblástico, mientras que el subodontoblástico pasa a la inactividad. En consecuencia, el estrato subodontoblástico está capacitado para formar dentina, habiéndola ya formado en estadios embrionarios.

El neodontoblasto y la neodentina. —

Al desaparecer o necrosarse el estrato odontoblástico, entran en actividad los elementos celulares del estrato subodontoblástico y a la vez cambian su morfología. Las células se alargan adquiriendo progresivamente las características propias del odontoblasto, migrando hacia la periferia pulpar y reconstruyendo progresivamente la hilera odontoblástica en la zona donde había desaparecido. Esta diferenciación es lenta, a veces tarda cuatro semanas o más.

A esta célula diferenciada del estrato subodontoblástico, que presenta las características bioquímicas y morfológicas propias del odontoblasto, para distinguirlas de éste la denominamos «neodontoblasto»; este calificativo se corresponde con el que damos al tejido que forma o «neodentina». Se explica así que en lesiones pulpares severas no se elabora neodentina, por haberse efectuado ambos estratos, formándose tejido osteoide por los fibroblastos pulpares.

En la Fig. n.º 4 presentamos la microfotografía de una zona de asta pulpar lesionada, en la que se observa cómo las células del estrato sub-

odontoblástico adoptan un aspecto alargado y a la vez se dirigen hacia la periferia, transformándose en neodontoblastos que formarán la hilera neodontoblástica.

Una vez los neodontoblastos han reconstruido la hilera odontoblástica, se observan en esta zona las siguientes características: el estrato neodontoblástico es más delgado y muchas veces se dispone de manera irregular, con agrupaciones de neodontoblastos que adoptan un aspecto de racimo de uvas; son frecuentes las picnosis. Generalmente el estrato neodontoblástico queda más separado de la neodentina elaborada, que el odontoblasto lo estaba con respecto a la dentina, debido a que no todos los neodontoblastos tienen prolongaciones dentro de la neodentina.

En las Figs. n.º 5 y 6 pueden observarse, a distintos aumentos, la hilera neodontoblástica ya conformada y habiendo elaborado una capa de neodentina. La disposición del estrato es irregular, con los elementos celulares alargados y densamente agrupados.

Los túbulos neodentinaros son poco numerosos y siempre con disposición irregular, más delgados, no presentan ramificaciones ni se anastomosan entre sí; con frecuencia la neodentina es atubular. La Fig. n.º 7 presenta la disposición desorganizada de los túbulos neodentinaros, cuando existen.

La estructura de la neodentina puede adoptar dos variantes:

a). *Neodentina amorfa*, de aspecto homogéneo, generalmente atubular, con numerosas fibras colágenas largas que destacan sobre una sustancia fundamental más o menos translúcida; en ciertos casos se observan verdaderos acúmulos de haces colágenos irregulares. A veces este tipo de neodentina presenta una estructura denominada «en mosaico». En la Fig. n.º 8 se observa una capa de neodentina amorfa, con acúmulos de fibras colágenas, elaborada directamente bajo la zona de necrosis calcificada.

b). *Neodentina laminar*, en capas superpuestas concéntricamente, con túbulos escasos y tortuosos (Fig. n.º 9).

La osteo-neodentina. —

En ocasiones el tejido neoformado no presenta las características específicas de la neodentina, sino adoptando una estructura en la que se alternan o entremezclan zonas de neodentina y otras de tejido osteoide.

Desde que se presenta la degeneración o necrosis de la hilera odontoblástica, hasta que se inicia la diferenciación del neodontoblasto y la formación de neodentina, transcurren 15 a 30 días. Durante este período de tiempo —como señalamos anteriormente— la pulpa establece una barrera protectora fibroblástica con formación de tejido fibroso que puede calcificarse por la activación de la fosfatasa alcalina por el hidróxido cálcico.

Pero también los fibroblastos pulpares elaboran tejido osteoide, coexistiendo esta función con la entrada en actividad de los neodontoblastos; como estos últimos no adquieren todos ellos una diferenciación simultánea sino progresiva, se explica esta mezcolanza que constituye la osteo-neodentina. El tejido osteoide es más poroso que el dentinario (GOLDBERG, 1984).

En la microfotografía de la Fig. n.º 10 se observa esta alternancia de tejidos. En la parte superior, formación de tejido osteoide; por debajo,

neodentina laminar en capas irregulares. Los fibroblastos pulpaes elaboran la capa osteoide que posteriormente, al diferenciarse los neodontoblastos, fue continuada por neodentina; en este caso existe una clara delimitación entre ambas formaciones calcificadas.

RESUMEN

Se expone el mecanismo del cierre biológico a nivel de la periferia pulpar, después del recubrimiento directo con hidróxido cálcico.

En primer lugar se describen, en los casos de caries profunda, las alteraciones pulpo-odontoblasticas preexistentes, caracterizadas por degeneración progresiva del estrato odontoblastico, junto con manifestaciones reaccionales pulpaes localizadas (alteraciones circulatorias, edema, microhemorragias, acidez, etc.). Asimismo se consideran las lesiones por dilaceración tisular consecutivas a la exposición pulpar.

En una segunda parte se analiza la acción del hidróxido cálcico sobre la pulpa desnuda, describiendo la necrosis superficial que ocasiona así como la evolución cronológica de los procesos inflamatorios desencadenados, hasta la aparición de neodentina.

En la tercera y última parte se estudia la histopatología del proceso reparativo; diferenciación de los neodontoblastos, reconstrucción del estrato odontoblastico y elaboración de neodentina para efectuar el cierre biológico. Se comenta finalmente la posible formación de tejido osteoide.

Consejo de Ciento, 226

BIBLIOGRAFIA

- ARMSTRONG. — «Pulp-cap study». *Oral Sur. Oral Med. and Oral Path.*: 15, 1505, 1962.
- ATALA, M. N. y NOUJAIM, A. A. — «Role of calcium hydroxide in the formation of reparative dentina». *J. Canad. Dent. Ass.*: 35, 267, 1969.
- BERK, H. — «The effect of calcium hydroxide-methyl cellulose paste on the dental pulpe». *J. Dent. Child.*: 17, 65, 1950.
- BONSACK, C. — «Le coiffage naturel ou indirect». *Schweiz. Mochr. Zahnheilk.*: 59, 112, 1949.
- CABRINI, R. L., MAISTO, O. A. y MANFREDI, E. E. — «Protection of normal human pulp experimentally exposed to the oral environment». *Oral Surg.*: 19, 244, 1965.
- CASTAGNOLA, L. — «Conservación de la vitalidad de la pulpa en la operatoria dental». Edit. Mundi. Buenos Aires, 1956.
- DAVIES, G. N. — «Pulp therapy in primary teeth». *Austral. Dent. J.*: 7, 111, 1962.
- FISHER, F. J. — «The effect of calcium hydroxide water paste in micro-organisms in caries dentine». *Brit. Dent. J.*: 18, 387, 1967.
- GOLDBERG, F., MASSONE, E. y SPIELBERG, C. — «Comportamiento de la dentina y de la pulpa en contacto con el hidróxido cálcico. Estudio con microscopía electrónica de barrido». *Rev. Asoc. Odont. Argent.*: 69, 135, 1981.
- GROSSMAN, L. I. — «Terapéutica de los conductos radiculares». Edit. Progrental. Buenos Aires, 1957.
- HELD-EIDLER, E. — «Le coiffage naturel de la pulpe dentaire». *Rev. Mens. Suisse Odont.*: 71, 786, 1961.
- JENSEN, J. R. — «Histologic comparison of two pulp capping agents». *J. A. D. A.*: 54, 595, 1957.
- KENNEDY, G. D., McLUNDIE, A. C. y DAY, R. M. — «Calcium hydroxide It' role in a simplified endodontic technique». *Dent. Mag.*: 84, 51, 1967.
- LEONARDO, M. R., LEAL, J. M. y FILHO, A. P. — «Pulpectomy: immediate root canal filling with calcium hydroxide». *J. Oral Surg.*: 49, 441, 1980.
- LIAND-DUMTSCHIN, D., HOLZ, J. y BAUME, L. J. — «Le coiffage pulpaire direct; essai biologique sur 8 products». *Schweiz. Mochr. Kahnmed.*: 94, 4, 1984.
- MANFREDI, E. E. — «Reacción pulpar en casos de exposición y recubrimiento experimental». *Ann. Esp. Odontostomat.*: 20, 310, 1961.
- NADAL-VALLDAURA, A. — *Lecciones de Cátedra*.
- NYBORG, H. — «Healing processes in the pulp on capping». *Acta Odont. Scand.*: 13, suppl. 16.
- PRITZ, W. — «Métodos acreditativos para la conservación vital de las pulpas dentarias sanas y enfermas». I Simposio Internacional de Endodoncia. Edit. Fama. Barcelona, 1958.
- RIETHE, P., SCHMELZLE, R. y SCHWENZER, N. — «Arzneimitteltherapie in der Zahn-, Mund- und Kieferheilkunde». Georg Thieme Verlag. Stuttgart, 1980.
- SAUERWEIN, E. — «Zahneria tungskunde». Georg Thieme Verlag. Stuttgart, 1976.
- TROSTAD, L. — «The use of calcium hydroxide in endodontic therapy». *J. Endod.*: 2, 348, 1976.