



**UNIVERSIDAD DE CHILE
FACULTAD DE ODONTOLOGIA
DEPARTAMENTO DE ODONTOLOGIA RESTAURADORA
AREA OPERATORIA DENTAL**

**ESTUDIO RETROSPECTIVO DE LOS TRATAMIENTOS DE
RECUBRIMIENTO PULPAR DIRECTO REALIZADOS EN CLINICA DE
OPERATORIA DENTAL, CASOS ENTRE 1999-2005
(ESTUDIO PRELIMINAR)**

Gerardo A. Contreras Gallardo

**TRABAJO DE INVESTIGACION
REQUISITO PARA OPTAR AL TITULO DE
CIRUJANO-DENTISTA**

**TUTOR PRINCIPAL:
TUTORES ASOCIADOS:**

**Dr. Gustavo Moncada C.
Dra. Gloria Xaus A.
Dr. Eric Dreyer**

**SANTIAGO-CHILE
2007**

*Dedicado a aquellos,
todos quienes me acompañaron
en la difícil tarea de comenzar a vivir...*

AGRADECIMIENTOS

- A mi familia, muy especialmente a mis padres por aguantar y entender mi genio, mis cambios de animo, las penas y las rabias, sin preguntar demasiado, durante todos estos años de carrera.
- A los Doctores Gustavo Moncada, Eric Dreyer y Gloria Xaus por la paciencia y el apoyo otorgado en la realización del presente trabajo
- A los Doctores Mauricio Rudolph R. y Alex Allende A. y a la Sra. Marcia Osorio C. por colaborar en la toma de las radiografías bite wing y periapicales, fundamentales para el desarrollo de este trabajo de investigación.
- A la Doctora Clara Misrrachi y a la Sra. Rebeca Galarce por la ayuda prestada en esta ultima etapa de la carrera.
- A la señora Pilar González S. por facilitarme el trabajo de recolección de datos desde las fichas clínicas de los pacientes en estudio.
- A las Señoras Consuelo Miranda y Nora Zurita, y a los Señores David Moraga y Juan Donoso por el apoyo brindado durante la etapas mas difíciles de la carrera.
- A los hermanos Juan y Christian Gallardo y a su madre Ximena Galdames, por la ayuda y la amistad brindada en los momentos difíciles; A mi Amigo Enrique Ponce de León por estar siempre en el momento oportuno; A Katherine Melendez por los consejos brindados y por la frase siempre certera...; A Ivonne Aranguiz por saber escuchar... a todos aquellos que a pesar del entorno mantuvieron su esencia...
- A todos aquellos que estuvieron y que ya no están...

INDICE

Introducción	pag. 7
Marco Teórico	pag. 10
1. Embriogénesis de la pulpa.....	pag. 10
2. Dentinogénesis.....	pag. 12
3. Fisiología pulpar.....	pag. 14
3.1. Histopatología de la inflamación pulpar.....	pag. 15
3.2. Circulación Pulpar.....	pag. 17
3.3. Presión del fluido intersticial.....	pag. 22
3.4. Rol de los nervios en la regulación de la presión pulpar.....	pag. 25
4. La pulpa expuesta.....	pag. 27
4.1. Características de la exposición pulpar.....	pag. 30
4.2. El puente dentinario.....	pag. 32
4.2.1. Moléculas asociadas a la formación de puente dentinario.....	pag. 35
4.2.2. Rol De Los Nervios Sensitivos En La Formación De Puente Dentinario.....	pag. 37
4.3. Protocolo clínico de Recubrimiento Pulpar Directo.....	pag. 39
Hipótesis	pag. 42
Objetivos	pag. 42
Materiales Y Métodos	pag. 44
Resultados	pag. 52

Casos Clínicos.....	pag. 58
Discusión.....	pag. 63
Conclusiones.....	pag. 70
Sugerencias.....	pag. 72
Resumen.....	pag. 73
Referencias Bibliográficas.....	pag. 75
Anexos.....	pag. 79

INTRODUCCIÓN

Cuando una exposición pulpar accidental ocurre, al clínico, y sobre todo al estudiante de odontología, se le presenta una disyuntiva, frente a la decisión de intentar mantener la vitalidad de la pieza afectada o realizar una terapia endodóntica convencional. La elección de realizar un recubrimiento pulpar directo, es compleja, ya que, la mayoría de las publicaciones sobre esta terapia, carecen de protocolo clínico común, son confusos, mal guiados, o aún incorrectos, lo que disminuye la predictibilidad de la técnica y por lo tanto la confianza del odontólogo para optar a este tipo de procedimiento ^(1,2,3,4). Por otra parte, el hecho de que el recubrimiento pulpar directo, dependa de múltiples parámetros, condiciona el resultado del tratamiento, por la gran cantidad de variables a controlar durante su ejecución. Además, algunos clínicos son reticentes a la indicación de esta técnica ya que después de estos tratamientos la cámara pulpar se reduce en tamaño, lo que en la eventualidad de requerir una terapia endodóntica, dificultaría el tratamiento de conducto ^(3,5). Como consecuencia, en vez de considerar las ventajas de una terapia que pretende mantener la vitalidad de la pieza dentaria, muchos odontólogos están en desacuerdo con ella, ya que podría bloquear la entrada a los conductos radiculares o dificultar su acceso. ^(3,6,7,8).

Existe suficiente evidencia acerca de la tasa de éxito de los tratamientos Endodónticos, (según una revisión hecha por Thomas y Beagle el 2006⁽⁹⁾, el

porcentaje de éxito de la terapia endodóntica es superior al 80% luego de 3 años) pero existe menos evidencia a cerca del pronóstico de una pieza tratada con Recubrimiento Pulpar Directo ^(1,2,3,10). Por lo tanto, surge la duda sobre **la efectividad de los tratamientos de Recubrimiento Pulpar Directo, y su utilidad frente al problema de una pulpa expuesta, como método para preservar su vitalidad**. Según revisiones realizadas por P. E. Murray et al ⁽¹¹⁾ y A. Hiyasat et al. ⁽¹⁰⁾ la tasa de éxito de un recubrimiento directo es, según algunos autores, de 37% después de 5 años y de 13% después de 10 años ^(9,10). Otros estudios citados por A. Hiyasat et al. ⁽¹⁰⁾ han reportado un 97,8% de éxito después de 1,5 años de realizado el tratamiento, mientras que otros reportaron un 79% después de 1 año de tratamiento. Mas aun, hay autores que reportaron una tasa de éxito de 87,2 % después de 5 años ⁽¹⁰⁾.

Se ha reportado que dentro de las mallas curriculares de la carrera de odontología, se utiliza mas tiempo en entrenar a los alumnos en las terapias endodónticas que en enseñar las terapias para preservar la vitalidad de la pulpa (recubrimientos directo, indirecto y pulpotomías) ⁽¹⁰⁾.

La pulpa vital es, sin duda, la mejor barrera para la defensa en contra de los microorganismos que puedan invadir sus tejidos. ⁽¹⁰⁾ El tejido pulpar a través de su aporte nutritivo, mantiene la dentina tubular humectada y resiliente. Estas características aseguran la resistencia del diente a las fuerzas de la

masticación. Sin la nutrición dada por la pulpa, la dentina pierde estas propiedades. Las piezas tratadas endodónticamente necesitan de 2.5 veces mas fuerza para registrar respuesta propioceptiva ⁽⁷⁾.

El potencial para que un tratamiento de recubrimiento pulpar directo sea exitoso radica en la capacidad reparativa inherente de la pulpa ⁽¹²⁾.

En los siguientes párrafos se revisarán los mecanismos que posee la pulpa para defenderse de las noxas y auto repararse, lo que constituye el principal argumento para promover las técnicas operatorias que tienen como objetivo la preservación de su vitalidad.

MARCO TEÓRICO

1. Embriogénesis de la pulpa

El desarrollo de la lámina dental y de los gérmenes dentarios ocurre en tejidos derivados del primer arco branquial, exceptuando los incisivos superiores que derivan del proceso fronto-nasal (fig 1). Los futuros odontoblastos son derivados del mesénquima condensado de la papila dental. Los preodontoblastos migran desde la parte central de la papila a la periferia, alineándose a lo largo del epitelio interno del órgano del esmalte (Fig. 2). Los preodontoblastos sufren un número fijo de replicaciones de su DNA para alcanzar el número suficiente de células, y así lograr el volumen que tendrá la futura corona. Durante la última mitosis, las células hijas que están en contacto con la lámina basal, que separa el epitelio del mesénquima, se convierten en odontoblastos, las células hijas restantes, que están localizadas a cierta distancia de la lámina basal se convierten en las células de la capa de Hôhl. Se ha propuesto que las células de la capa de Hôhl mantienen el potencial de poder diferenciarse en "odontoblastos", en caso de que los odontoblastos primarios sean destruidos. Otra posibilidad es que un pequeño grupo de células residentes de la pulpa adulta puedan diferenciarse en odontoblastos secundarios^(3,13).

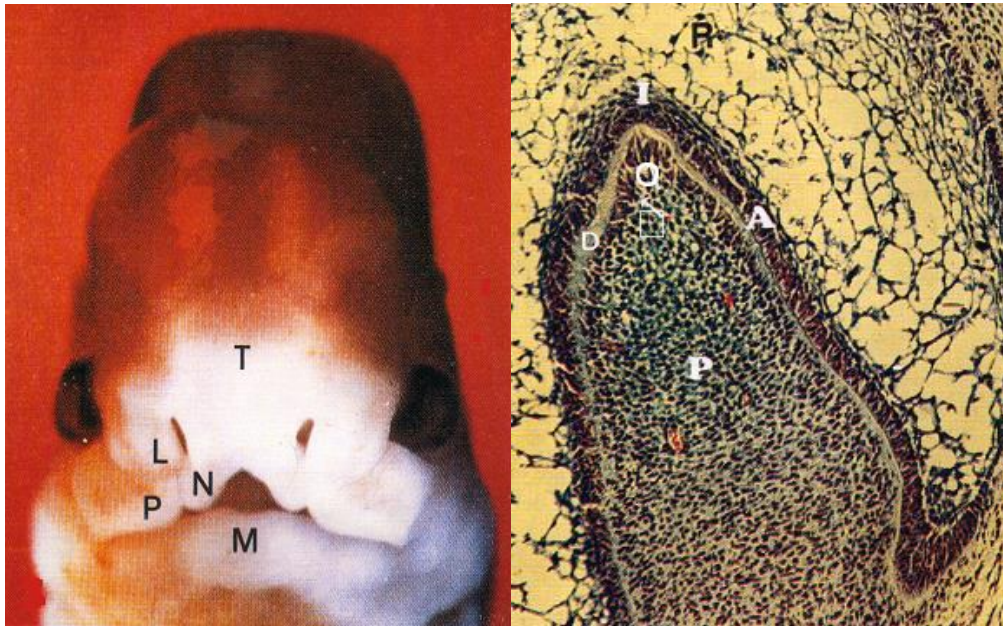


Fig.1 (A la izquierda) Rostro de embrión humano de 6 semanas. Observamos las fosas nasales, separando los procesos nasal medio (N) y nasal lateral (L); Procesos maxilares (P); Proceso mandibular (M); Proceso Frontal (T) (tomado de "Atlas De Histología Y Embriología Bucodentaria; R. Wurgaft y M. Montenegro)⁽¹⁴⁾

Fig. 2 (A la derecha) Un germen dentario en el que se observa: Papila dentaria (P); Capa odontoblastica (O); Dentina (D); Ameloblastos (A); Estrato intermedio (I); Reticulo estrellado (R). (Tomado de "Atlas De Histología y Embriología Bucodentaria; R. Wurgaft y M. Montenegro)⁽¹⁴⁾

Alguna evidencia indica que las células progenitoras de los odontoblastos secundarios están localizadas alrededor de los vasos sanguíneos. Células endoteliales y pericitos serían los principales implicados. Por otro lado, evidencia proveniente de cultivos de células pulpares humanas sugieren que las células progenitoras serían pericitos o las células progenitoras de estos últimos. Podría ser posible también que fibroblastos "desdiferenciados" puedan rediferenciarse en odontoblastos⁽¹²⁾.

2. Dentinogénesis

Las células más eminentes del órgano dentinopulpar son los odontoblastos. Una capa única de ellos limita la parte periférica de la pulpa, separando el tejido conjuntivo laxo pulpar de la predentina. Cada odontoblasto tiene una extensión dentro del túbulo dentinario, el proceso odontoblástico. Después de que los odontoblastos hayan formado la dentina primaria, y el diente haya erupcionado, los odontoblastos continúan formando dentina en menor medida. Esta dentina es llamada dentina secundaria ^(3,12,13,15).

Luego de la secreción de la mayor parte del volumen de la dentina circumpulpar del diente, durante la primera dentinogénesis, la secreción de la dentina secundaria continuara con un ritmo mucho más lento. La formación fisiológica de la dentina secundaria, provocará una reducción lenta del tamaño de la cámara pulpar, a medida que es depositada circumpulparmente más matriz mineralizada. Esta marcada reducción del nivel de dentinogénesis implica una disminución notoria de la actividad, tanto sintética como secretora, de los odontoblastos. La reducción de la actividad secretora de los odontoblastos se refleja en la morfología de estas células. Estos cambios se traducen en el acortamiento del cuerpo celular y en la reducción del número de organelos responsables del comportamiento sintético y secretor del

odontoblasto. Esencialmente la formación de dentina secundaria representará por unas cuantas décadas, la actividad basal de estas células ⁽¹⁶⁾.

Otro tipo de dentina, la cual es formada en respuesta a un estímulo localizado, a alguna clase de lesión cariosa, o algún procedimiento restaurativo, es denominada dentina terciaria. Una distinción entre la dentina terciaria formada por los odontoblastos primarios y aquella que es formada por odontoblastos secundarios, puede ser clínicamente importante. La dentina terciaria formada por odontoblastos sobrevivientes a la odontogénesis, que responden a estímulos ligeros, tales como la atrición, ha sido denominada como “*dentina reaccional*”, mientras que aquella formada por una nueva generación de *células odontoblastoides*, se la conoce como “*dentina reparativa*” ^(3,7,13,15,16). En ambos casos, el proceso reparativo ocurre en detrimento del volumen pulpar ^(3,13,15). Tales respuestas son a menudo deposiciones de matriz de dentina terciaria bajo el sitio de la injuria. Esta dentina terciaria tiene el efecto de incrementar la distancia entre la noxa y las células pulpares ⁽¹⁶⁾.

La dentina terciaria formada localmente puede variar en estructura y composición. Sus túbulos son a menudo más irregulares, la dentina es menos mineralizada y puede tener más contenido de materia orgánica que la dentina primaria. La interfase entre la dentina formada por los odontoblastos primarios y la que forman las células odontoblastoides puede ser particularmente

importante, porque los túbulos entre las dos dentinas no están directamente comunicados, y, por lo tanto, actúan como una barrera al ingreso de agentes desde la dentina a la pulpa. Este efecto barrera es un importante mecanismo de defensa para la odontología restauradora ^(15,16).

La permeabilidad de la dentina ha sido descrita como el factor mas importante que determina las reacciones pulpares a caries. Su difusión y capilaridad pueden permitir que sustancias toxicas alcancen la pulpa a través de los túbulos dentinarios, lo que puede provocar una reacción inflamatoria en ella. La concentración de sustancias que difunden a través de la dentina depende del clearance de las toxinas, por parte de la circulación pulpar ⁽¹⁶⁾.

3. Fisiología pulpar

A pesar de las diferencias entre estructura y composición, la pulpa y la dentina están íntimamente relacionadas, las reacciones fisiopatológicas que ocurran en uno de estos dos tejidos afectarán al otro. Esta asociación defensiva agrupa reacciones a caries y a acciones clínicas comunes, tales como preparaciones cavitarias o de coronas ^(12,15,17,18,19).

El concepto de un complejo u órgano dentinopulpar es, por lo tanto, bien fundado y generalmente reconocido. Sin embargo, el concepto esta siendo discutido en relación a las marcadas diferencias en las reacciones químicas

entre dentina y pulpa, proponiéndose una asociación entre dentina-odontoblasto y el órgano pulpar por separado ⁽¹²⁾.

La fisiología pulpar, bajo condiciones normales y, especialmente ante respuestas inflamatorias, es dependiente de las interacciones entre los distintos componentes pulpares: células, vasos linfáticos de la pulpa, fluido intersticial, vasos sanguíneos y fibras nerviosas. Estos procesos son regulados por varios factores, entre los que podemos mencionar la liberación de neuropéptidos, citoquinas, mediadores de la inflamación, factores de crecimiento, e interacciones entre las células pulpares y la matriz extracelular ^(12,16,20).

3.1. Histopatología de la inflamación pulpar

Las células asociadas a las reacciones inflamatorias en el tejido conectivo han sido identificadas. Leucocitos polimorfos nucleares Neutrofilos (PMNN), asociados con reacciones agudas, y un grupo de células tales como leucocitos mononucleares, incluyendo linfocitos, plasmocitos y una serie de macrófagos en las reacciones crónicas. Células dendríticas inmuno-competentes, también han sido identificadas (Fig. 3) ⁽¹⁶⁾.

Las células dendríticas juegan un rol importante en la captura y presentación de antígenos, migrando a los linfonodos y presentándolos a los

linfocitos. Otras células dendríticas presentan antígenos a los macrófagos. Las células dendríticas pueden también interactuar con nervios y vasos de la pulpa. Entonces, una respuesta neuro-inmunológica de la pulpa puede ser la defensa primaria del “órgano dentinopulpar”⁽¹⁶⁾.

Las células dendríticas están estratégicamente ubicadas en la región odontoblástica, como sistema de inmuno-vigilancia primario. Las células dendríticas también pueden tener una importante función en la regulación del flujo sanguíneo durante la inflamación ⁽¹⁶⁾.

La noxa iniciaría señales moleculares que provocaran la acumulación de células inflamatorias en la periferia de la pulpa. La liberación de mediadores inflamatorios y citoquinas puede contribuir con el proceso de cicatrización pulpar o provocar un proceso inflamatorio mas generalizado y llevar a la necrosis de la pulpa. Entonces la capacidad de cicatrización de la pulpa esta sujeta a influencias multifactoriales ⁽¹⁶⁾.

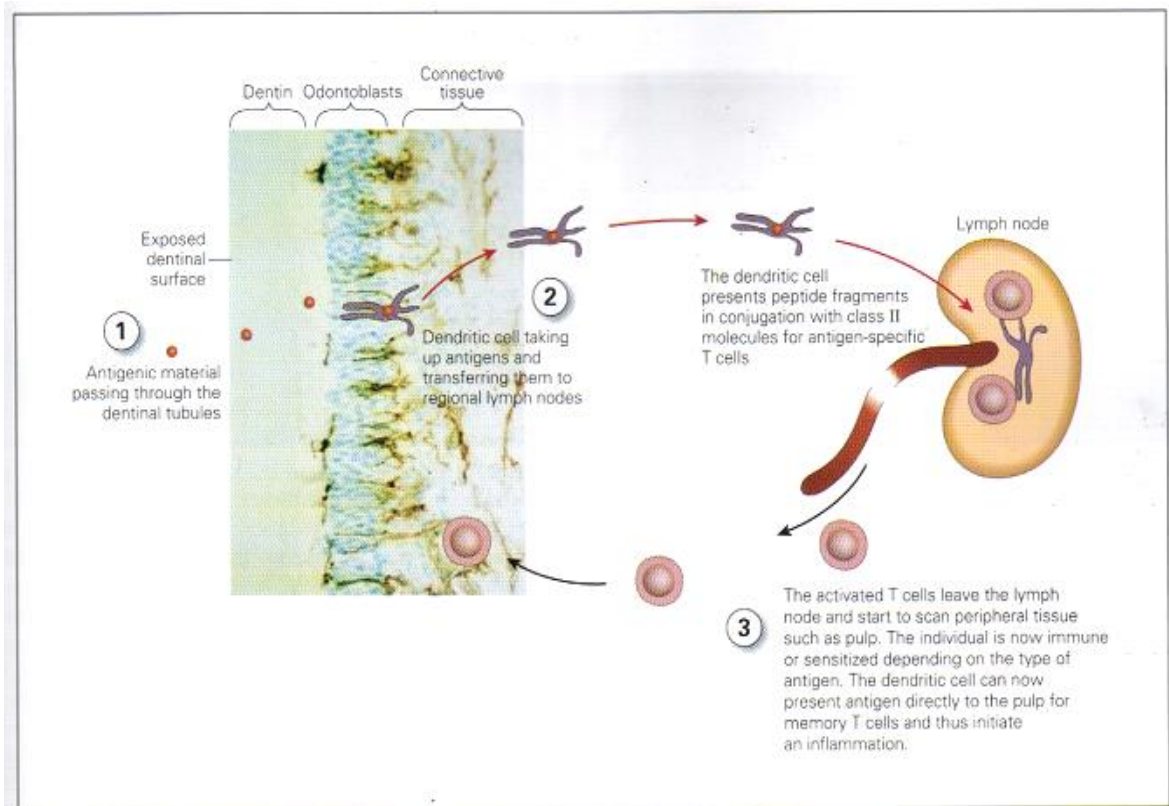


Fig. 3 La interacción entre las células dendríticas y los linfocitos T, en la región odontoblastica en la inducción de la respuesta inmune primaria (tomado de "Pulp-Dentin Biology in Restorative dentistry")⁽¹²⁾.

3.2. Circulación pulpar

Arteriolas con diámetro de 100 μm o menor entran a la pulpa a través del foramen apical y vasos mas pequeños entran a la pulpa a través de conductos laterales. En el conducto radicular las arteriolas dan ramificaciones las cuales forman un plexo bajo el estrato celular odontoblástico (Fig.2). El flujo sanguíneo

de la pulpa coronal es al menos dos veces mayor al de la pulpa radicular, especialmente en la zona de los cuernos pulpares ^(12,20).

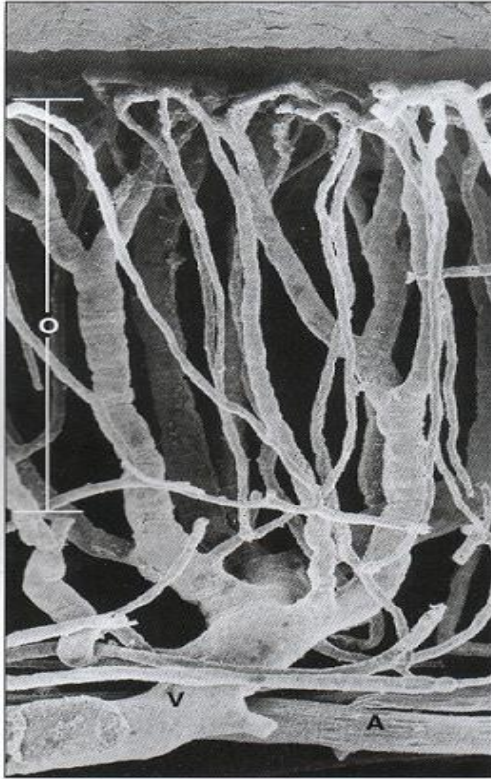


Fig. 4 La vascularización de la pulpa. En la foto se observa el árbol vascular. (O) región odontoblastica; (V) venula;(A) arteriola. (Tomado de "Pulp-Dentin Biology in Restorative dentistry") ⁽¹²⁾

Es de importancia clínica reconocer que, en condiciones normales, muchos de estos capilares en la pulpa son por largo tiempo, inactivos. Gracias a que estos capilares están presentes, el flujo sanguíneo de áreas específicas de la pulpa puede ser incrementado rápidamente, y una hiperemia pulpar puede ocurrir casi instantáneamente, sin requerir formación de nuevos capilares ⁽¹²⁾ (Figs. 5 y 6). Las principales reacciones vasculares, en respuesta a estímulos externos son, inicialmente irritación local, lo cual, independientemente si es de

origen químico, térmico, mecánico o bacteriano, induce a la inflamación localizada; esto aumenta la presión intravascular y el flujo sanguíneo en los capilares, guiando a la filtración de proteínas séricas y fluido dentro del tejido pulpar. Las reacciones vasculares proveen células inflamatorias al área afectada, asegurando que las toxinas bacterianas y los desperdicios metabólicos sean eliminados. Sin embargo, si el irritante externo excede cierto nivel, es posible que la reacción inflamatoria no se limite a un área restringida. La presión tisular puede incrementarse, extenderse y sobrepasar la presión de las vénulas, generando la compresión de estas, por lo tanto, aumenta la resistencia y el drenaje venoso es impedido. Lo siguiente es la hipoxia local, el incremento de los productos de desecho metabólicos y el aumento de la concentración de CO₂, con la consiguiente disminución del pH, lo que a larga generará, si este círculo vicioso continúa en el tiempo, la necrosis total de la pulpa al extenderse este cuadro ⁽²⁰⁾.

Para evitar la necrosis total, la pulpa y, especialmente, su vascularización, existen varios medios para controlar la extensión de la reacción inflamatoria ⁽²⁰⁾.

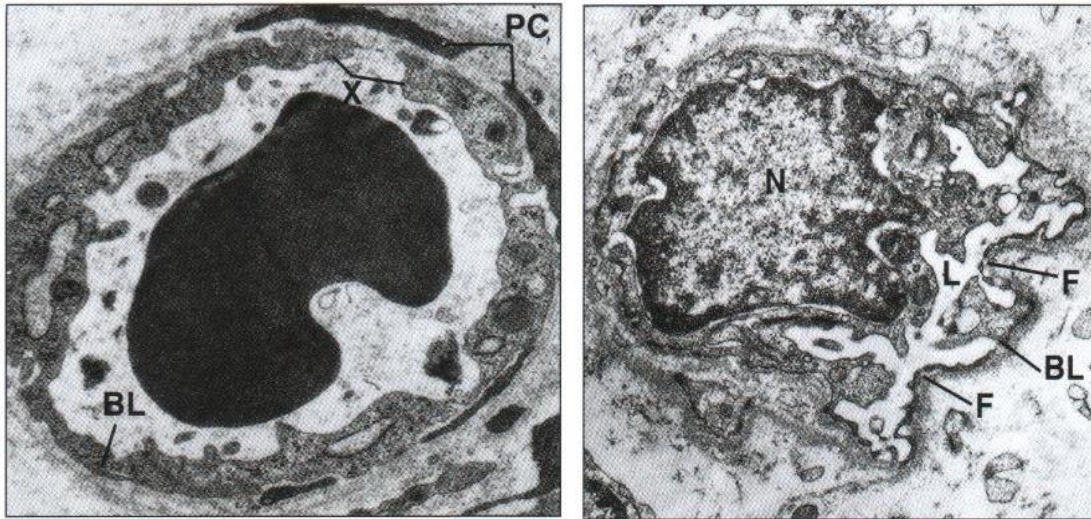


Fig. 5 A la izquierda, se visualiza un capilar de la pulpa en que se observa un Glóbulo rojo en lumen. Nótese la discontinuidad del endotelio capilar en la zona (X). (PC) Pericito; (BL) lamina basal. (Tomado de "Pulp-Dentin Biology in Restorative dentistry")⁽¹²⁾

Fig. 6 A la derecha, se observa un capilar pulpar "no funcional". (N) núcleo del endoteliecito; (F) fenestración de la pared endotelial; (L) Lumen; (BL) lamina basal.⁽¹²⁾

La estructura de los vasos sanguíneos en la pulpa es similar a la de otros órganos, pero los vasos sanguíneos de la pulpa son de paredes más delgadas en comparación con el tamaño del lumen. Otra característica importante es que estos vasos presentan discontinuidad en las paredes endoteliales y fenestraciones en los capilares. Estas características facilitan el intercambio de nutrientes y productos de deshecho entre el fluido intersticial y el plasma sanguíneo^(12,20).

Los vasos sanguíneos pueden controlar localmente la circulación sanguínea del sitio de la inflamación, varias estructuras vasculares que pueden

ser usadas en el control del flujo sanguíneo, han sido demostradas por Takahashi ⁽²¹⁾. Estas estructuras incluyen loops en U (U-loops) arteriolares y anastomosis arteriovenosas, las cuales pueden redirigir parte del flujo arteriolar fuera del área inflamada. Sitios de constricción en la ramificación arteriolar, pueden también disminuir el flujo sanguíneo dentro de las arteriolas que conducen sangre hacia la zona afectada por la inflamación (Fig. 7) ^(20,21)

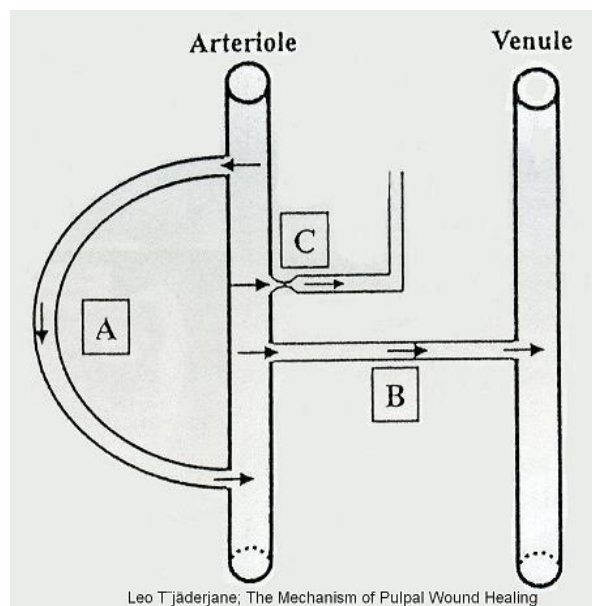


Fig. 7 Representación esquemática de las estructuras que pueden regular el flujo sanguíneo pulpar durante la inflamación ⁽²⁰⁾.

- A) U-loop que puede ser usado para redirigir el flujo sanguíneo desde un área inflamada, con el objeto de disminuir la presión del líquido intersticial.
- B) Anastomosis Arteriovenosa el cual puede ser usado para redirigir la sangre desde un sitio inflamado. En condiciones normales están cerrados, pero pueden abrirse si la presión venular supera los 19 Mm. de Hg.
- C) Constricción en la pared arteriolar, pueden disminuir el flujo de sangre en el sitio de la inflamación.

3.3. Presión del fluido intersticial

La presión hidrostática en el fluido intersticial alrededor de las células y de otros componentes estructurales de la pulpa, ha demostrado estar entre 5 y 20 Mm. de Hg por sobre la presión atmosférica. Al estar la pulpa encerrada en una cámara rígida formada por dentina, aun los mas pequeños cambios en la presión del tejido pulpar serán notados en la presión del líquido intersticial ⁽¹²⁾.

La respuesta inflamatoria inmediata esta caracterizada por hiperemia e incremento de la permeabilidad vascular, lo cual permite el escape de proteínas plasmáticas hacia el intersticio. Ambos eventos elevaran, el volumen plasmático y el volumen del líquido intersticial en el área, por lo tanto, aumentaran la presión pulpar. Sin embargo, el incremento en la presión del fluido intersticial en la pulpa, es usualmente limitado a un área localizada y no se extiende al resto de la pulpa ⁽¹²⁾.

Los eventos involucrados en limitar el aumento de la presión inflamatoria son dependientes de varios mecanismos de retroalimentación. El incremento en la presión del líquido intersticial disminuirá la diferencia de la presión hidrostática transcapilar y, por lo tanto, impedirá que haya mas filtración capilar. Además, el aumento de la presión local en el área inflamada favorecerá la absorción del líquido intersticial en capilares adyacentes, en tejido no inflamado. La discontinuidad en el endotelio y la fenestración en los capilares pueden

facilitar este mecanismo. Por lo tanto, el incremento de la presión tisular también aumentara el drenaje linfático de la pulpa. Entonces, el incremento en el volumen sanguíneo y del líquido tisular, a causa de la inflamación de la pulpa es efectivamente contrarrestada y el volumen pulpar mantenido relativamente constante. No ocurren aumentos generalizados en la presión del fluido pulpar y, generalmente, la normalidad llegará a la pulpa, una vez que la noxa es removida (Fig. 8). Sin embargo la persistencia de los irritantes severos, puede guiar a la elevación generalizada de la presión tisular, causando la necrosis total de la pulpa ⁽¹²⁾.

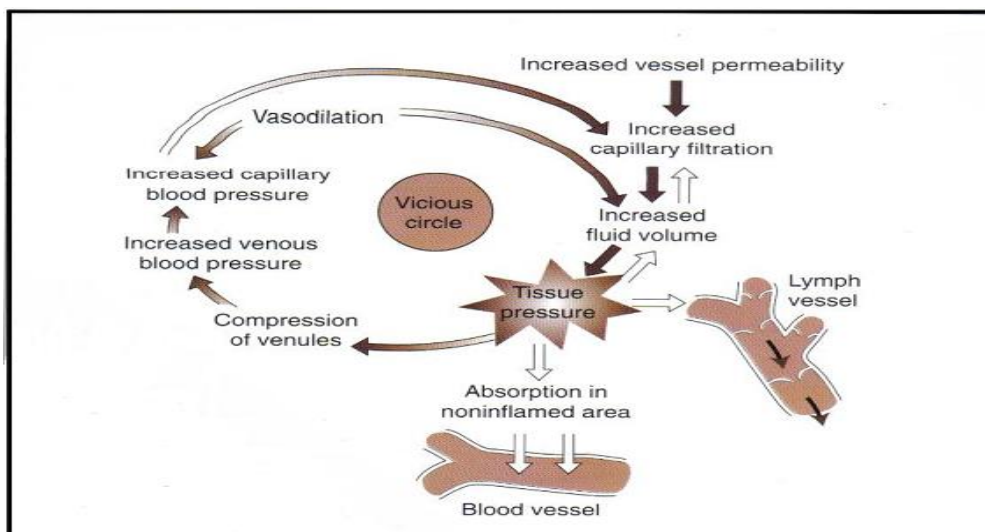


Fig. 8 Esquema del "Círculo Vicioso de la Inflación Pulpar". Los mecanismos que previenen el edema sirven para mantener el volumen de fluido pulpar relativamente constante están indicados por las flechas blancas. Estos mecanismos se oponen al alza de presión tisular y al colapso del sistema (tomado de "Pulp-Dentin Biology in Restorative dentistry") ⁽¹²⁾.

Un aumento de la presión del líquido tisular promoverá la salida del fluido a través de los túbulos dentinarios. Este flujo de salida puede proteger a la pulpa de los agentes dañinos. A causa de que la pulpa tiene una presión de líquido intersticial que sobrepasa la presión atmosférica, hay flujo de salida del líquido intersticial, a través de los túbulos dentinarios, el cual incrementa rápidamente, hacia la zona de exposición de la dentina. Este mecanismo puede también explicar la sensibilidad notada, tan pronto como la dentina periférica es expuesta durante una preparación cavitaria. El flujo repentino de líquido intersticial a través de los túbulos dentinarios, inicia movimientos hidrodinámicos en el contenido de estos, provocando dolor, que se explica por la teoría hidrodinámica del dolor de Brännström (Fig. 9) ⁽¹²⁾

Simultáneamente a la excitación de los nervios sensitivos, estos liberaran neuropéptidos vasodilatadores en la pulpa. Así, a través del llamado “*reflejo axónico*”, el cual causa vasodilatación y el posterior aumento de la presión, se produce un incremento en el flujo del líquido hacia el exterior a través de los túbulos dentinarios ⁽¹²⁾.

3.4. Rol de los nervios en la regulación de la inflamación pulpar

En la pulpa los nervios siguen el recorrido de las arteriolas. En la porción coronal de la pulpa, bajo el estrato odontoblástico, los nervios forman un extenso plexo de fibras, llamado plexo de Raschkow, y los nervios también entran en los túbulos dentinarios, especialmente, en la zona de los cuernos pulpares ⁽²⁰⁾.

Existen, dentro de la pulpa, nervios sensitivos y simpáticos, compuestos por fibras nerviosas tanto mielínicas como amielínicas. La mayoría de las fibras mielínicas son fibras A-delta, mientras que las fibras C forman la mayoría de las fibras amielínicas. Las fibras A-delta están localizadas principalmente cerca de la interfase pulpodentinaria, donde usualmente pierden también su mielina. Ellas son responsables de dolor agudo bien localizado. Las fibras tipo C son las responsables del dolor protopático y están mejor distribuidas dentro de la pulpa ⁽²⁰⁾.

Los impulsos nerviosos son el mecanismo prevalente para la regulación del flujo sanguíneo. En la pulpa dental, ambos, los nervios autónomos eferentes, de origen simpático y los de origen sensitivo aferente, provenientes del ganglio trigeminal, tienen un rol importante en la regulación del flujo sanguíneo. La activación de los nervios simpáticos causa principalmente vasoconstricción a causa de la activación de los receptores α - adrenérgicos y del neuropéptido "Y",

el cual es liberado junto con norepinefrina desde las terminaciones nerviosas simpáticas ⁽¹²⁾.

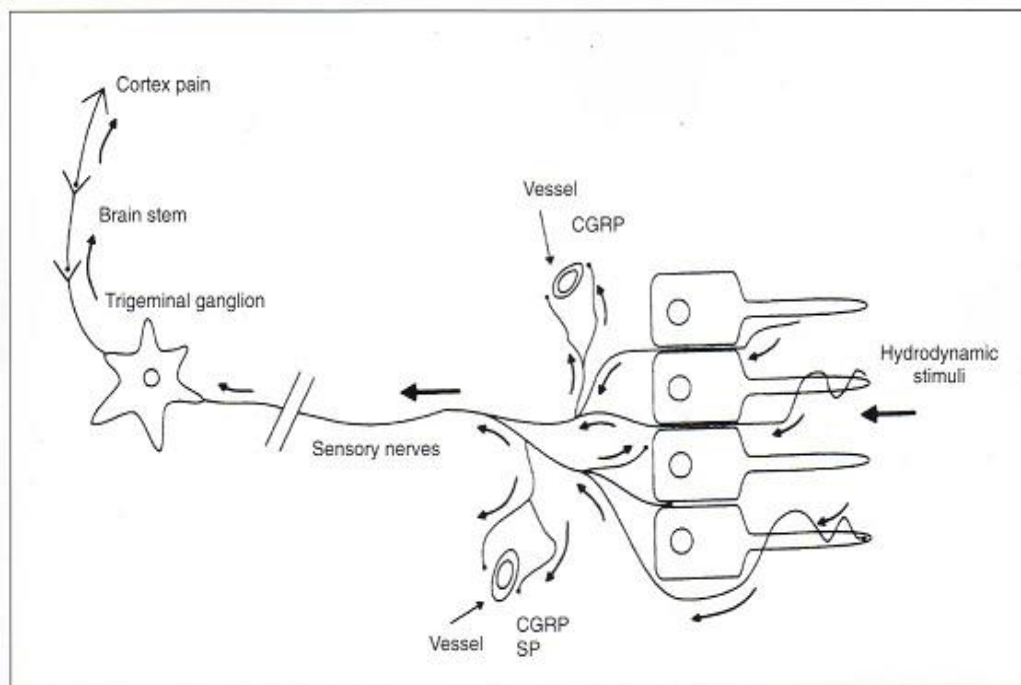


Fig. 9 El diagrama muestra como los estímulos en la dentina pueden excitar los nervios de la región “Dentino-odontoblastica” causando dolor. Al mismo tiempo ese estímulo puede provocar la liberación de neuropéptidos tales como el “Peptido Relacionado con el Gen de la Calcitonina (CGRP), “la Sustancia P” (SP), vía reflejo axónico. Los neuropéptidos inducen la vasodilatación, que aumenta la presión tisular de manera local en la pulpa. El aumento de la presión local incrementa el flujo de salida del fluido por los túbulos dentinarios hacia el exterior, por lo tanto protege a la pulpa de las sustancias que pudieran ingresar por los túbulos hacia ella (tomado de “Pulp-Dentin Biology in Restorative dentistry”) ⁽¹²⁾.

Mientras los nervios simpáticos son responsables principalmente de la vasoconstricción, un cierto grupo de nervios sensitivos parece ser la fuente principal de vasodilatación de la pulpa durante la inflamación. Estas fibras son excitadas por una variedad de estímulos nocivos. Su principal función esta

asociada al dolor pulpar, sin embargo, estos nervios contienen neuropéptidos vasodilatadores, tales como “neuroquinina A”, “Péptido Relacionado Con El Gen De La Calcitonina” (CGRP) y la “Sustancia P” (SP), las cuales son liberadas en respuesta a la activación de estas fibras sensitivas ^(12,20).

Estos péptidos causan un incremento en el flujo sanguíneo y de la presión tisular, por un tiempo relativamente largo. Estos hallazgos indican que un tono vasodilatador basal existe, es decir, hay una liberación espontánea de CGRP y de SP en la pulpa ⁽¹²⁾.

4. La pulpa expuesta

Los tejidos blandos de la pulpa pueden ser expuestos al medio oral por lesiones cariosas que se extienden a través del esmalte o cemento, siguiendo a través de dentina secundaria o terciaria, o por la injuria traumática resultante de la fractura del diente. También puede ser expuesta durante la excavación o la preparación coronaria ^(12,15,19,22).

Las exposiciones pulpares iatrogénicas y traumáticas en dientes recientemente erupcionados de individuos jóvenes involucrarán una dentina intacta y normal, que es permeable, y una pulpa que es rica en células y pobre en fibras. Sin embargo, las exposiciones pulpares también ocurren a través de

dentina afectada por caries, y también en dientes que presentan cambios relacionados con la edad, como atrición y abrasión. La calidad de la dentina y la pulpa subyacente será, por lo tanto, variable, y esto es a menudo una dificultad para valorar, la fisiología, la histología y las reacciones potenciales tanto del tejido pulpar como de la dentina. Es importante tener en mente que la exposición pulpar esta rodeada de dentina. El historial de la pieza dentaria es importante, su dentina puede haber sido sujeta a cavitación o preparación coronaria, haber sufrido lesiones de caries y restauraciones previas, o haber sido fracturada accidentalmente ^(12,15,18,19).

Además existen variaciones entre los cambios tisulares asociados con lesiones cariosas activas y rápidamente progresivas, actuando con reacciones defensivas mínimas en dentina, en comparación con aquellas lesiones cariosas detenidas y de progresión lenta con una marcada esclerosis dentinaria ^(8,12,15,18,19). Todo lo anterior tendrá un marcado efecto sobre el pronóstico del tratamiento de un sitio expuesto. Pulpitis severas prevalecen cuando las lesiones cariosas alcanzan la dentina terciaria. Entonces la dentina terciaria no es capaz de prevenir el ingreso de bacterias y sus toxinas, probablemente porque esta dentina es irregular y más permeable, y tiene potenciales de reacción que son diferentes a aquellos de la dentina secundaria y fisiológica ^(12,15,18,19). El éxito de un tratamiento de recubrimiento directo sobre una

exposición pulpar traumática es considerado previsible, sin embargo, mucha controversia existe acerca de terapias de recubrimiento sobre exposiciones pulpares cariosas ⁽²³⁾.

Para prevenir una exposición pulpar producto de la profundidad de una lesión de caries, se puede utilizar la remoción de caries progresiva (stepwise), vale decir remover la dentina infectada y dejar la afectada. Este enfoque terapéutico puede permitir la remineralización de la dentina parcialmente desmineralizada (afectada) y estimular la esclerosis dentinaria, además de la formación de dentina terciaria, con el objeto de proveer la suficiente protección, para evitar la exposición pulpar durante la remoción final de la lesión de caries realizada 30 días después de la primera remoción ^(12,24,25).

La dentina que rodea la herida pulpar debe ser considerada dentro de la planificación tratamiento de la lesión de los tejidos blandos. La dentina tiene sus propios potenciales de reacción. En efecto, las características de la dentina que rodea el tejido pulpar pueden ser críticas para la recuperación y reparación del sitio expuesto ^(18,19,20). Otros factores a considerar antes del tratamiento de una pulpa expuesta son: condición general del paciente, síntomas preexistentes, respuesta a estímulos (test de vitalidad), *estatus* periodontal de la pieza a tratar, y por ultimo, el tiempo que ha pasado desde que la pulpa fue expuesta ^(6,7,8,18,26,27).

La valoración del tamaño y profundidad de la injuria de los tejidos blandos, la extensión, el tipo de dentina que rodea la exposición, la sensibilidad y la bacteriología de la lesión, por ejemplo, de una caries de rápida progresión, son componentes integrales de un plan de tratamiento de pulpas expuestas. En general, una exposición iatrogénica a través de una dentina no afectada por caries tiene un mejor pronóstico que una exposición a través de una dentina cariada e infectada. Varios factores influyen en el resultado del tratamiento de una pulpa expuesta. La selección del caso clínico, por lo tanto, es importante para el éxito del tratamiento ^(12,15,19,28).

Un elemento clave en la reparación de un sitio expuesto es la formación de *Puente Dentinario* ^(12,15,19,28,29).

4.1. Características de la exposición pulpar

No existen dos pulpas expuestas iguales. La estructura, fisiología e histología de los tejidos afectados varía de pieza dentaria a pieza dentaria. La historia de noxas y respuestas de cada pieza es individual. El tamaño de la exposición puede diferir y el protocolo clínico utilizado por el operador durante el tratamiento, puede afectar el resultado. En efecto, las condiciones son tan diferentes, que parece inconcebible que haya un solo tipo de tratamiento para exposiciones pulpares, que deberían ser manejadas de manera distinta ⁽¹²⁾.

La terapia de recubrimiento directo consiste en aplicar un biomaterial dental sobre la exposición de la pulpa a modo de apósito, en un intento por conservar su vitalidad ^(19,30).

El potencial para que un tratamiento de una pulpa expuesta sea exitoso radica en la capacidad reparativa inherente de cada pulpa. Sin embargo, hay límites para la reactividad biológica de la pulpa ⁽¹²⁾.

La valoración clínica de un sitio expuesto debe ser basada primero en su apariencia visual, la cantidad y la persistencia de la hemorragia, y el exudado desde la herida pulpar y la presencia de caries en la dentina que rodea la exposición. La condición del diente involucrado, la historia previa de dolor, además de factores generales tales como la edad del paciente ⁽¹²⁾.

Si el sitio de la exposición esta amarillo pálido y sin presencia de hemorragia o exudado de ningún tipo, es probable que la pulpa subyacente este necrótica, al menos localmente, por lo que el recubrimiento directo en este caso no es una opción de tratamiento. Si la hemorragia y el exudado de la pulpa son profusos y no pueden ser controlados fácilmente, el pronóstico de ese tratamiento de recubrimiento directo es pobre. Entre los tratamientos alternativos para una pulpa expuesta están la pulpotomía (parcial o cameral) y la pulpectomía ⁽¹²⁾.

Si el sitio de la exposición es pequeño, color rojo o rosado, y si la hemorragia puede ser fácilmente controlada dentro de los primeros dos o tres minutos, el recubrimiento directo puede ser considerado, en especial si las condiciones orales del paciente son favorables, y si la exposición no fue precedida por una pulpitis dolorosa ^(7,12,31).

Generalmente se cree que el pronóstico de un recubrimiento directo es mejor en personas jóvenes que el realizado en pacientes mayores. Sin embargo, en un estudio retrospectivo, en el cual la edad promedio de los pacientes durante el tratamiento fue de 35 años, la edad no fue un factor importante en el éxito del recubrimiento directo ^(7,12).

4.2. El puente dentinario

El puente dentinario es un tejido reparativo que se forma a través de una herida pulpar. Idealmente reestablece completamente el cierre dentinario de la pulpa. Su presencia después de una exposición pulpar es considerada como un signo de reparación pulpar exitosa ^(12,15,19,28).

Los puentes dentinarios que cubren una herida pulpar de manera uniforme, son raros de acuerdo con algunos investigadores ^(7,8,12,29). Algunas veces son

vistos canales de tejido blando, atravesándolos, o algún tipo de dentina osteoide con inclusiones celulares ⁽¹²⁾.

La formación de puentes dentinarios incompletos, es a menudo asociada con la inclusión de chips dentinarios dentro del tejido pulpar, en el sitio de la perforación. La superficie de la pulpa expuesta debe ser irrigada cuidadosamente después de que la hemorragia ha sido controlada, para así evitar la intrusión de estos chips de dentina que puedan estar contaminados ^(8,12).

El polvo de hidróxido de calcio mezclado con agua o suero fisiológico tiene un pH de 12.5, lo que causa necrosis en el sitio de la herida pulpar, pero sólo reacciones menores en los tejidos blandos subyacentes ^(9,12,20,32) (Fig. 10). Es importante que la hemorragia pulpar sea controlada antes de la aplicación del hidróxido de calcio, para así asegurar el contacto directo, del material, con el tejido pulpar ^(7,12,27,33,34,35).

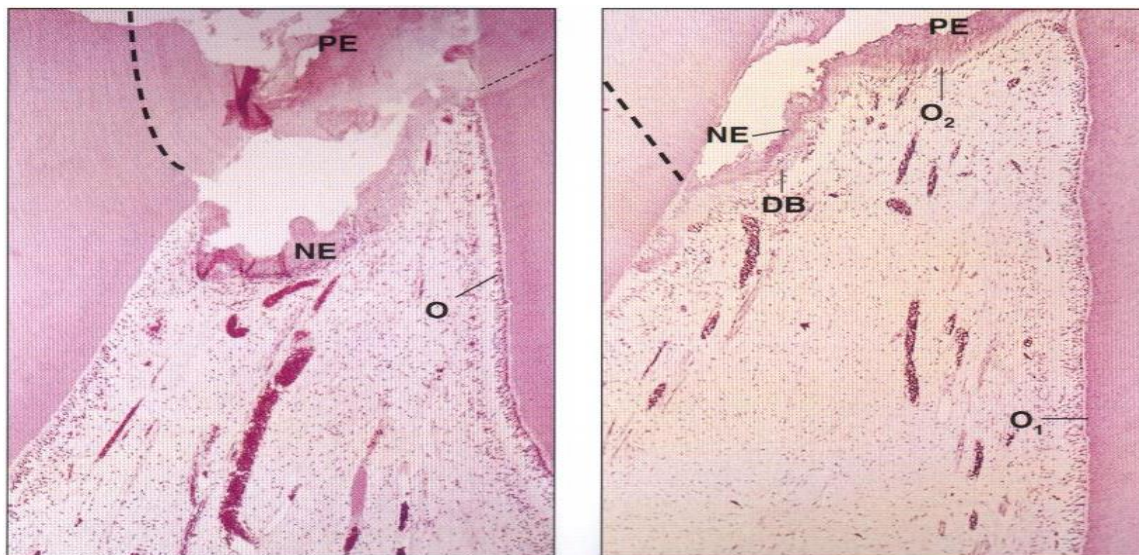


Fig. 10 A la izquierda observamos una pulpa expuesta experimentalmente (PE), a la cual se le realizó un recubrimiento directo con hidróxido de calcio, 11 días después de la exposición pulpar. Note la capa necrótica (NE) y las mínimas reacciones en el tejido pulpar subyacente; (O) Estrato odontoblástico intacto ⁽¹²⁾.

Fig. 11 A la derecha, una pulpa expuesta experimentalmente en un premolar humano intacto, y cubierta con hidróxido de calcio, 28 días después de la exposición. Nótese la capa necrótica (NE) y el puente dentinario (DB) delineados por una capa de odontoblastos secundarios (O₂); (O₁) Estrato odontoblástico intacto ⁽¹²⁾.

Unos pocos días después del recubrimiento, la diferenciación de los odontoblastos secundarios subyacentes a esta capa necrótica es observada ^(26,27). A los 20 o 30 días después del recubrimiento es posible observar la formación del puente dentinario en humanos ^(12,35) (Fig. 11).

La reorganización del tejido bajo el estrato necrótico, puede ser encontrada luego de 30 días, si la herida pulpar a sido creada a partir de dentina intacta ⁽¹⁹⁾.

4.2.1. Moléculas asociadas a la formación del puente dentinario

Durante la diferenciación de los odontoblastos primarios, en la embriogénesis, la membrana basal (MB) que se encuentra entre la capa ameloblástica y la papila dental, sirve de malla estructural para la inmovilización celular y diferenciación de éstos, en odontoblastos. Componentes de la MB, tales como fibronectina, tenascina y factores de crecimiento, promueven la polarización y diferenciación del odontoblasto. Sus componentes actúan como ligandos para los factores de crecimiento, tales como factor de crecimiento transformante β -1 (TGF β -1) y posiblemente otras moléculas de la superfamilia TGF β , que regulan la diferenciación de odontoblastos y la producción de matriz extracelular durante la odontogénesis ^(16,20,36).

La delgada capa de tejido necrótico, producida por la aplicación de Hidróxido de Calcio, en una pulpa expuesta, puede imitar algunas de las acciones de la membrana basal, y servir como superficie de anclaje para las moléculas que inducen la diferenciación de células pulpares en odontoblastos secundarios ^(16,20,36).

La fibronectina y tenacina son unos de los factores que han sido sugeridos como participantes tanto en la polarización y diferenciación terminal de odontoblastos primarios y secundarios ^(16,20,36).

En la dentinogénesis, factores de crecimiento tales como los TGFs β , son secretados como moléculas latentes. Durante el depósito del tejido mineralizado, estas moléculas quedan incluidas en la matriz dentinaria. Aproximadamente la mitad de los TGFs β aislados desde la dentina, han sido reportados como formas activas. Los proteoglicanos y betaglicanos pueden secuestrar TGFs β y facilitar su presentación sobre la superficie celular, mientras que la decorina, puede ligar e inhibir su actividad. Estos proteoglicanos tienen la posibilidad de modular la actividad de estos factores de crecimiento. Se ha demostrado la presencia de proteínas parecidas a las morfogenéticas de hueso en dentina. Estas proteínas han sido reportadas durante la angiogénesis, en la reparación de una herida pulpar. Entonces, la matriz dentinaria contiene un cóctel de moléculas bioactivas esperando a ser liberadas en el momento apropiado ^(8,20,35,37).

Murray et al ⁽³⁸⁾ investigaron la estimulación de la dentinogénesis reaccional en tejidos cultivados después de una preparación cavitaria, bajo cuidadosas condiciones controladas. Acondicionaron las cavidades con EDTA y el grosor de la dentina residual bajo la cavidad, tuvo un importante aumento en la intensidad de la respuesta dentinogénica. El tratamiento de la matriz dentinaria con varios acondicionadores dentinarios ha demostrado tener la habilidad de solubilizar TGF β -1 desde la matriz dentinaria. El hidróxido de

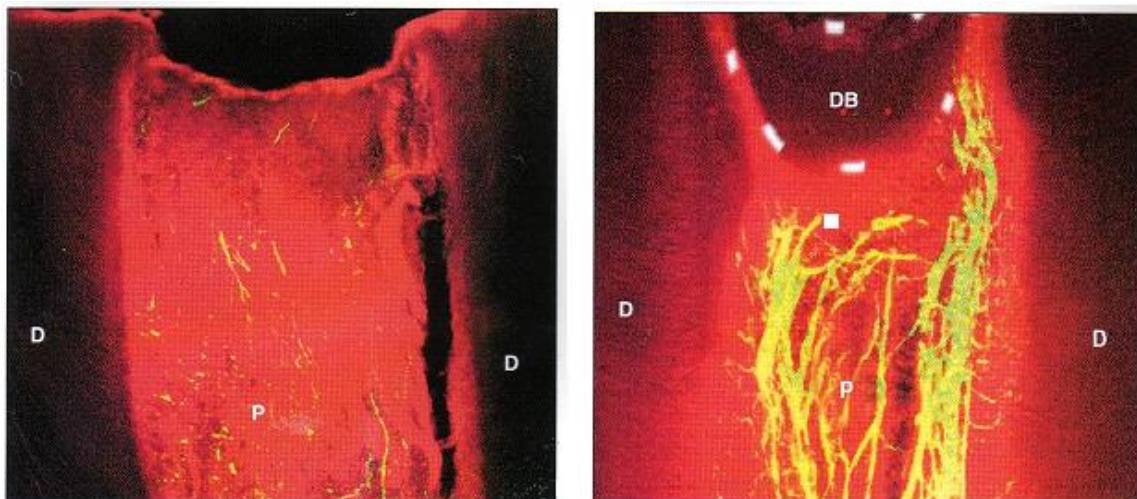
calcio también es capaz de solubilizar TGF β -1 desde la matriz dentinaria. Todos estos hallazgos nos ofrecen excelentes oportunidades para los tratamientos restaurativos tradicionales, permitiéndonos estimular la dentinogénesis reaccional ⁽¹⁶⁾.

4.2.2. El rol de los nervios sensitivos en la formación del puente dentinario

La inervación del estrato odontoblástico, la predentina y algunos de los túbulos dentinarios (al menos 100 a 200 μ m desde el orificio pulpar del túbulo) se ha conocido por un largo tiempo. Se cree que el propósito de la extensión de estas fibras sensitivas es el responder a los movimientos del fluido dentinario y transmitir la sensación de dolor, según la teoría hidrodinámica de Brännström ^(12,20) (Fig. 9).

Existen varios estudios que demuestran la neoformación de nervios sensitivos bajo exposición dentinaria o pulpar ⁽²⁰⁾ (Fig. 12 y 13).

Byer y colaboradores ⁽³⁹⁾ han examinado el efecto de la denervación sensitiva en la reparación de una pulpa expuesta. Ellos observaron que en dientes de ratas con inervación normal, la necrosis posterior a la exposición de un cuerno pulpar es acompañada por una vigorosa neoformación nerviosa en la pulpa subyacente.



En las figuras 12 (Izquierda) y 13 (Derecha) observamos una inmunofluorescencia de una proteína teñida en un neurofilamento luego de una pulpotomía en un diente de perro. La tinción positiva de la fibra nerviosa es amarilla. (D) dentina; (P) pulpa (tomado de "Pulp-Dentin Biology in Restorative dentistry")⁽¹²⁾.

Fig. 12 Tinción luego de 3 días de realizado el tratamiento con un material de recubrimiento con hidróxido de calcio.

Fig. 13 Fibras positivas están presentes bajo el puente dentinario (DB) después del recubrimiento con hidróxido de calcio, luego de 21 días desde la exposición.

Por otro lado, la denervación sensitiva en las mismas condiciones, guía a la pulpa a una rápida necrosis progresiva^(12,20).

Se ha demostrado una liberación de sustancias desde el axón de los nervios sensitivos hacia los odontoblastos, indicando que estos nervios podrían tener un efecto en la función odontoblástica⁽²⁰⁾.

Se ha visto, recientemente la neoformación de fibras nerviosas precediendo la formación de dentina reparativa, luego de una exposición pulpar

y recubrimiento directo. También se demostró la secreción de CGRP desde los nervios en área de diferenciación y reemplazo de los odontoblastos, concluyendo que los neuropéptidos participan en la diferenciación del odontoblasto secundario ⁽²⁰⁾.

Según lo expuesto anteriormente, el potencial para que un tratamiento de una pulpa expuesta sea exitoso radica en la capacidad reparativa inherente de cada pulpa. Queda claro que a pesar de que la capacidad reparativa de la pulpa tiene ciertos límites, la pulpa posee una gran cantidad de mecanismos para defenderse de las noxas. La responsabilidad del clínico, en este caso, radica en un buen diagnóstico, una certera planificación de tratamiento, y de la correcta selección del caso clínico de recubrimiento directo, para así asegurar el éxito del tratamiento.

4.3. Protocolo clínico de recubrimiento pulpar directo

Indicación O Selección Del Caso De Recubrimiento Pulpar Directo:

(Según Al-Hiyasat et al.⁽¹⁰⁾, Mjör et al.⁽¹⁵⁾, Bender y Seltzer⁽¹⁸⁾, "Guideline on pulp therapy..."(manual de referencia)⁽³¹⁾, Cvek⁽⁴⁰⁾ y Matsuo et al.⁽⁴¹⁾)

- *Traumatismo dentario*: en un diente sano que no presente contaminación bacteriana evidente, en el que la exposición pulpar no sea extensa y que no haya transcurrido mucho tiempo desde ocurrido el hecho.

- *Exposición pulpar accidental durante la preparación cavitaria:* solo en casos en que la exposición se produzca cuando el tejido pulpar ya haya sido removido; el tamaño de la exposición debe ser pequeño y la hemorragia sea fácilmente controlada.

*El pronóstico en ambos casos será mejor en un diente permanente joven, sin historia previa de patología pulpar o restauraciones.

Contraindicaciones:

- Diagnostico de vitalidad pulpar dudoso
- Hemorragia profusa
- Tamaño y profundidad de la exposición extensos
- Contaminación microbiana previa o durante la exposición
- En casos en que la restauración definitiva compleja en el diente afectado (incrustación)
- En casos de exposición a nivel cervical

Procedimiento:

- Campo aislado y aséptico (idealmente con aislamiento absoluto)
- Irrigación suave en el área expuesta con suero fisiológico estéril
- Controlar Hemorragia con motas de algodón estéril (10-30 segs.)

- Cubrir la exposición pulpar con hidróxido de calcio (Ca(OH)_2), que puede ser:
 - Ca(OH)_2 en polvo + Hidróxido de calcio de fraguado químico cubriendo el anterior o
 - Ca(OH)_2 de fraguado químico.
- Restauración definitiva: base VI + resina compuesta o amalgama
- Radiografías de control (al mes, 3, 6 y 12 meses): evaluar mediante radiografía retroalveolar signos radiográficos compatibles con la formación de puente dentinario en relación al sitio de la exposición, y analizar signos periapicales: ausencia de zona radiolucida periapical (silencio radiográfico).
- Controles clínicos: medir vitalidad pulpar y ausencia de signos o sintomatología clínica: Ausencia de movilidad patológica, dolor a la percusión, a la palpación de fondo de vestíbulo, ausencia de fistula, etc. (Silencio clínico)

*la restauración definitiva debe asegurar el sello hermético de la cavidad operatoria, de este modo evitaremos la filtración marginal y por consecuencia la contaminación bacteriana, una de las causas del fracaso del procedimiento.

HIPÓTESIS

Los recubrimientos pulpaes directos realizados sobre piezas dentarias definitivas, que cumplieron con los criterios de indicación de la técnica, mantienen silencio clínico y radiográfico en un alto porcentaje.

OBJETIVO GENERAL

Evaluar el estado actual de los tratamientos con Recubrimiento Pulpar Directo y obturación, de aquellas piezas tratadas en la clínica de Operatoria Dental de la Facultad de Odontología de la Universidad de Chile entre los años 1999-2005.

OBJETIVOS ESPECÍFICOS

- Determinar respuesta pulpar mediante diferentes test en las piezas tratadas de la muestra.
- Constatar mediante estudio radiográfico la formación de puente dentinario en las piezas tratadas de la muestra.
- Determinar mediante estudio radiográfico la condición periapical de dichas piezas

- Relacionar en estado actual de las restauraciones a través de los criterios Ryge USPHS modificado con el éxito de los recubrimientos pulpares directos.

MATERIALES Y MÉTODOS

Se realizó el análisis de las fichas clínicas de los pacientes tratados entre los años 1999-2005. En las fichas se buscó la constatación de los signos clínicos y el diagnóstico radiográfico de las piezas tratadas con Recubrimiento Pulpar directo.

Se seleccionaron preliminarmente todos aquellos pacientes, cuyos dientes fueron tratados con recubrimientos pulpaes directos, realizados por los alumnos de IV año de Operatoria Dental de la Facultad de Odontología de la Universidad de Chile, entre los años 1999-2005.

El criterio de inclusión, de este estudio preliminar, fue incorporar a la muestra solo aquellos pacientes que mantenían su vitalidad pulpar, en el último control registrado en su ficha clínica, cuyas piezas fueron restauradas de manera definitiva (resina o amalgama) y que tenían archivadas sus radiografías previas.

Fueron excluidas aquellas piezas que no tuvieran radiografía previa en el archivo, y aquellas en que la restauración definitiva no fue realizada lo que se verificó mediante lo consignado en la ficha clínica en el último control.

Del análisis de 3500 fichas en los 7 años, se logró seleccionar 129 pacientes.

De éstos, solo 80 pacientes registraban en su ficha clínica la ejecución de sus respectivas obturaciones definitivas sobre los recubrimientos. Se contactaron telefónicamente y 45 individuos fueron ubicados. De éstos 22 concurren a la citación, 8 pacientes no quisieron asistir al control clínico y radiográfico propuesto y 1 paciente había fallecido. La muestra entonces se conformó con 22 pacientes que firmaron el consentimiento informado (anexo 1) y 24 piezas (n=24) con recubrimiento pulpar directo y obturación definitiva. Las edades fluctuaron entre 12 y 55 años (en el momento de la exposición) y la media fue 32 años.

Para determinar la respuesta pulpar, las piezas dentarias fueron aisladas en forma relativa con torulas de algodón y secadas con aire de la jeringa triple. Posteriormente fueron sometidas a estimulación térmica con cloruro de etilo Pharmaethyl^R. (HS Pharm/Novocol/Septodont, Francia) en algodón estéril y barra de gutapercha plastificada al calor de la flama, el procedimiento se realizó según T.R. Pitt Ford ⁽⁴²⁾, K. Petersson et al. ⁽⁴³⁾ y por último, R. Walton M. y Torabinejad ⁽⁴⁴⁾ (Fig. 14). Luego se realizó la prueba de estimulación eléctrica utilizando un vitalómetro Digitest^R (Parkell Electronics Division, Farmingdale, NY, USA). Se realizó, además, palpación de fondo de vestíbulo, percusión y se chequeo la movilidad patológica de la pieza dentaria tratada. Los datos fueron consignados en una ficha ad-hoc (anexo 2) y los resultados fueron comparados

con aquellos obtenidos de su homólogo contra lateral. En caso de que este no existiese, se utilizó una pieza dentaria con volumen coronario semejante.



Fig. 14 Materiales utilizados en test de vitalidad pulpar: 1) Barras de gutapercha, 2) Cloruro de Etilo, 3) Mechero, 4) Motas de algodón estéril, 5) Torulas de algodón, 6) Pasta dental, 7) Vaselina líquida, 8) Vitalómetro.

La prueba de frío consiste en embeber una mota de algodón en cloruro de etilo spray ^(44,45). La mota se aplicara sobre la superficie vestibular de la pieza en cuestión, inmediatamente después de que se formen cristales de hielo sobre su superficie. En caso de no poder utilizar la superficie vestibular de la pieza, el registro se hará sobre una superficie dentaria intacta ^(42,43). En el caso de la prueba de calor, una barrita de gutapercha caliente se aplicara sobre la

misma superficie elegida para el test de frío, previo aislamiento con vaselina líquida ⁽⁴⁵⁾.

Test eléctrico de vitalidad pulpar será llevado a cabo según las indicaciones del fabricante. El incremento de voltaje será programado en “lento”. Esta velocidad de conducción se utilizara durante todo el estudio. Se aplicara pasta de dientes a la punta del instrumento con el objeto de obtener mejor conducción de los impulsos eléctricos. La respuesta negativa, para este test, será experimentada cuando no haya registro de sensibilidad pulpar, después de que la escala del tester alcance el n° 64 ⁽⁴⁵⁾ y al comparar con la pieza homologa ⁽⁴²⁾

Todos los dientes serán testeados con los tres métodos. Los test se realizaran sobre dientes secos y aislados con tómulas de algodón ^(42,43).

Palpación: El tejido subyacente al ápice de una pieza dentaria debe ser palpado para localizar áreas sensibles. La tumefacción puede ser detectada por el operador mediante una palpación suave con el dedo índice, el cual debe desplazarse suavemente mientras comprime la mucosa contra el hueso subyacente ⁽⁴²⁾.

Percusión: La percusión se realiza con el mango de un espejo u otro instrumento, se recomienda percutir primero el diente homologo en el lado contralateral para que el paciente reconozca la experiencia de “normalidad”,

luego se percute la pieza mesial y distal de la pieza en estudio para finalmente percutir la pieza. Se debe percutir por oclusal ⁽⁴²⁾.

Movilidad: Mediante el uso de los mangos romos de dos instrumentos metálicos. El clínico aplica fuerzas laterales alternadas en dirección vestíbulo-lingual con el fin de observar el grado de movilidad del diente en el interior de su alveolo, además se debe empujar el diente en sentido axial para observar si existe movimiento vertical. La movilidad en primer grado es un movimiento apenas discernible, en segundo grado existe un movimiento horizontal de 1 Mm. o menos y el tercer grado esta dada por un movimiento horizontal de más de 1 mm. acompañada de un componente vertical (se considerara patológica la movilidad grado 2 y 3) ⁽⁴²⁾

Se efectuó, además el test clínico de sensibilidad dentaria según los criterios Ryge USPHS modificado ⁽⁴⁶⁾ y del estado actual de las sus restauraciones (Adaptación marginal de la restauración y Caries secundaria).

a) Sensibilidad post-operatoria: se efectuará mediante la utilización de una jeringa triple con la cual se sopla por dos segundos a distancia de 1 cm. del límite diente-restauración, cubriendo la cara vestibular del diente con gasa. Los dientes se clasificarán en tres grupos:

1. Alfa: sin sensibilidad.
2. Bravo: la sensibilidad se presenta cuando se sopla con aire en límite diente-restauración y cesa cuando el estímulo es removido.
3. Charlie: la sensibilidad está presente cuando el aire de la jeringa triple es activado por dos segundos a la distancia de 1 cm. del límite diente-restauración y no cesa cuando el estímulo es removido (Criterios Ryge USPHS ⁽⁴⁶⁾).

b) Adaptación marginal de la restauración: este test requiere sólo de una sonda de caries y de inspección visual, a veces ayudado por un espejo bucal. Se desliza suavemente la sonda a través del margen de la restauración. Si se retiene, se inspecciona el margen, con un espejo si es necesario. Después de este test el evaluador se preguntará si hay evidencia de una hendidura a lo largo del margen, dentro del cual la sonda penetra ⁽⁴⁶⁾. Dependiendo de la cara que se inspeccione, existe un test para evaluar adaptación oclusal marginal o adaptación marginal proximal, que se clasificarán según los siguientes criterios en:

1. Alfa: la sonda no se retiene cuando se inspecciona la interfase diente-restauración ⁽⁴⁶⁾.

2. Bravo: la sonda cae en una fisura cuando se recorre sobre la interfase diente-restauración ⁽⁴⁶⁾.
3. Charlie: la dentina o cemento están expuestos en los márgenes ⁽⁴⁶⁾.
4. Delta: si la restauración esta móvil al ejercer presión sobre ella con la sonda, se ha perdido parcial o totalmente, o se encuentra fracturada ⁽⁴⁶⁾.

c) Caries secundaria: se efectuará mediante inspección visual del margen completo utilizando un espejo si es necesario. Si existe evidencia de caries secundaria contigua al límite diente-restauración, lo clasificaremos de la siguiente forma:

1. Alfa: no existe diagnóstico clínico de caries
2. Bravo: existe diagnóstico clínico de caries

Un área del margen de la restauración es considerada cariosa si la sonda se retiene o se resiste a ser removida después de su inserción con presión moderada constante y si hay evidencia de uno o más de los siguientes:

- i) Reblandecimiento del límite diente-restauración.
- ii) Opacidad en el límite diente-restauración como evidencia de una desmineralización subyacente.
- iii) Mancha blanca como evidencia de desmineralización.

*Un área en el margen es también considerada cariosa si no hay retención de la sonda, pero las condiciones i) y ii) están presentes ⁽⁴⁶⁾.

Se tomaron radiografías periapicales para la determinación de signos apicales (Según M. Cveck ⁽⁴⁰⁾), bite-wings de tomaron para constatar la formación de puente dentinario. (Según I. V. Nosrat y C. A. Nosrat ⁽⁴⁷⁾)

Se considero exitoso el tratamiento de recubrimiento directo, si las piezas dentarias están presentes, se mostraron vitales en pruebas eléctricas de la pulpa y/o pruebas térmicas, no mostraron signos clínicos o síntomas de pulpitis irreversible (como dolor espontáneo, sensibilidad térmica aguda, y aparición de sensibilidad a la percusión), además de no presentar radiolucidez periapical ni presencia de tratamiento endodontico al examen radiográfico. Aquellos tratamientos que mostraron piezas ausentes, áreas radiolúcidas o tratamientos endodonticos en radiografías, o que clínicamente fueron diagnosticadas con una pulpitis irreversible durante la visita de control, fueron designados como fracasos (según M. Cvek ⁽⁴⁰⁾, A. Al-Hiyasat ⁽¹⁰⁾ y T. Matsuo et al. ⁽⁴¹⁾).

Los datos fueron analizados con la prueba de probabilidad exacta de Fisher y la Prueba T de Student.

RESULTADOS

El porcentaje de éxito de los recubrimientos pulpaes directos en la FOUCH entre los años 1999-2005 fue de un 66.6% (tabla I). De entre las piezas que presentaron un fracaso del tratamiento, 2 estaban ausentes, 1 por razones ortodóncicas, y la otra por razones protésicas; 2 piezas presentaban movilidad patológica y signos de enfermedad periodontal avanzada (tabla II, figuras 15, 16 y 17); 1 pieza fue tratada endodónticamente. Las otras 3 piezas que fracasaron presentaban silencio clínico pero no radiográfico.

Tabla I Porcentaje de éxito o fracaso de los tratamientos de recubrimientos pulpaes directos realizados en la clínica de operatoria dental de la FOUCH entre los años 1999-2005

Edad	éxito	fracaso	total
Total	16 Piezas	8 Piezas	24 Piezas
Porcentaje	66.6%	33.3%	100%

Tabla II Piezas con recubrimiento pulpar directo que presentaron movilidad patológica y su relación con el éxito o fracaso del tratamiento

M. P.	éxito	fracaso	total
Positivo	0	2	2
Negativo	16	4	20
total	16 Piezas	6 Piezas	22 Piezas

* M. P. (Movilidad patológica)

En cuanto a la formación de puente dentinario, se encontró que, entre las 24 piezas en estudio, 20 piezas presentaron evidencia radiográfica de su formación. De entre estas, 4 piezas presentaron lesión periapical en el último examen radiográfico realizado. 4 piezas no presentaron evidencia radiográfica

de formación de puente. De estas el 100% presento signos periapicales al examen radiográfico (tabla III). Se realizo test de probabilidad exacta de Fisher, para relacionar la formación de puente al éxito del tratamiento, obteniéndose un valor “p” de 0.007, encontrándose asociación estadística significativa (Figs. 18 a la 23).

Tabla III Formación de puente dentinario en relación al éxito o fracaso de los Recubrimientos pulpaes directos

F. P. D.	éxito	fracaso	total
Si	16	4	20
No	0	4	4
total	16 Piezas	8 Piezas	24 Piezas

*F. P. D. (Formación de puente dentinario)

Se realizo T-test para relacionar grupo etario con la formación de puente dentinario, obteniéndose un valor “p” de 0,43, no encontrándose relación estadística significativa. Se contrasto mediante el mismo test la relación entre edad y foco periapical, obteniéndose un valor “p” de 0,17, no encontrándose, asociación estadística significativa.

Se utilizo T-test para buscar la relación estadística entre el tiempo transcurrido desde realizado el recubrimiento pulpar directo y la presencia o ausencia de lesión periapical, obteniéndose un valor “p” de 0,44, no encontrándose asociación estadística significativa.

En relación a la presencia de caries secundaria, se observó caries en 1 pieza (bravo), la que presentó foco periapical al examen radiográfico. El 25% de las piezas que no presentaron caries (alfa), fracasaron en su tratamiento de recubrimiento pulpar directo. Se realizó test de probabilidad exacta de Fisher para relacionar la presencia de caries secundaria al fracaso del tratamiento de recubrimiento pulpar directo, obteniéndose un valor "p" de 0.481. No se encontró asociación estadística significativa.

Con respecto a la adaptación marginal de las restauraciones 12 de ellas se presentaron sin imperfecciones marginales (alfa), de estas piezas el 16,6% fracasó. Las restauraciones que presentaron pequeñas imperfecciones fueron 9 (bravo), de las cuales fracasó el 33,3%. Hubo 1 pieza que presentaba desadaptación marginal evidente (charlie), y al examen radiográfico una zona radiolúcida periapical. Se realizó test de probabilidad exacta de Fisher, con el objeto de relacionar el estado de la adaptación marginal con el éxito del tratamiento de recubrimiento pulpar directo (Figs. 24 a la 28), obteniéndose un valor "p" de 0.348, no encontrándose relación estadística significativa (tabla IV).

Tabla IV Estado de las restauraciones realizadas en las piezas con recubrimiento pulpar directo (adaptación marginal), y su relación con el éxito o fracaso del tratamiento

A. M.	éxito	fracaso	total
alfa	10	2	12
b+c	6	4	10
Total	16 R. D.	6 R. D.	22 R. D.

*A. M. (adaptación marginal de la restauración); R. D. (Restauración definitiva); b+c (bravo+charlie)

En cuanto a la sensibilidad dentaria 21 piezas se presentaron asintomáticas (tabla V) a la estimulación con la aire en el margen de la restauración por 20 seg. (alfa), de estas piezas 28,5% fracaso. Hubo 1 pieza que presento sensibilidad leve (bravo), la que no presento signos periapicales. No Hubo piezas que presentaran sensibilidad severa o signos de pulpitis irreversible (charlie). Se realizo test de probabilidad exacta de Fisher, con el objeto de relacionar el tipo de sensibilidad con el fracaso del tratamiento, obteniéndose un valor “p” de 1,00, no encontrándose asociación estadística significativa.

Tabla V Respuesta pulpar de las piezas tratadas con recubrimiento pulpar directo, y su relación con el éxito o fracaso del tratamiento

Sensibilidad	éxito	fracaso	total
alfa	15	6	21
b+c	1	0	1
Total	16 Piezas	6 Piezas	22 Piezas

*b+c (bravo+charlie)

En cuanto a los test de vitalidad, sus resultados son resumidos en las siguientes tablas.

Tabla VI Respuesta pulpar de las piezas al ser estimuladas con Cloruro de Etilo. Relación con el éxito o fracaso del tratamiento

Test Frío	éxito	fracaso	total
Positivo	14	3	17
Negativo	2	3	5
total	16 Piezas	6 Piezas	22 Piezas

Tabla VII Respuesta pulpar de las piezas al ser estimuladas con gutapercha caliente Relación con el éxito o fracaso del tratamiento.

Test Calor	éxito	fracaso	total
Positivo	9	2	11
Negativo	7	4	11
total	16 Piezas	6 Piezas	22 Piezas

Tabla VIII Respuesta pulpar de las piezas al estimular eléctricamente. Relación con el éxito o fracaso del tratamiento

Test E. e.	éxito	fracaso	total
Positivo	6	0	6
Negativo	10	6	16
total	16 Piezas	6 Piezas	22 Piezas

* E. e. (Estimulación eléctrica)

La asociación entre el tipo de piezas (anterior o posterior) en relación con éxito o fracaso de tratamiento, fue contrastado a través de test de probabilidad exacta de Fisher, el valor "p" obtenido es de 0,33. No se encontraron asociación estadística significativa.

Se contrasto además la relación entre tipo de material de restauración con el éxito o fracaso de los recubrimiento pulpaes directos a través de test de probabilidad exacta de Fisher, con un valor “p” de 1,00, no encontrándose asociaciones estadísticas significativas

CASOS CLÍNICOS



Fig. 15 En la fotografía vemos: radiografía previa, de paciente N° 11, tratado en 1999. Bite Wing de paciente de sexo femenino, de 53 años, policarías y poli-obturaciones; pza 20 presenta caries residivante bajo restauración OD de resina. Nótese el grado de reabsorción ósea marginal que presenta el paciente.



Fig. 16 Control radiográfico actual (Dic 2006) de paciente N° 11, luego del tratamiento de recubrimiento pulpar directo. En la fotografía observamos pza 20 presenta restauración de resina OD bajo la cual podemos ver presencia de caries residivante, sin embargo hay evidencia de formación de puente dentinario. Nótese presencia de lesión paradicular entre pzas 19 y 20. Al examen clínico las pzas 19 y 20 presentaron movilidad patológica y signos de enfermedad periodontal avanzada.

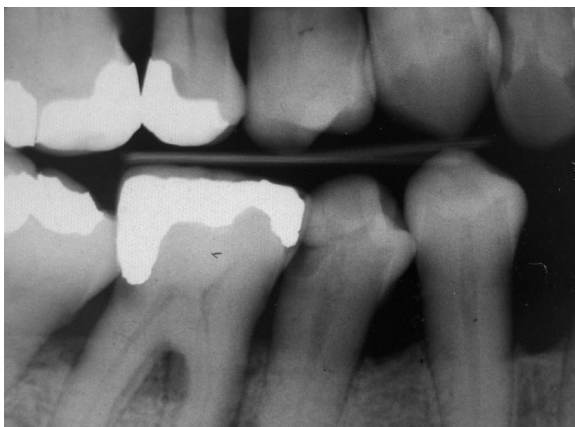


Fig. 17 Control radiográfico actual (Dic 2006) de paciente N° 11, luego del tratamiento de recubrimiento pulpar directo. En la fotografía observamos radiografía Bite Wing en la que podemos ver corona de la pza 20 en la que podemos observar caries residivante bajo restauración de resina OD. Nótese la formación de puente dentinario.



Fig. 18 Radiografía previa, de paciente N° 25, tratado en 2000. En la fotografía observamos Bite Wing de paciente de sexo masculino, de 15 años, policaries; pza 3 presenta caries oclusal dentinaria media, próxima al cuerno pulpar mesial.



Fig. 19 Control radiográfico actual (Dic 2006) de paciente N° 25 luego del tratamiento de recubrimiento pulpar directo. En la fotografía observamos pza 3 presenta restauración metálica oclusal bajo la cual podemos ver formación de puente dentinario. Nótese ausencia de signos periapicales en pza 3, luego de 6 años de tratada.

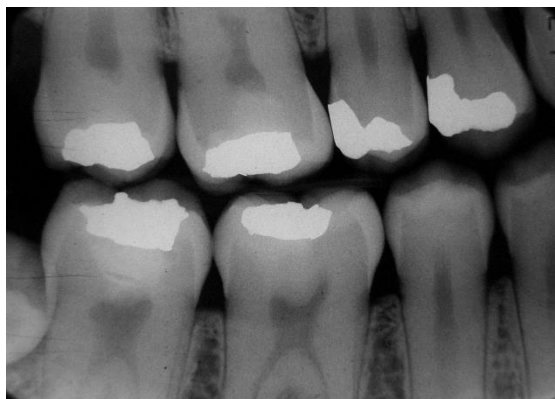


Fig. 20 Control radiográfico actual (Dic 2006) de paciente N° 25. En la fotografía observamos radiografía Bite Wing en la que podemos ver corona de la pza 3 en la que se evidencia la formación de puente dentinario.



Fig. 21 Radiografía previa de paciente N° 36, tratado en 2001. En la fotografía observamos Rx Bite Wing de paciente de sexo femenino, de 19 años (En el momento del tratamiento) policaries; Nótese caries dentinaria profunda en cara distal de la pza 13.



Fig. 22 Control radiográfico actual (Dic 2006) de paciente N° 36 luego del tratamiento de recubrimiento pulpar directo. En la fotografía observamos pza 13 presenta restauración metálica MOD bajo la cual podemos ver formación de puente dentinario. Nótese presencia de zona radiolúcida periapical en pza 13.



Fig. 23 Control radiográfico actual (Dic 2006) de paciente N° 36 luego del tratamiento de recubrimiento pulpar directo. En la fotografía observamos Radiografía Bite Wing en la que podemos ver corona de la pza 13 en la que se evidencia la formación de puente dentinario, indicativo de que al principio del tratamiento la capacidad reparativa de la pulpa estaba conservada, sin embargo posteriormente ocurrió el fracaso del tratamiento.



Fig. 24 Radiografía previa, de paciente N° 42, tratado en 2001. En la fotografía observamos Bite Wing de paciente de sexo femenino, de 19 años, policaries; pza 3 presenta restauración oclusal de amalgama.



Fig. 25 Control radiográfico actual (Dic 2006) de paciente N° 42. En la fotografía observamos pza 3 presenta restauración metálica oclusal bajo la cual podemos ver formación de puente dentinario. Nótese ausencia de signos periapicales en pza 3.



Fig. 26 Control radiográfico actual (Dic 2006) de paciente N° 42. En la fotografía observamos Radiografía Bite Wing en la que podemos ver corona de la pza 3 en la que se evidencia la formación de puente dentinario. Nótese la presencia de caries mesial dentinaria superficial.



Fig. 27 En la fotografía se observa pza 3 de paciente N° 42 que fue tomada durante el último control clínico realizado (2007), manteniéndose asintomática aun. Nótese los pequeños defectos en la integridad marginal de esta pieza.



Fig. 28 En la fotografía se observa pza 3 de paciente N° 42. Nótese que a pesar que en la radiografía había evidencia de caries mesial, esta no se observa clínicamente.

DISCUSIÓN

La tasa de éxito registrada para los tratamientos de recubrimientos pulpares directos realizados en la clínica de operatoria dental de la Facultad de Odontología de la Universidad de Chile, entre los años 1999-2005, fue de 66.6%, lo que quiere decir que 1 de cada 3 recubrimientos pulpares directos realizados fracasaron, lo que pone en evidencia lo sensible a la técnica, que es este procedimiento.

A. Al-Hiyasat et al. ⁽¹⁰⁾ en 2006, obtuvieron una tasa de éxito de 59,3%, sin embargo estos autores separaron la muestra en 2 grupos, diferenciando aquellas exposiciones mecánicas accidentales, de aquellas a través de una dentina cariada, encontrándose un 92,2% y un 33,3% respectivamente. Según P. E. Murray et al ⁽¹¹⁾ y A. Hiyasat et al. ⁽¹⁰⁾ la tasa de éxito de un recubrimiento directo es, según algunos autores, de 37% después de 5 años y de 13% después de 10 años ^(9,10). Otros estudios citados por A. Hiyasat et al. ⁽¹⁰⁾ han reportado un 97,8% de éxito después de 1,5 años de realizado el tratamiento, mientras que otros reportaron un 79% después de 1 año de tratamiento. Mas aun, hay autores que reportaron una tasa de éxito de 87,2 % después de 5 años ⁽¹⁰⁾. Es decir, las tasas de éxito no son comparables, por las constituciones diferentes de las muestras.

Según muchos autores, gran cantidad de clínicos prefieren las ventajas de la terapia endodóntica sobre los recubrimientos pulpaes directos por considerarla una solución más confiable y definitiva ^(3,6,7,8). Sin embargo, en un estudio de cohorte realizado por D. J. Caplan et al. en el que relaciono el grado de afección pulpar presentado por la pieza y su posterior terapia endodóntica para ver si afectaba la sobrevida de la pieza dentaria, se realizó un seguimiento de los pacientes por más de 8 años, periodo después del cual se encontró que la sobrevida de los dientes no tratados fue mayor que la de los dientes tratados endodónticamente. ⁽⁴⁸⁾.

En el mismo estudio realizado por A. Hiyasat et al ⁽¹⁰⁾. en 2006, se encontraron diferencias significativas entre los porcentajes de éxito de las piezas tratadas con recubrimiento pulpar directo y obturadas definitivamente y aquellas tratadas y obturadas de manera temporal (80,8% v/s 47,3% respectivamente). Seguramente debido al deterioro del material de obturación temporal y la posterior microfiltración bacteriana. En el presente estudio preliminar no incluimos piezas con obturaciones temporales por que no cumplían con el protocolo clínico impuesto por la cátedra de Operatoria dental de la facultad de Odontología de la Universidad de Chile. El establecimiento de un buen sello producido por el material de restauración que cubre el

recubrimiento directo es importante para prevenir la reinfección de la herida pulpar^(12, 49).

Los resultados obtenidos con los test de vitalidad no siempre fueron concordantes con lo encontrado en el examen de las radiografías periapicales. En el caso del test con Cloruro de Etilo (tabla XII) 17 piezas respondieron de manera positiva de ellas, 3 piezas mostraron lesiones periapicales, esto puede deberse a que parte del líquido frío, que cristalizó sobre la tórula de algodón cuando se evaporó el cloruro de etilo, escurrió de manera inadvertida hacia pulpas vecinas sanas o hacia el periodonto⁽⁴⁴⁾; por el contrario de las piezas que no respondieron al test de frío fueron 5 piezas, de estas 2 no presentaban signos periapicales, esto puede deberse a la disminución del volumen pulpar producto de la formación de dentina reparativa, que al ser menos permeable, impide el desplazamiento de fluido necesario para estimular las terminaciones nerviosas de la pulpa (teoría Hidrodinámica)^(12, 15,16,42).

En el caso de los test de la gutapercha caliente también se dieron falsos negativos, posiblemente debido a las mismas razones.

En la vitalometría eléctrica solo se dieron falsos negativos, seguramente debido a la disminución de la permeabilidad dentinaria y a la disminución del volumen pulpar que aleja a las terminaciones nerviosas del estímulo^(16,44).

Según Petersson et al. ⁽⁴³⁾ el nivel de precisión de los test térmicos (Frío y Calor) y eléctrico es de 86%, 71% y 81%, respectivamente. Según un estudio de Ortega et al. ⁽⁵⁰⁾, realizado en 43706 pacientes chilenos, a los que diagnóstico clínica y radiográficamente necrosis pulpar y luego les realizo biopsia de las lesiones periapicales, se encontró 0,65% con diagnóstico histopatológico de origen distinto al pulpar, lo que demostró que la radiografía periapical es mas confiable, por lo cual se utilizo el diagnóstico de las radiografías periapicales, como determinante de del éxito o fracaso de la terapia de recubrimiento pulpar directo.

Con respecto a las otras pruebas de vitalidad un hallazgo interesante fue encontrar que las 2 piezas que presentaron movilidad patológica y que presentaron fracaso del tratamiento, al examen radiográfico además de las lesiones periapicales correspondientes, presentaban evidencia de enfermedad periodontal avanzada. Al sondaje una de las piezas presentaba sacos de más de 10 mm. Todo lo anterior, sugiere que la indicación de recubrimiento directo en estas piezas no fue el adecuado, ya que según muchos autores estas piezas tienen menos capacidades reparativas porque reciben menos irrigación sanguínea a raíz de la condición de sus tejidos de soporte ^(6,7,8,18,26,27).

En relación al estudio del estado de las restauraciones realizado con los criterios Ryge USPHS modificado, podemos decir que hubo solo 2 piezas que

presentaron caries secundaria. De estas una presento signos periapicales en la radiografía, además de signos de enfermedad periodontal avanzada y sacos de mas de 10 Mm. (la misma pieza mencionada anteriormente). La otra pieza cariada, se presento con vitalidad conservada y fue restaurada nuevamente por un alumno de IV año de Operatoria Dental de la Facultad de Odontología de la Universidad de Chile, en 2006, manteniendo silencio clínico y radiográfico hasta la fecha. De las piezas que no presentaron caries secundarias, fracaso un 25%.

Las razones del fracaso de las piezas que mantenían su integridad marginal intactas son discutibles, ya que todas las restauraciones realizadas en la clínica de Operatoria Dental de la Facultad de Odontología de la Universidad de Chile, son realizadas bajo aislamiento absoluto. Es Sabido que la contaminación bacteriana en el momento de la exposición puede tener un efecto negativo en el resultado del recubrimiento ^(6,12,18), por lo que el fracaso no podría ser atribuido a contaminación durante la realización del tratamiento, ni tampoco a la microfiltración marginal de la restauración final, ya que la integridad de las restauraciones aparentemente no fue vulnerada. Tal vez en estos casos la indicación del tratamiento fue incorrecta.

En relación a la edad que los pacientes tenían en el momento del recubrimiento directo, los resultados estadísticos concordaron con lo visto en las revisiones de H.R. Stanley e Ivar Mjör, a pesar de lo pequeño de la muestra,

ya que no hubo relación estadística significativa entre edad y el éxito de un recubrimiento directo. Sin embargo, los pacientes que tuvieron éxito en el tratamiento tenían una edad promedio menor (27 años) que la de los que fracasaron (35 años). La relación entre formación de puente dentinario, otro de los parámetros de éxito de recubrimiento pulpar directo, y la edad de los pacientes, tampoco tuvo una relación estadística significativa. Sin embargo la edad promedio de los pacientes que formaron puente dentinario, también fue menor (28.6 años) en comparación con los pacientes que no lo formaron (35 años), quizás con un tamaño muestral mayor estas diferencias se acentuen.

Un hallazgo interesante con respecto a la formación de puente dentinario, es que el 100% de las piezas que no formaron puente dentinario fracasaron, pero no todas aquellas piezas que lo formaron tuvieron éxito (20% fracaso). Es decir, a pesar de que, la formación de puente dentinario, es un parámetro de éxito en un tratamiento de recubrimiento pulpar directo (12,15,18,27,28), sería mas bien un indicador de que la capacidad reparativa de la pulpa, esta conservada. Sin embargo, se encontró relación estadística significativa entre éxito del tratamiento de recubrimiento pulpar directo y la formación de puente. Por otra parte los puentes dentinarios que cubren una herida pulpar de manera uniforme (sin defectos de túnel), son raros de acuerdo con algunos investigadores (7,8,12,29), por lo que el éxito del tratamiento

dependería, además de parámetros tales como el sello proporcionado por la restauración, con el objeto de evitar la micro filtración marginal y así garantizar un éxito a largo plazo del tratamiento^(12,23,29,33).

En cuanto al tiempo transcurrido en relación a la presencia de foco periapical en las piezas tratadas con recubrimiento directo, a pesar a que no se encontró relación estadística significativa entre los parámetros antes mencionados, las piezas que presentaron fracasos tenían una mayor edad promedio de tratamiento (4,25 años) que las piezas que tuvieron éxito (3,56 años). Lo anteriormente mencionado no concuerda con ninguna de las tasas de éxito mencionadas antes en la bibliografía (en este estudio fue de 66.6% con una sobrevivencia del tratamiento promedio de 3,56 años). Sin embargo no debemos olvidar el pequeño tamaño de nuestra muestra y lo heterogéneo de su composición.

CONCLUSIONES

- En relación a la tasa de éxito obtenida en el presente estudio, podemos decir 2 de cada 3 tratamientos realizados en el periodo 1999-2005, fue exitoso. no podemos afirmar con certeza que los futuros tratamientos de recubrimiento pulpar directo, indicados correctamente, se comportaran con un 66.6% de éxito o una tasa semejante, debido al tamaño muestral de nuestro estudio.
- Con respecto a esta muestra en particular, la formación de puente dentinario se asocia positivamente al éxito de los recubrimientos pulpares directos.
- En cuanto a la relación estadística obtenida entre Formación de puente dentinario / Éxito de los tratamientos, se puede decir que el resultado obtenido, marcaría una tendencia que nos permitiría confirmar esa hipótesis en un estudio futuro en que el tamaño muestral sea mas adecuado.
- En la presente experiencia se observo que, a pesar de encontrarse asociación estadística significativa entre Formación de puente dentinario / Éxito de tratamiento de recubrimiento pulpar directo, se vio que hubo piezas que formaron puente y fracasaron, por lo que podríamos concluir que la formación de puente dentinario, efectivamente, es un indicador de éxito del tratamiento de recubrimiento directo, que esta relacionado con la capacidad reparativa conservada de una pulpa expuesta. Es decir, la presencia de dentina reparativa,

no asegura el éxito del tratamiento a largo plazo. Por esto es fundamental que la restauración hecha sobre estas piezas proporcione un buen sello para así evitar los problemas generados por una microfiltración bacteriana. Los controles posteriores al recubrimiento pulpar directo de cada uno de estos casos, son por lo tanto imprescindible para asegurar la longevidad del tratamiento y la sobrevivencia de la pieza.

- Como conclusión final, se puede decir, que El Recubrimiento Pulpar Directo, sería una opción terapéutica válida, ante la exposición pulpar producida durante un procedimiento clínico restaurador, como un medio de mantener la vitalidad de la pieza dentaria, siempre y cuando el clínico se guíe por sus estrictas indicaciones de tratamiento. Siendo, este un procedimiento clínico muy sensible a la técnica, que depende de un correcto diagnóstico pulpar, de una acertada indicación de tratamiento y de un seguimiento tanto de la pieza tratada, como de su restauración, para ser exitoso.

SUGERENCIAS

A partir de los datos obtenidos en el presente estudio preliminar, resulta evidente que este tipo de procedimiento clínico necesita de controles periódicos para evaluar tanto la vitalidad de la pieza, como la evolución de la restauración, para así asegurar la longevidad del tratamiento y la permanencia del diente en boca. Esto debe ser parte del protocolo clínico instaurado por la asignatura. Para esto es imprescindible mejorar la ficha clínica de operatoria y además, la base de datos de los pacientes, la cual debe ser actualizada, para así agilizar el seguimiento de este tipo de casos y así facilitar a su vez futuros estudios clínicos (énfasis hay que poner en este último punto, ya que lo complicado de la recolección de los datos repercutió en el "n"). Es recomendable que se llegue a un consenso, entre asignaturas clínicas, acerca del protocolo clínico de Recubrimiento Pulpar Directo, para el manejo adecuado de los casos que se presenten.

RESUMEN

El objeto del presente estudio fue realizar el análisis de la situación actual de las piezas tratadas con Recubrimiento Pulpar Directo y obturación, realizados por los alumnos de IV año, en la clínica de Operatoria Dental de la Facultad de Odontología de la Universidad de Chile entre los años 1999-2005.

Metodología: Se realizó el análisis de las fichas clínicas de los pacientes tratados entre los años 1999-2005. En las fichas se buscó la constatación de los signos clínicos y el diagnóstico radiográfico de las piezas tratadas con Recubrimiento Pulpar directo. Del análisis de 3500 fichas en los 7 años, se logró seleccionar 129 pacientes. De éstos 22 concurren a la citación. La muestra entonces se conformó con 22 pacientes y 24 piezas (n=24) con recubrimiento pulpar directo y obturación definitiva.

Se determinó las respuestas pulpares mediante diferentes test en las piezas tratadas de la muestra.

Se constató mediante estudio radiográfico la formación de puente dentinario en las piezas tratadas de la muestra.

Se determinó mediante estudio radiográfico la condición periapical de dichas piezas.

Se relacionó el estado actual de las restauraciones a través de los criterios Ryge USPHS modificado con el éxito de los recubrimientos pulpares

directos en parámetros tales como Adaptación marginal de la restauración, Caries secundaria y Sensibilidad post-operatoria al estimular con aire el margen de la restauración.

Los hallazgos clínicos mas relevantes fueron analizados con la prueba de probabilidad exacta de Fisher y la Prueba T de Student.

Resultados: El porcentaje de éxito de los recubrimientos pulpaes directos en la FOUCH entre los años 1999-2005 fue de un 66.6%.

Se encontró relación estadística significativa entre la formación de puente dentinario y el éxito del tratamiento (“p” de 0.007).

Conclusión: En esta muestra 2 de cada 3 tratamientos realizados en el periodo 1999-2005, fueron exitosos; La formación de puente dentinario se asocia positivamente al éxito de los recubrimientos pulpaes directos.

Como conclusión final el tratamiento de Recubrimiento Pulpar Directo, podría ser una opción terapéutica valida, ante la exposición pulpar producida durante un procedimiento clínico restaurador, como un medio de mantener la vitalidad de la pieza dentaria, siempre y cuando el clínico haga una correcta indicación de tratamiento.

REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

1. H. R. Stanley; Criteria for standardizing and increasing credibility of direct pulp capping studies (Abstract); Am J Dent; 1998; numero especial; pgs. 17- 34.
2. A. W. Clement, W. L. Willemsen, E. M. Bronkhorst; Success of direct pulp capping after caries excavations (Abstract); Ned Tijdschr Tandheelkd; 2000; Vol. 107; N° 6; pgs. 230- 232.
3. Michael Goldberg; Ngampis Six; Frank Decup et al.; Bioactive molecules and the future of pulp therapy; American journal of dentistry; 2003; Vol. 16; N°1; pgs. 66-76
4. Louis J. Baume; Jacques Holz; Long term clinical assesment of direct pulp capping; Int. Dent. J; 1981; vol. 31; N° 4; pgs. 251-260.
5. I. Mejare, M. Cvek; Partial Pulpotomy in young permanent teeth with deep carius lesions; Endod Dent Traumatol; 1993; Vol. 9; N° 3; pags 238-242.
6. P. E. Murray, A. A. Hafez, A. J. Smith, C. F. Cox; Identificación of hierarchical factors to guide clinical decision making for successful long term pulp capping; Quintessence Int.; 2003; N° 1 Vol. 34; N° 1; pags 61-70.
7. H.R. Stanley; Pulp Capping: Conserving The Dental Pulp. Can It Be Done? Is It Worth It?; Oral Surg Oral Med Oral Pathol; 1989; Vol. 68; N° 5; pgs. 628-639.
8. P. E. Murray, T. W. Smyth, A. A. Hafez, C. F. Cox; Analysis Of Pulpal Reactions To Restorative Procedures, Materials, Pulp Capping...; Crit Rev Oral Biol Med; 2002; Vol. 13; N° 6; 509-520.
9. M. V. Thomas, J. R: Beagle; Evidence-Based Decision-Making: Implants Versus Natural Teeth; The Dental Clinics Of North America; 2006; Vol. 50; N° 2 pgs. 451-461.
10. Ahmad S. Al-Hiyasat, Kefah M. Barrieshi-Nusair, Mohammad A. Al-Omari; The Radiographic Outcome Of Direct Pulp-Capping...; JADA; 2006; Vol. 137; N°12; Pgs. 1699-1705.
11. Peter E. Murray, Franklin Garcia-Godoy; The Incidence Of Pulp Healing Defect With Direct Capping Materials; Am J Dent; 2006; Vol. 19; N° 10; pgs. 171-177.
12. Ivar A. Mjör; Pulp-Dentin Biology in Restaurative dentistry; Quintessence books; primera edición; 2004; Caps. I (pgs. 1-22), III (pgs. 39-54) y VII (pgs.125-147).
13. M. Goldberg, A. J. Smith; Cells and extracellular matrices of dentin and pulp: a biological basis...; Crit Rev Oral Biol Med; 2004; Vol. 15; N° 1; pags 13-27.

14. R. Wurgaft, M. Montenegro; Atlas de Histología y Embriología Bucodentaria; Editorial Abaco S.A.; 1ª Edición; 1992; Caps. I (pgs. 12-13) y II (pgs. 36-37).
15. Ivar A. Mjör; Odd B. Sveen; Karin J. Heyeraas; Pulp- dentin biology in restorative dentistry. Part 1.; Quintessence internacional; 2001 vol 32; N°6; pags. 427- 446.
16. D. Tziafas, A.J. Smith, H. Lesot; Designing new strategies in vital pulp therapy; Journal of dentistry; 2000; Vol. 28; N° 2; pags. 77- 92.
17. P. E. Murray, A. A. Hafez, L.J. Windsor, A. J. Smith, C. F. Cox; Comparison Of Pulp Responses Following Restoration...; Journal of Dentistry; 2002; Vol. 30; N°5; pgs. 213-222.
18. Samuel Seltzer; I. B. Bender; Pulpa dental; 3^{era} edición; 1987; Ed. El manual moderno; Cap. 14; pgs. 265-285.
19. Ivar A. Mjör; Odd B. Sveen; Karin J. Heyeraas; Pulp- dentin biology in restorative dentistry. Part 7.; Quintessence internacional; 2002 vol 32; N° 2; pags. 427- 446.
20. Leo Tjäderjane; The Mechanism of Pulpal Wound Healing; Australian Endodontic Journal; 2002; Vol 28; N° 2; pgs 65-74.
21. K. Takahashi; Changes In The Pulpal Vasculature During Inflammation; Journal Of Endodontics; 1990; Vol. 16; N° 2; pgs. 92-97.
22. A. Scarano, L. Manzon, R. Di Giorgio, et al; Direct capping with four different materials in humans...; Journal of Endodontics; Vol. 29; N° 11; 2003; pgs 729-734.
23. M. Trope, et al.; Capping the inflamed pulp under different clinical conditions; J Esthet Restor Dent; 2002; Vol. 14; N° 6; pgs. 349- 357.
24. E. Leksell, K. Ridell, M. Cvek, I. Mejàre; Pulp Exposure After Stepwise Versus Complete Excavation...; Endontics and Dental Traumatology; 1996; Vol. 12; N°4; pgs. 192-196.
25. N. Farsi, N. Alamoudi, K. Balto, A. Al Mushayt; Clinical Assessment Of Mineral Trioxide Agregate (MTA) As Direct Pulp Capping In Young Permanent Teeth; Journal Of Clinical Pediatric Dentistry; 2006; Vol. 31; N° 2; pgs. 72-76.
26. V. Gorecka, S. Suliborski, T. Biskupski; Direct pulp capping with a dentin adhesive resin system in Children's permanent teeth; Quintessence Int.; 2000; Vol. 31; N° 4; pags 241-248.

27. M. Aeinehchi, B. Eslami, M. Ghanbariha, A.S. Saffar ; Mineral Trioxide Aggregate (MTA) And Calcium Hydroxide As Pulp-Capping agents...; International Endodontic Journal; 2002; Vol 36; N° 3; pgs. 225-231.
28. P. Hörsted-Bindslev, V. Vilkinis, A. Sidlauskas; Direct capping of humans pulps with a bonding system or with calcium hidroxide cement; Oral Surg, Oral Med, Oral Pathol...; Vol 96; N° 5; 2003; pags 591-600.
29. M. Accorinte, A. Loguercio, A. Reis, A. Muench, V. Araújo; Response Of Human Pulp Capped With A Bonding Agent Alter Bleeding Control...; Operative Dentistry; 2005; Vol. 30; N° 2; pgs. 147-155.
30. P. E. Murray; F. Garcia-Godoy; The Outlook For Implants And Endodontics: A Review Of The Tissue Engineering...; The Dental Clinics Of North America; 2006; Vol. 50; N° 2; pgs. 299-315.
31. Guideline On Pulp Therapy For Primary And Young Permanent Teeth (Manual de referencia 2004-2005); Pediatr Dent; 2004; Vol. 26; pgs. 115-119.
32. A. Farhad, Z. Mohammadi; Calcium Hydroxide: A Review; International Endodontic Journal; 2005; Vol. 55; N° 5; pags. 293-301.
33. Y. Lu, et al.; Histologic Evaluation Of Direct Pulp Capping With A Self-Etching Adhesive And Calcium Hydroxide In Beagles; Oral Surg Oral Med Oral Pathol; 2006; Vol. 102. N° 4; e78-e84.
34. Mariko Sena, Yasuo Yamashita, Yumiko Nakano, et al.; Octacalcium Phosphate-Based Cement As A Pulp-Capping Agent In Rats; Oral Surg Oral Med Oral Pathol; 2004; Vol 97; N° 6; pgs. 749-755.
35. M. Goldberg, et al.; The Impact Of Bioactives Molecules To Stimulate Tooth Repair And Regeneration As Part Of Restorative Dentistry; The Dental Clinics Of North America; 2006; Vol. 50; N° 2; pgs. 277-298.
36. E. Piva, et al.; Immunohistochemical Expression Of Fibronectin And Tenascin After Direct Pulp Capping With Calcium Hydroxide; Oral Surg Oral Med Oral Pathol; 2006; Vol. 102. N° 4; e66-e71.
37. C. Hu, C. Zhang, Q. Qian, N. B. Tatum ; Reparative Dentin Formation I Rat Molars After Pulp Capping With Growth Factors; Journal of Endodontics; 1998; Vol.24; N° 11; pgs. 744-751.
38. P. E. Murray, P.J. Lumley A. J. Smith; Organ Culture To Assess Pulpal Responses To Dental Restorative Materials; Journal Of Dental Research; 1998; Vol. 77; 1035 abstract 3226.

39. M.R. Byer, P. E. Taylor; Effect Of Sensory Denervation On The Response Of Rat Molar Pulp To Exposure Injury; Journal Of Dental Reseach; 1993; Vol. 72; N° 3; pags. 613-618.
40. M. Cvek; A clinical report on partial pulpotomy and capping with calcium hydroxide...; Journal of Endodontics; 1978; Vol. 4; N° 8; pags. 232- 237.
41. T. Matsuo, T. Nakanishi, H. Shimizu, S. Ebisu.; A clinical study of direct pulp capping Applied to carious exposed pulps; Journal of Endodontics; 1996; Vol. 22; N° 10; pags. 551-556.
42. T. R. Pitt Ford; Endodoncia En La Práctica Clínica; McGraw-Hill Interamericana; 1999; Segunda Edición; Cap I; pags. 36-49.
43. K. Petersson, C. Söderström, M. Kiani-Anaraki, G. Lévy; Evaluation of the ability and electrical test to register pulp vitality; Endodontics and Dental Traumatology; 1999; Vol. 15; N° 3; pags. 127- 131.
44. R. Walton, M. Torabinejad; Endodoncia: Principios y Práctica; McGraw-Hill Interamericana; 1997; Segunda Edición; Cap II; pags. 63-79.
45. Z. Fuss, H. Trowbridge, I. Bender, B. Rickoff, S. Sorin; Assessment of reliability of electrical and thermal pulp testing agents; Journal of Endodontics; 1986; Vol. 12; N° 7; pags. 301- 305.
46. G. Ryge; Clinical Criteria; Int. Dent. J; 1980; Vol 30; N° 4; pags 347-358.
47. I. V. Nosrat, C. A. Nosrat ; Reparative hard tissue formation following calcium hydroxide application... ; International Endodontic Journal; 1998; Vol. 31; N° 3; pags 221-226.
48. D. J. Caplan, J. Cai, G. Yin, B. A. White; Endodontical Treated Versus Non-Treated Teeth: Retrospective Comparison Of Survival Times; Abstract N° 0240; IADR; Marzo 2005.
49. D. Tziafas, et al.; Effects Of A New Antibacterial Adhesive On The Repair Capacity Of Pulp- Dentine Complex...; International Endodontic Journal; 2007; Vol. 40; N° 1; pgs. 58-66.
50. A. Ortega, V. Fariña, A. Gallardo, I. Espinoza, S. Acosta; Nonendodontic Periapical Lesions: A Retrospective Study In Chile; Internacional Endodontic Journal; 2007; Vol. 40; N° 5; pags. 386-390.

ANEXO 1

CONSENTIMIENTO INFORMADO PARA PARTICIPAR EN INVESTIGACION: “ESTUDIO RETROSPECTIVO DE LOS TRATAMIENTOS DE RECUBRIMIENTO PULPAR DIRECTO REALIZADOS EN CLINICA DE OPERATORIA DENTAL, CASOS ENTRE LOS AÑOS 1999-2005”

(Estudio Preliminar)

Usted ha sido invitado a participar en una investigación Odontológica. Este formulario le provee información acerca de este estudio. Si aun después de leerlo tiene alguna duda o algo que desee aclarar la persona a cargo de la investigación le responderá todas sus preguntas.

Nombre del paciente:.....

Título del estudio: “ESTUDIO RETROSPECTIVO DE LOS TRATAMIENTOS DE RECUBRIMIENTO PULPAR DIRECTO REALIZADOS EN CLINICA DE OPERATORIA DENTAL, CASOS ENTRE LOS AÑOS 1999-2005”

Investigadores principales: Prof. Dr. Gustavo Moncada.
Prof. Dra. Gloria Xaus.
Alumno Gerardo Contreras Gallardo

Auspiciador del Estudio: Universidad de Chile – Facultad de Odontología – Área de Operatoria Dental.

El propósito de este estudio es realizar una evaluación clínica de las piezas tratadas con recubrimiento pulpar directo realizadas por los alumnos de nuestra Facultad, piezas restauradas que fueron realizadas a usted durante alguno de los años mencionados en el título de la investigación.

Usted tiene uno o mas dientes tratados con recubrimiento pulpar directo que puede o no presentar problemas o que puede o no requerir de algún tipo de tratamiento, tales como, reemplazo de la restauración presente en tal pieza, derivación a endodoncia o simplemente una monitorización futura.

Nosotros confeccionaremos una ficha escrita de la restauración, tomaremos una radiografía, realizaremos un diagnóstico clínico de ella

Ninguno de los procedimientos realizados a usted es riesgoso, ya que, todos son usados en forma rutinaria en la práctica clínica de la Odontología.

El beneficio para usted será el contar con un diagnóstico clínico y radiográfico de la restauración, además de una higienización que será realizada en forma gratuita.

Su participación en este estudio es absolutamente voluntaria y usted puede abandonar el estudio en cualquier momento.

Muchas Gracias.

Firma del Paciente:.....	R.U.T del paciente:.....
Fecha:.....	

ANEXO 2

UNIVERSIDAD DE CHILE
FACULTAD DE ODONTOLOGIA
DEPARTAMENTO DE OPERATORIA DENTAL

FICHA CLINICA DE PACIENTES EN ESTUDIO**IDENTIFICACION**

PACIENTE	
AÑO	
PIEZA	

TEST DE VITALIDAD

	Cloruro de etilo	Gutapercha	Test eléctrico
Pieza en estudio			
Pieza homologa			

OTROS TEST

Movilidad patológica		Dolor a la percusión		Dolor Palpación fondo de vestíbulo	
SI	NO	SI	NO	SI	NO

CRITERIOS RYGE USPHS

	Alfa	Bravo	Charlie
Sensibilidad			

	Alfa	Bravo	Charlie	Delta
Adaptación marginal				

	Alfa	Bravo
Caries secundaria		

HALLAZGOS RADIOGRÁFICOS

Formación de puente dentinario		Signos periapicales		Caries secundarias	
SI	NO	SI	NO	SI	NO

