



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO

FACULTAD DE ODONTOLOGIA

**EFFECTOS PATOLOGICOS DE ALGUNOS MATERIALES DE  
OBTURACION SOBRE LA PULPA**

**TESIS**

QUE PARA OBTENER EL TÍTULO DE:

**CIRUJANO DENTISTA**

PRESENTA:

**RAUL AMEZCUA VILLANUEVA**

ASESOR: MARIA DELTA CORDOVA LAGUNEZ

Ciudad Universitaria, Ciudad de México,

1982

2ej. 43

I N D I C E

Reconocimientos . . . . . 2  
 Introducción . . . . . 3

Capítulo I

CONCEPTOS GENERALES DE LA PULPA . . . . . 5  
 A) Anatomía . . . . . 6  
 B) Fisiología . . . . . 12

Capítulo II

FUNDAMENTOS DE LA INFLAMACION . . . . . 21  
 A) Elementos celulares de defensa en la inflamación . . . . . 26  
     A1) Cambios Humorales . . . . . 28  
     A2) Cambios Tisulares . . . . . 31

Capítulo III

ETIOLOGIA DE LA ENFERMEDAD PULPAR . . . . . 35

Capítulo IV

PROPIEDADES FISICAS DE LOS MATERIALES DENTALES . . . . . 40

Capítulo V

CONSIDERACIONES BIOLÓGICAS DE LOS MATERIALES DENTALES . . . . . 53



Universidad Nacional  
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

**Biblioteca Central**



**UNAM – Dirección General de Bibliotecas**  
**Tesis Digitales**  
**Restricciones de uso**

**DERECHOS RESERVADOS ©**  
**PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL**

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

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

# TESIS CON FALLA DE ORIGEN

A) Consideraciones específicas de todos los materiales y condiciones mínimas que deben requerir . . . . . 57

Capítulo VI

ENFERMEDADES PULPARES PRODUCIDAS POR LA ACCION DE LOS MATERIALES DENTALES . . . . . 60

A) Clasificación de la enfermedad pulpar . . . . . 60

    A1) Pulpitis reversible focal (Hiperemia) 68

    A2) Pulpitis aguda , . . . . . 69

    A3) Pulpitis crónica . . . . . 74

    A4) Pulpitis hiperplástica crónica (poli po pulpar) . . . . . 76

    A5) Necrosis gangrenosa de la pulpa (gan grena pulpar) , . . . . . 78

B) Extensión de la enfermedad pulpar hacia los tejidos periapicales . . . . . 83

    B1) Granuloma periapical (Periodontis pg riapical) . . . . . 85

    B2) Absceso periapical agudo , . . . . . 91

    B3) Absceso periapical crónico , . . . . . 95

    B4) Quiste periodontal (Quiste apical) , 97

C) Extensión de la enfermedad pulpar hacia los huesos maxilares . . . . . 100

C1)	Osteomielitis aguda . . . . .	101
C2)	Osteomielitis crónica . . . . .	104
C3)	Osteomielitis esclerosante focal crónica (osteitis condensante) . . . . .	105
C4)	Periostitis osificante . . . . .	108
D)	<u>Extensión de la enfermedad pulpar hacia     los tejidos blandos</u> . . . . .	112
D1)	Celulitis (Flemón) . . . . .	112
E)	<u>Complicaciones intracraneanas de la in-     fección dental</u> . . . . .	115
E1)	Sinusitis maxilar . . . . .	116

Capítulo VII

	<u>EFFECTOS PULPARES DE LOS MATERIALES DENTALES</u>	121
A)	<u>Cementos dentales</u> . . . . .	124
A1)	Oxido de Cino-Eugenol . . . . .	124
A2)	Fosfato de Cino . . . . .	130
A3)	Silicato . . . . .	136
A4)	Fosfato de Cobre . . . . .	142
A5)	Policarboxilato . . . . .	144
A6)	Hidróxido de Calcio . . . . .	147

B) <u>Protectores pulpares</u> . . . . .	153
B1) Barnices cavitarios . . . . .	153
B2) Forros cavitarios . . . . .	158
Conclusiones . . . . .	162
Obras Consultadas . . . . .	169

## INTRODUCCION

En el presente trabajo pretendo reunir los informes sobre los materiales dentales que tienen alguna o cierta patología sobre la pulpa dental y, conocer los aspectos físicos y biológicos de los materiales dentales, así como averiguar los efectos de los mismos que traerían sobre la pulpa.

Ahora bien, es conocido el hecho de que gran parte de las afecciones pulpares son provocadas por la caries dental de indistinta etiología. Pero, por otra parte también se dice que son originadas por las manipulaciones que realiza el Cirujano Dentista en el uso inadecuado de los materiales de obturación,

Así es pues, que resultará conveniente evaluarlos y analizarlos antes, con el propósito de recomendar ciertos cuidados y precauciones necesarias, para evitar daños irreparables a la pulpa dental.



Considero, por lo antes dicho, importante, porque no solamente al obturar una cavidad (que padezca un cierto tipo de agresión química o biológica), quedará rehabilitada el material, sino que, por su propia naturaleza material o por factores biológicos (reacción durante el fraguado o endurecimiento). Traer una serie de consecuencias que van desde un estado pasando por pulpitis, absceso, granuloma, hasta una complicación intracraneana, sino se interviene oportuno, como lo es la sinusitis maxilar gen dentario.

Así pues, se detallarán tales consecuencias desde su inicio, hasta terminar con una destrucción

## CAPITULO I

### CONCEPTOS GENERALES DE LA PULPA

En el presente capítulo se tratará de revisar la Anatomía Fisiología de la pulpa dental, que es un tejido conjuntivo laxo ricamente vascularizado, contenido dentro de la cavidad pulpar.

Los componentes de la pulpa dental son básicamente los que presenta el tejido conjuntivo laxo en cualquier parte del cuerpo, sin embargo, se distingue del resto del tejido conectivo, en que la substancia fundamental celular es más densa que la del tejido conectivo laxo está encerrado en una cáscara de dentina dura y poco porosa.

Los componentes principales son: células, substancia intercelular, líquido intercelular, fibras colágenas y proteoglicánicas, vasos sanguíneos terminales y por último los nervios.

Este elemento se detallará en el transcurso por separado.

## A) ANATOMIA

### Elementos Celulares. -

Las células incluyen fibroblastos, células de reserva, células de defensa y células especiales,

El fibroblasto, es la célula principal de la pulpa; produce la matriz gelatinosa intercelular en la que están incluidos todos los componentes pulpaes, así como las fibras colágenas que refuerzan la matriz. La forma de estas células varía de fusiforme con largas y finas prolongaciones protoplasmáticas, a estrellada con muchas ramas más cortas. El estado de salud de los fibroblastos refleja la edad y vitalidad de la pulpa y por consiguiente, el potencial de la pulpa para responder a las alteraciones perjudiciales de su ambiente. Como resultado del proceso de envejecimiento, producido por la secuencia natural o acelerado por caries, abrasión o protección pulpar, hay una disminución de tamaño y número de estas células.

Las células de reserva se hallan principalmente a lo largo de los vasos sanguíneos. Son células primitivas, indiferenciadas, que forman una reserva de células pluripotenciales. Tiene capacidad de diferenciarse en diversos

tipos celulares según las necesidades. Pueden convertirse en fibroblastos o transformarse en células productoras de dentina —odontoblastos—. Durante una inflamación pueden diferenciarse en macrófagos, plasmocitos o células de reabsorción.

Un tipo de células de defensa es el histiocito, hallado en el tejido conectivo de la pulpa. Los histiocitos, al ser activados, migran al punto de inflamación y se convierten en fagocitos —macrófagos— que envuelven a las bacterias, cuerpos extraños y células muertas.

El odontoblasto es una célula especial de la pulpa dental; es una célula muy diferenciada del tejido conjuntivo. Su cuerpo es cilíndrico y su núcleo oval. Cada célula se extiende como prolongación citoplasmática dentro de un túbulo en la dentina. Sobre la superficie dentinal los cuerpos celulares de los odontoblastos están separados entre sí por condensaciones. Los odontoblastos están conectados entre sí y con las células vecinas de la pulpa mediante puentes intercelulares. Los cuerpos de algunos odontoblastos son largos, otros son cortos y los núcleos está situados irregularmente. Estas células especiales forman la dentina y se encargan de su nutrición.

En la corona de la pulpa se puede encontrar una ca-

pa sin células inmediatamente por dentro de la capa de odontoblastos, conocida como zona de Weil o capa subodontoblastica; contiene un plexo de fibras nerviosas, el plexo subodontoblastico. La mayor parte de las fibras nerviosas amielínicas son la continuación de las fibras medulares de las capas más profundas, y siguen hasta su arborización terminal en la capa odontoblastica.

Los componentes intercelulares de la pulpa son las fibras, la matriz amorfa de substancia fundamental y el líquido intercelular proveniente de los capilares.

Las fibras se extienden difusamente por toda la pulpa y son del tipo colágeno maduro o fibrillas precollágenas más jóvenes y menores. Las fibras precollágenas que finalmente forman las fibras colágenas son las dominantes en la pulpa joven y en desarrollo. Las grandes concentraciones de estas fibras que se encuentran en la zona acelular reciben el nombre de fibrillas de Korff. Estos haces retorcidos en espiral se proyectan entre los odontoblastos, cambian químicamente y emergen en la predentina como fibras colágenas.

El colágeno puede estar presente como fibras individuales o en haces y tiende a concentrarse más en la porción radicular del conducto pulpar que en la pulpa coronaria.

ría. El colágeno, a diferencia del precolágeno, es insoluble y se acumula o agrega en la pulpa que envejece. No se desintegra para acomodarse al lumen menor, más bien se suma a la congestión total a medida que la pulpa madura.

Los principales componentes químicos que dan a la sustancia fundamental su forma y propiedades son compuestos complejos de glúcidos y proteínas llamados mucopolisacáridos. Son ácidos que pueden ser del tipo hialurónico o condroitín sulfúrico y mucopolisacárido neutro.

La sustancia fundamental gelificada actúa como barrera contra la extensión de los microorganismos y sus productos tóxicos. No obstante, microorganismos como el estreptococo hemolítico pueden elaborar un factor de difusión —enzima— que disuelve la barrera y permite una invasión más rápida. La sustancia fundamental contiene una gran cantidad de agua, incorporada en estado coloidal, que ayuda al pasaje de metabolitos hidrosolubles por el medio.

La irrigación de la pulpa generalmente es por medio de una arteria única, que penetra por el ápice del diente y se subdivide en arteriolas, las que se ramifican en la cavidad pulpar y luego se subdividen a su vez en capilares, los cuales desembocan en una red de vénulas avasculares que drenan la pulpa. Las paredes de las arterias son

delgadas y carecen de capa muscular o si no la presentan muy poco desarrollada. En el tejido de la pulpa a veces pueden encontrarse las arterias más pequeñas y los capilares más grandes del organismo, que también podrían ser los capilares más pequeños.

Los nervios penetran a través del foramen apical por uno o más ramos que se distribuyen en toda la pulpa dentaria. A medida que se aproximan a la capa de odontoblastos, pierden su vaina de mielina y se hacen fibras desnudas —no meduladas—. Por debajo de la hilera de odontoblastos, las fibras nerviosas más finas forman el plexo de Raschkow, que es una trama apretada de delicadas fibras nerviosas entrecruzadas. Ocasionalmente, las fibras nerviosas pueden penetrar directamente en los canaliculos dentinarios. También se presentan fibras nerviosas aneúricas del sistema nervioso simpático; son fibras vasomotrices que regulan la contracción y dilatación de los vasos.

La pulpa ha sido descrita en distintas formas; ya como un órgano altamente resistente, ya como un órgano de poca resistencia o capacidad reparadora. Su resistencia es variable, y depende de la actividad celular, condiciones de nutrición, edad, etc. La pulpa propiamente dicha, es el órgano formativo del diente, forma dentina primitiva

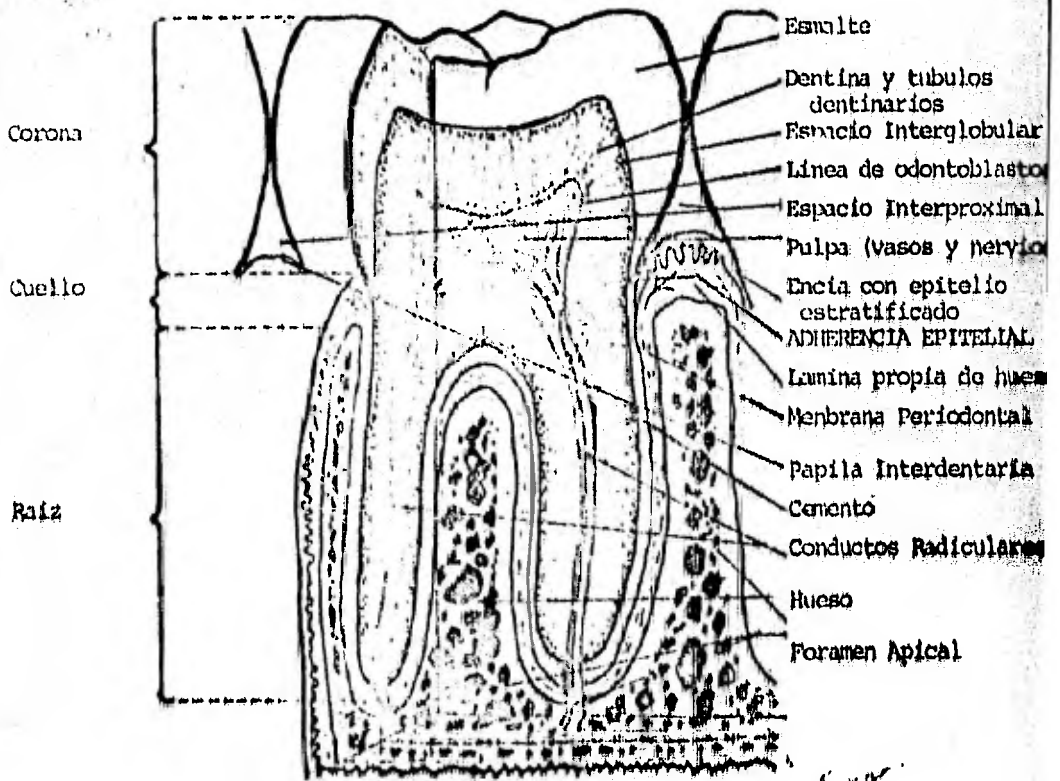


Fig N° 1 . Componentes de una Estructura Dentaria



va durante el desarrollo del diente y posteriormente forma dentina adventicia y secundaria, en respuesta a los estímulos, siempre que los odontoblastos permanezcan intactos. Transmite la sensación de calor y de frío, aunque las registra únicamente como reacciones dolorosas. Usualmente tolera temperaturas que varían entre 16°C y 55°C, cuando se aplican directamente sobre el diente, si bien tolera temperaturas que sobrepasan estos límites cuando provienen de alimentos y bebidas. Por lo general, tolera mejor las temperaturas altas que las bajas. El dolor, señal de advertencia de que la pulpa está en peligro, es una reacción de protección, como sucede en cualquier otra parte del organismo.

## B) FISIOLOGIA

### Funciones de la Pulpa Dental.-

La pulpa dental lleva a cabo las cuatro funciones básicas de todo tejido conjuntivo laxo: formativa, nutritiva, nerviosa y defensiva.

Función formativa.- Durante toda la vida del diente se está formando dentina con diferentes ritmos de depósito y demostrable de diversas maneras. La dentina inicial o primaria es tubular y está dispuesta muy regularmente porque los odontoblastos no están apinados y el diente está bajo una carga funcional mínima. Al ser aplicadas cargas más funcionales a los dientes, la formación de dentina en la cavidad aumenta hasta un punto en que se mete en dicha cavidad. Al segregarse los odontoblastos la matriz dentinaria y retirarse hacia el centro de la pulpa, terminan apinados y su orientación se altera. La dentina producida es más ondulada y contiene menos túbulos por unidad de superficie. Apropriadamente, este tipo de dentina se llama "funcional o secundaria".

La estimulación ambiental excesiva produce una dentina atípica. Los procedimientos operatorios, caries, abrasión y la erosión producen episodios adicionales de rápida

formación de dentina. Este es un mecanismo de defensa para compensar la pérdida regional de dentina en la superficie. Los túbulos son muy irregulares y, con frecuencia, faltan. Este tipo terciario de dentina es comúnmente llamado de reparación irregular o defensiva. Esta es menos sensible a los estímulos externos, a causa de la interrupción en la continuidad de las prolongaciones odontoblasticas.

Un traumatismo grave puede activar las células formadoras de dentina a un grado tal en que la luz del conducto quede casi totalmente obliterada. La dentina producida en estas circunstancias puede ser denominada dentina traumática, pero es en realidad una forma muy extensa de dentina formada cuando la matriz es depositada tan rápidamente que atrapa células o tejido, lo cual le da un aspecto osteoide,

Función nutritiva.- La pulpa dental debe mantener la vitalidad de la dentina, por provisión de oxígeno y nutrientes a los odontoblastos y sus prolongaciones, y debe mantener una fuente continua de líquido dentinario. El cumplimiento de la función nutritiva es posible merced a la rica red capilar subodontoblastica.

Los sustratos metabólicos hidrosolubles, componentes del plasma, se filtran por la pared capilar. Esto ocurre

cuando la presión dentro del capilar, por la acción bombeadora del corazón es mayor que la presión del tejido pulpar.

La cámara pulpar dentaria puede variar entre los 2 y 5 mm de diámetro en su porción más ancha. No obstante, la amplia vascularización ramificada del tejido que ocupa ese espacio emana de sólo una o dos pequeñas arterias que penetran por los orificios apicales, cuyo diámetro puede oscilar entre los 0.2 y 0.4 mm. Además de las arterias, los forámenes apicales contienen venas, vasos linfáticos y nervios sensitivos.

Las arterias y venas son ramas dentarias de los vasos alveolares superiores e inferiores. Penetran por los agujeros apicales y comienzan a ramificarse hacia la corona; esta ramificación acontece en todos los niveles, pero es máxima en la pulpa coronaria. Las arterias mayores se dividen en menores, en arteriolas, y finalmente, en capilares, al progresar la arborización hacia la periferia pulpar. Aunque existen capilares en todas las áreas de la pulpa, hay una mayor concentración capilar en la región subodontoblastica con el fin de satisfacer las demandas funcionales de la gran población celular en las vecinas zonas odontoblasticas y rica en células.

Función nerviosa.- La pulpa dental, como cualquier otro tejido conjuntivo, requiere un aporte nervioso para proveer a sus funciones primarias relacionadas: control vasomotor y defensa. La inervación vasomotriz controla los movimientos de la capa muscular en la pared de los vasos sanguíneos, lo cual da por resultado la expansión —vasodilatación— o contracción —vasoconstricción—. Ese control regula el volúmen sanguíneo y la rapidez del flujo por una determinada arteria. Esto, a su vez, afecta el intercambio líquido entre el tejido y los capilares, además de influir sobre la intensidad de la presión intrapulpar.

La supervivencia de cualquier organismo viviente depende de su capacidad de reconocer, responder y adaptarse a las alteraciones dañinas del medio. Esta función básica nerviosa y defensiva es aplicable a la pulpa dental. Un reconocimiento conciente de los factores irritantes del diente dará al paciente la oportunidad de que el problema sea corregido antes de que se produzcan cambios irreversibles. Este reconocimiento es posible gracias a los receptores dolorosos del complejo pulpodentinario. Los irritantes que activan y mantienen los impulsos nerviosos aferentes sobre el sistema nervioso central, inician la

respuesta defensiva de la inflamación. El flujo de retorno de los impulsos —eferente— a los músculos de las paredes arteriales pulpares genera la tercera fase de la inflamación, la vasodilatación, y su consiguiente incremento del volumen sanguíneo —hiperemia—. Estas vías aferentes-eferentes por el sistema nervioso, de los odontoblastos a los órganos efectores músculos involuntarios de las paredes arteriales, es llamado arco reflejo pulpar.

La pulpa contiene nervios sensitivos y motores para cumplir las funciones vasomotrices y defensivas. Los nervios sensitivos están envueltos en una vaina de células vivas llamadas células de Schwann.

La célula de Schwann contiene una lipoproteína —lipido más proteína— llamada mielina y a estos nervios se les denomina mielinizados.

Los nervios sensitivos o aferentes de la pulpa que penetran por los forámenes son mielinizados y se ramifican de la manera descrita para los vasos. Los nervios mayores se encuentran en la zona central; al avanzar hacia la corona y la periferia, se dividen en unidades cada vez menores. Después de alcanzar la zona subodontoblastica (acelular), se liberan de su vaina mielínica y forman una rica red o plexo de fibras nerviosas desnudas o libres. Estas termi-

naciones nerviosas libres son los receptores específicos del dolor. Muchas de estas fibras entran en la capa odontoblástica donde pasan entre los odontoblastos o los envuelven y algunas penetran en la zona predentinaria.

Los nervios motores son suministrados por la división simpática del sistema autónomo. Los nervios simpáticos son menores que los sensitivos, porque no tienen vaina mielínica.

Entran por los forámenes apicales en la capa externa de las arterias y terminan como procesos fibrilares varicosos en las células musculares de la pared arterial muscular —túnica media—. Los términos "vasomotor" o "control vasomotor" son apropiados para estas fibras simpáticas porque controlan el diámetro de la luz vascular y, por lo tanto, el volumen y el flujo sanguíneos y en último término, la presión intrapulpar.

Función defensiva.— El mecanismo de defensa consiste en:

- 1º Formación de dentina peritubular —dentina esclerótica—
- 2º Formación de dentina irritativa —dentina de reparación—
- 3º Inflamación

Si la lesión es leve y de corta duración, entonces la respuesta estará limitada a los túbulos dentinarios y los odontoblastos en forma de dentina esclerótica o de irritación o ambas. Al aumentar la severidad del factor irritante, la pulpa subyacente responde con inflamación progresiva primero en la zona subodontoblástica y finalmente, en la zona central.

Ya una irritación de la capa odontoblástica por una caries de lento avance, ya la leve lesión aguda de la preparación cavitaria con refrigeración de agua, estimularan a la prolongación odontoblástica para que segregue matriz dentinaria en la pared del túbulo —dentina peritubular—. A causa de la elevada concentración de sales de calcio en el medio dentinario y la mínima incorporación de colágeno orgánico en esta matriz, la dentina periatubular resulta hipercalcificada. Los túbulos se estrechan y finalmente se cierran por completo —esclerosis—. Esta dentina peritubular o esclerótica es la defensa inicial del complejo pulpodentinario. Su formación bloquea el acceso de los irritantes a la pulpa por la vía de los túbulos.

La formación de dentina de irritación —reparadora— puede ser denominada dentina defensiva porque es la segunda línea de defensa pulpodentinaria. La estructura tubu-



lar de esta dentina de rápida formación puede ser bastante arbitraria. Los túbulos están con frecuencia retorcidos y son menos numerosos que en la dentina corriente y a veces, faltan por completo.

Su formación es un intento por compensar la pérdida de dentina. Pero, lo que es igualmente importante, proporciona una barrera con un mayor grado de calcificación que la dentina regular y es menos sensible, debido a la falta de continuidad de las prolongaciones odontoblásticas.

Las células odontoblásticas que mueren como resultado de una lesión pueden ser reemplazadas por células de la zona celular, que pasan a la zona odontoblástica y segregan matriz dentinaria. No asumen la forma columnar o poligonal del odontoblasto sino que son cuboideas o aplanadas.

Como resultado del traumatismo de los odontoblastos y la subsiguiente formación de matriz por una gran cantidad de células odontoblásticas atípicas, pueden producirse irregularidades en la pauta de mineralización, las que son evidentes por la presencia de bandas alternantes claras y oscuras concéntricas, que se presentan como los anillos de crecimiento de un árbol.

Por lo tanto, un traumatismo leve y moderado produci-

rá esclerosis tubular y dentina de irritación, pero una irritación prolongada severa resultará en una lesión odontoblástica irreversible y una pulpitis potencial. Las preparaciones cavitarias profundas, sin refrigeración, producidas a menos de 2 mm de la pulpa, seguidas por cementos ácidos u obturaciones metálicas con aislamiento o sellado inadecuado, son ejemplos extremos pero no raros de irritación prolongada y severa,

## CAPITULO II

### FUNDAMENTOS DE LA INFLAMACION

En el presente capítulo se desarrollarán los fundamentos y principios de la inflamación, para tener un concepto más claro de ella, ya que con éste nos llevará a un conocimiento más amplio de lo que es la inflamación de la pulpa dental. Ya sea desde su origen a nivel celular, ya que con ello se podrá asimilar las alteraciones pulpares, desde los estados llamados Prepulpíticos —según corrobora Palazzi—, pasando por las pulpitis hasta llegar a la extensión de la enfermedad pulpar en los tejidos periodontales.

La inflamación es una reacción local del cuerpo a la acción de un agente irritante. La naturaleza del irritante puede ser físico, químico y biológico, pero es de importancia secundaria, ya que el orden de las perturbaciones fundamentales fisiológicas y morfológicas de la reacción inflamatoria inicial es siempre el mismo, los factores que se relacionan con el organismo y el agente atacante modifican la característica final, la extensión y la gravedad de las al-

teraciones tisulares. La finalidad de la inflamación es eliminar o destruir los irritantes y reparar el daño tisular. Se presentan varios tipos de inflamación, tales como: serosa, si el exudado está formado principalmente por un fluido de bajo tenor en proteínas derivado del suero sanguíneo; hemorrágica, si predominan los hematíes extravasados; purulenta o supurativa, si la integran principalmente glóbulos blancos necrosados o en vías de mortificación. En la pulpa dentaria se observan cuatro variedades de inflamación denominadas: serosa, supurada, ulcerosa e hiperplástica. Como consecuencia de un trauma de la corona del diente pueda tener lugar la inflamación hemorrágica de la pulpa con alteraciones de color de la dentina.

Los síntomas de la inflamación son: dolor, tumefacción, rubor, calor y alteraciones de la función. Una pulpa inflamada, como cualquier otro órgano del cuerpo, también presenta estos síntomas, pero clínicamente sólo se reconocen el dolor y las alteraciones funcionales. En las inflamaciones agudas en que están afectados los tejidos periapicales, pueden reconocerse clínicamente todos los síntomas de la inflamación.

La agresión, cualquiera que sea su causa, provoca dos perturbaciones vasculares fundamentales: vasodilatación y

aumento de la permeabilidad capilar. Estas a su vez, conducen a una serie de perturbaciones fisiológicas y morfológicas correlacionadas, que caracterizan la respuesta inflamatoria:

- 1° Vasoconstricción inicial, seguida de una dilatación de las arteriolas y ulteriormente de los capilares. Esta es acompañada por un aumento del aflujo sanguíneo a través de estos vasos.
- 2° Aumento de la permeabilidad capilar y producción de exudado por el extravasado del líquido a través de las paredes de los capilares hacia los espacios intercelulares. El exudado es probablemente resultado de una perturbación del equilibrio entre la presión osmótica de la sangre y de las proteínas del plasma intercelular por otra. Esta perturbación es provocada por un aumento en la permeabilidad capilar y en la presión hidrostática en los vasos sanguíneos más pequeños.
- 3° Disminución de la velocidad de la corriente sanguínea. Esta disminución puede hacerse cada vez más marcada hasta llegar a provocar la trombosis. En esas condiciones se producirá la necrosis o la gangrena. La disminución de la velocidad de la corriente

te sanguínea probablemente se debe a un aumento en la viscosidad de la sangre, por pérdida de plasma hacia los tejidos, y a un aumento de la resistencia friccional al pasaje del a sangre, a consecuencia de las alteraciones en el endotelio.

4° Generalmente los glóbulos rojos y blancos circulan por el centro de los vasos sanguíneos —corrien axil—, mientras que el plasma circula cerca de la periferia —zona plasmática—. En la inflamación, los glóbulos blancos se desplazan hacia la periferia y se adosan a las paredes vasculares. Este fenómeno constituye la marginación de los leucocitos y es probablemente el resultado de la masa más pequeña de leucocitos individuales cuando se le compara con la masa más grande de los hematies aglutinados.

5° Finalmente, la migración de los glóbulos blancos a través de las paredes vasculares se realiza mediante movimientos ameboidales. Los leucocitos polimorfonucleares migran primero, seguidos posteriormente por los monocitos y linfocitos. Este proceso se le conoce con el nombre de diapédesis. Los glóbulos rojos también pueden atravesar las paredes vasculares,

originando una inflamación hemorrágica. Este proceso se conoce con el nombre de diapedesis de los glóbulos rojos y se le considera como un fenómeno pasivo.

Existe una gran controversia acerca de la causa esencial de la vasodilatación y del aumento de la permeabilidad capilar. Según Menkin, opina que las sustancias humorales producidas en el lugar de la perturbación, actúan directa o indirectamente sobre las paredes vasculares y producen las alteraciones antes mencionadas. La vasodilatación se ha atribuido a la liberación de histamina y leucotaxina. Por otra parte, la histamina, leucotaxina, varios péptidos, exudina, un factor de permeabilidad asociado con la fracción alfa y/o beta de la globulina del suero y la 5-hidroxi-triptamina, figuran entre las sustancias causantes del aumento de la permeabilidad capilar en la inflamación. Es posible que sean varias las sustancias que actúan como intermediarios en la respuesta inflamatoria, algunas de ellas en las primeras etapas de la inflamación, y otras en las últimas.

### ELEMENTOS CELULARES DE DEFENSA EN LA INFLAMACION.-

Las células que se movilizan como respuesta a la aparición de el exudado inflamatorio son principalmente: los leucocitos polimerfonucleares, los mononucleares —monocitos y macrófagos— y los pequeños linfocitos.

Los polinucleares fagocitan los microorganismos vivos o muertos, pero son menos activos para fagocitar células de tejidos necrosados o sustancias extrañas. No sólo ingieren, sino que también digieren los microorganismos por medio de fermentos. Ellos probablemente liberan un compuesto que genera tromboplastina que contribuye a la formación de fibrina y al morir liberan también enzimas proteolíticas que digieren la fibrina y las células muertas. Se presentan solamente durante la inflamación aguda o en los períodos iniciales de la inflamación, especialmente durante la infección causada por microorganismos piógenos, y son los constituyentes principales de pus. La vida de los polinucleares es incompatible con variaciones grandes de pH; cuando el pH tisular cae por debajo de 6,5, los polinucleares son destruidos. El cambio a un pH ácido probablemente se deba a un aumento de ácido láctico. Al destruirse, liberan pepsina y catepsina; ambos son fermentos proteolíticos.



Los mononucleares grandes fagocitan microorganismos, células muertas, pigmentos sanguíneos, etc., y digieren restos celulares y cuerpos extraños. Son macrófagos encargados del escombros y hacen su aparición en las fases más tardías de la reacción inflamatoria. Pueden sobrevivir a un pH más bajo que los polinucleares. A menudo el pH tisular puede indicarnos la presencia de polinucleares o de mononucleares; si es menor de 6,5 habrá predominio de células mononucleares. Si la tarea de eliminar todos los restos es demasiado grande para una célula, se fusionan varias y forman una "célula gigante de cuerpo extraño". Los mononucleares son células emigrantes de los tejidos —histiocitos—; también cabe la posibilidad de que puedan originarse de los monocitos de la sangre.

Los pequeños linfocitos aparecen tardíamente en la inflamación, en gran cantidad, y señalan la presencia de una reacción crónica, —Ehrlich y Harris afirmaron que están vinculados con la formación de anticuerpos. Probablemente se originan en la médula ósea y en los tejidos linfáticos, pero también pueden originarse en la sangre. Junto con los plasmocitos, caracterizados por un núcleo excéntrico con distribución de la cromatina nuclear a manera de rueda de carro, constituyen la "infiltración de células

lulas redondas' de la infección crónica. Las células plasmáticas también desempeñan un papel importante en la formación de anticuerpos—."

En algunas formas especiales de inflamación, tales como reacción alérgica o parasitosis, pueden presentarse eosinófilos. Así lo demuestra Orban al hacer sus observaciones sobre la pulpa dental, quien dijo haber observado eosinófilos en la pulpa.

#### CAMBIOS HUMORALES. -

En el plasma sanguíneo que normalmente atraviesa las paredes vasculares es menos viscoso y contiene menos proteínas que el que permanece dentro de los vasos sanguíneos. En el proceso inflamatorio el plasma sanguíneo que gana los espacios tisulares contiene muchas proteínas y recibe el nombre de linfa o plasma intersticial. Durante el proceso inflamatorio, la cantidad de linfa aumenta mucho hasta llegar a acumularse en los espacios tisulares y causar el edema. La linfa tiene una triple función:

- 1) Contiene ciertas substancias antibacterianas del plasma sanguíneo, principalmente opsoninas, que preparan los microorganismos para la fagocitosis —sin opsoninas, la fagocitosis no se produce—; aglutininas, que agrupan o aglutinan los microorganismos,

paralizando su actividad; antitoxinas, que neutralizan los productos tóxicos, y bacteriolisinas, que disuelven las -- bacterias.

2) Diluye las toxinas bacterianas, reduciendo así la posibilidad de dañar los tejidos.

3) Contribuye también a la formación de fibrina. El componente generador de tromboplastina de los polimorfonucleares actúa sobre el fibrinógeno del plasma que trasuda de los vasos de la inflamación y lo transforma en fibrina. La fibrina se dispone en forma de red como si fuese un rollo de alambre de púa, que atrapa y confina los microorganismos a la zona inflamada. El efecto de barrera lo más probable es que se deba a la adsorción de microorganismos y sustancias tóxicas sobre la trama de fibrina más que a una verdadera barrera mecánica. Además, se forman verdaderos tapones de fibrina, como barricadas, que bloquean los vasos linfáticos. De esta -- manera, los microorganismos quedan fijados o inmovilizados en una zona pequeña, en lugar de propagarse y provocar la generalización de la infección. A este fenómeno se le conoce con el nombre de 'bloqueo linfático'.

El bloqueo linfático o fijación de los microorganismos es una -- reacción protectora y defensiva de la infección, pues da tiempo a -- los leucocitos, de movimientos lentos, para que se acumulen y fagocitan los microorganismos.

Los fermentos proteolíticos liberados por los leucocitos polinucleares impiden eventualmente la formación de fibrina, lo que puede ocurrir en la zona de un absceso.

### CAMBIOS TISULARES.-

Los cambios tisulares consecutivos a un proceso inflamatorio, pueden ser degenerativos o proliferativos.

Los cambios degenerativos pueden consistir en una degeneración simple — albuminosa, grasa, cálcica, etc. —. Si la degeneración continúa, habrá necrosis, especialmente si se presenta una trombosis vascular y su consiguiente isquemia o tienen lugar lesiones en los tejidos con liberación de leucotaxina. Otra forma de degeneración es la supuración. Cuando los polinucleares son lesionados, liberan enzimas proteolíticas que producen la licuefacción del tejido mortificado, formándose pus. Para que se produzca supuración, se requieren tres condiciones: necrosis de las células tisulares, número suficiente de leucocitos polinucleares y digestión proteolítica del material mortificado. Si la reacción no es muy grande porque el irritante es débil, se producirá un exudado formado principalmente de suero, linfa y fibrina — exudado seroso —.

Todas las células necrosadas, particularmente los polinucleares liberan enzimas proteolíticas

Al liberar una sustancia que terminará eliminándose por completo, es como si testimoniaran que no se convertirán en una carga para el resto del organismo. De esta manera se forma un absceso — pues las enzimas digieren no sólo los leucocitos sino también los tejidos adyacentes destruidos.

Sin embargo, no es necesaria la presencia de microorganismos para que se forme un absceso; puede presentarse un absceso estéril, por ejemplo, provocado por irritantes físicos o químicos.

Los cambios proliferativos se producen por acción de irritantes suaves, que actúan como estimulantes. Dentro de la misma zona puede existir un irritante y un estimulante. En el centro de la zona inflamatoria, el irritante puede ser tan fuerte como para producir una degeneración o una destrucción, mientras que en la periferia puede actuar suavemente, estimulando la proliferación. Generalmente si los tejidos están en aposición, se produce una reparación por fibroblastos. Cuando existe pérdida de substancia entre las partes, la cicatrización se hace con tejido de granulación. Ya que este es muy resistente a la infección. Las principales células de reparación son los fibroblastos, que producen tejido celular fibroso, aunque en algunos casos éste puede ser substituido por fibras colágenas que forman un tejido celular denso. En ambos casos se produce una cicatrización fibrosa. El hueso destruido no siempre es reemplazado por hueso nuevo, sino por tejido fibroso.

Los plasmocitos se observan en pacientes con inflamación crónica. Estas células han sido identificadas ahora como las principales productoras y transportadoras de anticuerpos. Una alta concentración de gammaglobulinas se ha demostrado en su citoplasma, y son prominentes en los fenómenos de hipersensibilidad.

Los monocitos de la sangre y los macrófagos o histiocitos de los tejidos, son células íntimamente relacionadas y se observan en pacientes con toda clase de inflamaciones, pero ante todo en aquellos que presentan proceso granulomatoso crónico. Esas células se mueven con facilidad, y sus funciones son la fagocitosis y la digestión intracelular por liberación de enzimas proteolíticas. Como permanecen activas a un pH inferior a 6,8. persisten después que los neutrófilos han sido destruidos por la creciente acidez de la zona. También producen anticuerpos.

En conclusión los principales cambios tisulares en la inflamación, tienen los siguientes fines:

- 1.- Llevar a la zona ciertas células fagocíticas (leucocitos - polimorfonucleares, neutrófilos, macrófagos e histiocitos) que engloban y digieren bacterias, células muertas u otros desechos.
- 2.- Transportar anticuerpos al lugar (puesto que los anticuerpos son gammaglobulinas modificadas, ello se logra median-

te el paso de líquido y proteínas plasmáticas de los vasos sanguíneos al interior de los tejidos).

- 3.- Neutralizar y diluir el factor irritante (por edema).
- 4.- Limitar la extensión de la inflamación (mediante la formación de fibrina, fibrosis o revestimiento con tejido de -- granulación).
- 5.- Iniciar la reparación.



## CAPITULO III

### ETIOLOGIA DE LA ENFERMEDAD PULPAR

Las enfermedades o alteraciones de la pulpa tratadas en este capítulo, van a ser todas aquellas que tengan uno o algún cambio anatomohistológico anormales, causada por un agente agresor.

Los agentes agresores que pueden alterar a la pulpa son muy numerosos, sin embargo, para una mayor comprensión y explicación, se les ha clasificado en diversas maneras:

La Sala, propone que las causas de cualquier enfermedad, están siempre provocadas por agentes patógenos, bien sea determinantes (principales o específicas) o accesorias o bien provenir de estados especiales de organismos endógenos o exógenos.

Lovy Hine y Sheffer, dicen que la mayor parte de las pulpitis son fundamentalmente producto de la caries, en la cual, hay invasión bacteriana de

dentina y tejido pulpar. Sin embargo Bronnstrom y Lind entre otros, registraron que los cambios pulpares pueden ocurrir hasta con caries muy incipientes, representadas por la desmineralización limitada sólo al esmalte, que aparece como manchas blancas sin cavitación real. También puede existir invasión bacteriana en ausencia de caries, como en fracturas dentales, que exponen la pulpa a los líquidos y microorganismos bucales o como consecuencia de una bacteremia.

Kutler, dice que las causas de alteraciones pulpares son: unas atribuibles directa o indirectamente al paciente y otras al operador —Véase el cuadro de la siguiente página—

CAUSAS DE LAS ALTERACIONES PULPARES

FISICAS	MECANICAS O TRAUMATICAS	De accion violenta	PACIENTE	Accidentes de cualquier tipo. Mordida excesiva (de un objeto).
			OPERADOR	Luxacion dentaria(diente equivocado). Fractura dentaria(durante operacion). Herida pulpar por comunicacion accidental en operatoria dental. Separacion dentaria brusca.
FISICAS	TERMICAS	De accion lenta pero repetida	PACIENTE	Oclusion traumatica. Destapar botellas o cortar hilos. Presion de pipa o boquilla. Atricion de cualquier tipo exagerada.
			OPERADOR	Movilización ortodontica (rapida). Tencion exagerada sobre una protesis.
FISICAS	ELECTRICAS		PACIENTE	Alteracion de alimentos muy calientes
			OPERADOR	Calor producido en operatoria dental. Calor producido al pulir materiales de impresion. CALOR PRODUCIDO POR LA POLIMERIZACION O FRAGUADO DE CEMENTOS. Calor producido por el termocauterio. Produccion de calor extremo en la toma de impresiones. Galvanismo. El colocar cloruro de etilo en una pulpa normal. Colocar hielo por tiempo prolongado sobre la pulpa.
QUIMICAS	BAROMETRICAS O AERONAUTICAS		PACIENTE	Corriente directa aun diente.
			OPERADOR	Aplicacion del vitalometro pulpar en la corriente maxima. Intensa radioterapia. Presion atmosferica baja, productora de agudizar alteraciones cronicas.
BACTERIANAS			PACIENTE	Chupar limon (acido citrico). Ingerir sustancias quimicas por su operacion.
			OPERADOR	EL ACIDO ORTOFOSFORICO DE LOS CEMENTOS LOS DESHIDRATANTES (ALCOHOL, CLOROFORMO) EL MONOMERO DE LOS ACRILICOS, LOS DESINFECTANTES (PARAFORMALDEHIDO) FLUORURO DE SODIO SOBRE LA DENTINA. NITRATO DE PLATA EN CAVIDADES PROFUNDAS IMPUREZAS DEL BILICATO (ARSENICALES).
BACTERIANAS			PACIENTE	Caries penetrante. Infeccion pulpar endogena(anacoerisis) Infeccion pulpar por periodontocolo.
			OPERADOR	Contaminacion pulpar por herida pulpar accidental. Contaminacion pulpar al remover caries profunda.

CUADRO DE LAS CAUSAS DE LAS ALTERACIONES PULPARES  
 Tomado del libro CLINICA DEL ENDODONTO "KUTLER".

En este capítulo sólo nos evocaremos a señalar la etiología de los agentes químicos, ya que en ellos entran totalmente los materiales dentales de obturación.

Las enfermedades pulpares causadas por agentes químicos no son comunes. Sin embargo, estas pueden llegar a suceder al exponer una pulpa dental a un medicamento irritante, pero también, puede suceder al no estar expuestas en pulpas intactas, debajo de cavidades moderadamente profundas, en las cuales ha penetrado algún material de obturación irritativo. Así lo demuestran las investigaciones hechas por Robinson y Roling (1941), que demuestran que puede haber invasión bacteriana hacia un diente, produciendo pulpitis sin haber una lesión primaria cariosa siempre, sino que puede ser debido a una fractura dental que traerá como consecuencia el exponer la pulpa a los líquidos y microorganismos bacterianos circulantes en el torrente sanguíneo y estos tienden a depositarse o acumularse en sitios donde existe una agresión química o mecánica.

Es obvio que un material de obturación insertado en una cavidad preparada se pone en contacto con algo que es más que un simple bloque de material calcificado inerte. Los túbulos dentinales, que contienen prolongaciones odontoblasticas que fueron cortadas durante la preparación de

la cavidad, formando una serie de vías de paso que llegan directamente a la pulpa, por las cuáles los materiales líquidos o solubles pueden alcanzar el tejido pulpar. Si ese material es irritante, es capaz de originar un daño y traerá como consecuencia inmediata, la formación de dentina de reparación con su debido reacción inflamatoria pulpar. Por ejemplo, Manley y Zander, demostraron que el componente químico de los cementos de silicato tienen un intenso efecto irritante sobre la pulpa, produciendo alteraciones degenerativas, dos semanas después de la inserción de la obturación, incluso cuando la cavidad es poco profunda. Los odontoblastos o degeneran o son totalmente destruidos. El líquido de los túbulos dentinales se satura de el componente químico —que es el ácido ortofosfórico— del cemento de silicato mientras se halla todavía en estado plástico.

Además de la irritación producida por los ácidos de diversos tipos de cementos, ciertas drogas como el trióxido de arsénico, el fenol o el nitrato de plata, cuando se hallan en contacto con los túbulos dentinales expuestos, son capaces de causar diversos grados de irritación los cuales, en muchos casos, pueden terminar con la muerte de la pulpa.

## CAPITULO IV

### PROPIEDADES FISICAS DE LOS MATERIALES DENTALES

Los materiales dentales restauradores, generalmente son producidos por el fabricante y seleccionados por el odontólogo, basándose en propiedades o características que se han elaborado en ensayos con diversos materiales descritos en las especificaciones de la Asociación Dental Americana.

Con estas disposiciones el odontólogo tiene a su disposición una gran cantidad de materiales de preparación comercial, para su inserción en cavidades, con la finalidad de restaurar hasta donde sea posible las estructuras dentarias afectadas.

Debido a la extensa variedad de materiales nuevos que van apareciendo y a las muchas aplicaciones que tiene a menudo un producto cualquiera, es necesario, conocer y comprender las ventajas y desventajas de cada material, así como, las propiedades más esenciales, para satisfacer la finalidad para la que está destinada.

Ahora bien, ya que la mayoría de los materiales restauradores deben soportar la aplicación de alguna fuerza, ya sea durante la masticación o durante su construcción, estas propiedades son de importancia, porque también es esencial comprender los principios involucrados de las propiedades, si se quiere obtener el máximo de resultados de un material.

Las principales propiedades que se describirán dentro de este capítulo son: fuerza, tensión, resistencia, resiliencia, dureza, límite proporcional, límite elástico y resistencia marginal.

Dentro de la Odontología es de vital importancia el conocimiento de todas las propiedades físicas de los materiales dentales, así como las reacciones y fenómenos de cada uno de ellos, ya que sin éstas, no tendríamos un criterio para determinar o seleccionar las cualidades que tendrían dichos materiales.

En el presente capítulo se determinarán una serie de propiedades a las que están expuestos tales materiales, para ampliar su conocimiento y prever si será adecuada nuestra elección del material para beneficio de nuestros pacientes.

Las propiedades físicas de todos los materiales dentales son las siguientes:

## FUERZA

El concepto general surge de la acción muscular de empujar o tirar de un objeto, cuando existe una tendencia a modificar la posición de reposo o el movimiento de la masa de materia, se dice que se aplica una fuerza. Siempre hay dos cuerpos involucrados cuando se aplica una fuerza. Una fuerza, por lo tanto, es la acción que produce, tiende a producir, o cambia el movimiento de un cuerpo. Una fuerza tiene una dirección y ésta es a menudo característica del tipo de fuerza. El peso de un cuerpo es un tipo especial de aplicación de fuerza, en la cual existe una fuerza gravitacional, de atracción entre la tierra y la masa de materia. Los principios generales de aplicación de fuerzas a un cuerpo son por todos conocidos, pero las leyes físicas que gobiernan a las fuerzas y el movimiento de los cuerpos de ellas resultante, se analizan, estudian por medio de las leyes del movimiento de Newton, que son fundamentales a toda aplicación de fuerzas.

## TENSION

En el sentido práctico, tensión es una fuerza por unidad de superficie en un cuerpo que resiste una fuerza ex-



terna. Hay que señalar, que las dos fuerzas son de igual magnitud, pero de sentidos opuestos, por lo tanto no son iguales, por que son magnitudes vectoriales.

Cuando haya tensión, habrá también deformación (una excepción a esto son las deformaciones térmicas inducidas en condiciones en las cuales es posible prevenir la deformación, limitando la estructura).

Una tensión se debe definir en función de su dirección y magnitud. Las tensiones se clasifican en tres tipos, según sus direcciones:

- a) Tensión por tracción: es toda fuerza inducida que resiste una deformación generada por una carga que tiende a alargar o estirar un cuerpo. La tensión por tracción va siempre acompañada de una deformación por tracción.
- b) Tensión por comprensión: si sobre un cuerpo se ejerce una carga o tiende a comprimirlo o acortarlo, las fuerzas internas que resisten esta carga se denominan tensiones por comprensión. Una tensión por comprensión va siempre acompañada de una deformación por comprensión.
- c) Tensión tangencial: la tensión que tiende a oponerse a un movimiento de torsión o de deslizamiento

de una parte de un cuerpo hacia otra es una tensión tangencial.

### RESISTENCIA

Es la máxima tensión requerida para fracturar una estructura. Se le denomina resistencia a la tracción, resistencia a la compresión y resistencia tangencial, según sea el tipo de tensión predominante, pero generalmente se pueden distinguir dos tipos de resistencia: Resistencia a la Flexión y Resistencia al Impacto.

a) Resistencia a la flexión: se suele denominar a esta propiedad como una liga fijada en sus extremos, bajo carga estática. Por lo tanto se puede suponer que las principales tensiones que actúan en la superficie superior son de compresión, mientras que las que lo hacen en la superficie inferior son de tracción. Es obvio que la tensión cambia de dirección en alguna parte entre la parte superior y la inferior, y que en la región del cambio la tensión y la deformación tiene valor de cero, la línea o plano que no cambia de dimensión se conoce como eje neutro.

b) Resistencia al Impacto: se define como la energía requerida para fracturar un material bajo una fuerza de impacto o dinámica. A diferencia de la mayoría de las pruebas mecánicas, las dimensiones, la forma y el diseño de la muestra a ensayar deben ser idénticos para obtener resultados uniformes.

### RESILIENCIA

Se puede definir como la cantidad de energía absorbida por una estructura cuando se le somete a tensión sin exceder de su límite proporcional. Vulgarmente, el término "resiliencia" se asocia con "acción o efecto de resorte", pero en realidad significa algo más que eso. Ya que la resiliencia de un material se mide por el área bajo la porción elástica de la curva tensión —deformación—. Indica la cantidad de energía necesaria para deformar un material hasta su límite proporcional. La resiliencia es de particular importancia en la evacuación de los alambres para Ortodoncia, ya que es de interés en ese caso la cantidad de trabajo que se puede esperar obtener, de un resorte en particular para movilizar un diente. Por supuesto también son de interés la cantidad de deformación y de tensión en el límite proporcional ya que ellas determinarán la magnitud de la fuerza que se puede aplicar al diente y cuando se movili-

zará el diente antes de que el resorte deje de ser efectivo.

### DUREZA

Es la resistencia a la penetración o indentación. En muchas especificaciones de la Asociación Dental Americana, están incluidas pruebas de dureza. La dureza es una propiedad de gran importancia al comparar los materiales restauradores. La dureza puede definirse como la resistencia ofrecida por el material a una indentación o penetración permanente. En realidad, es difícil formular una definición que sea completamente aceptable ya que cualquier método de ensayo involucra en el material que se ensaya, generar tensiones complejas como consecuencia de la aplicación de las fuerzas, trayendo como resultado que se incluyeran una serie de cualidades en cualquier ensayo de dureza, a pesar de este hecho el concepto más común de sustancias duras y blandas se refiere a la resistencia relativa que ofrecen a ser indentadas.

### LIMITE PROPORCIONAL

Se define como la mayor tensión que un material puede

soportar sin que se produzca una desulación de la Ley de proporcionalidad entre tensión y deformación.

Por debajo del límite proporcional no hay deformaciones permanentes en la estructura. Dentro de este rango de tensiones aplicadas el material, es de naturaleza elástica y si se tensiona, el material a algún valor inferior al límite proporcional se produce una deformación elástica. Cuando se retira la tensión, la estructura vuelve a su dimensión original, donde no habrá tensión, ni deformación.

### LIMITE ELASTICO

Se define como la mayor tensión que soporta un material, sin que se produzca una deformación permanente, para fines prácticos, por lo tanto, el límite elástico y el límite proporcional representan la misma tensión dentro de la estructura y los términos se utilizan indistintamente al referirse a esa tensión. Por lo tanto, no debe dejar de recordarse que el concepto es fundamentalmente diferente porque el primero describe el comportamiento elástico del material, mientras que el segundo se refiere a la proporcionalidad de la deformación con respecto a la tensión en la estructura. Tanto el límite proporcional como

M A T E R I A L		MODULO DE ELASTICIDAD <sup>5</sup>	LIMITE PROPORCIONAL	MODULO DE RESILIENCIA	RESISTENCIA
		kg/cm <sup>2</sup> x 10 <sup>5</sup> psi x 10 <sup>5</sup>	kg/cm <sup>2</sup> psi	cm-kg/cm <sup>3</sup> pulp-lb/pulc <sup>3</sup>	kg/cm <sup>2</sup> psi
RESINA PARA ORTU-RACION	'19	2,7	450 6400	5,3	76
CEMENTO DE FOSFATO DE CINCO	'91	13	610 8600	2,0	28
AMALGAMA	1,4	20	2110 30000	15,8	225
CEMENTO DE SILICATO	1,7	24	1150 16400	3,9	56
ALIVACION DE ORO INCrustACIONES (media)	7,9	113	1690 24100	1,8	26

Propiedades de composición de algunos materiales para restauración dentario

el elástico tienen valores muy diferentes en los distintos materiales. Se puede determinar el límite proporcional y el límite elástico tanto bajo tracción, como bajo compresión pero los valores obtenidos en cada caso son diferentes para un mismo material.

### FLEXIBILIDAD

Es la deformación que se produce cuando el material es tensionado hasta su límite proporcional. En el caso de aparatos y restauraciones dentales, el límite elástico de valor alto es un requisito necesario para los materiales con los que se confeccionan, pues su estructura debe recuperar su forma original después de estar sometida a tensión. Por lo general, se requiere que el módulo de elasticidad sea alto, porque es conveniente que haya leve deformación cuando haya que soportar tensiones considerables, como en el caso de las incrustaciones.

Sin embargo, hay casos en los que se requiere mayor deformación con tensiones leves o moderadas. En un aparato de Ortodoncia, un resorte se arquea en forma pronunciada con poca tensión. En estos casos se dice que la estructura es flexible y que posee la propiedad de la flexibilidad. La flexibilidad máxima se define como la

ación e produciendo [er]ial [nsion] [sta]  
u [im] [opor] [ci]

### IDAD

[acida] [esent] [mer] [g] [s] [aria] [en]-  
[ionar] [ter] [ia] [a] su [ra], [a] ten[er] se  
[re] [pres] como [u] [er] [fic] [o] [ma] [te] [que] [de] [ma] [x]  
[ten] [iem] [com] [bi] [n] de [im] [ite] [rc] [ion] [e]-  
[s] [ist] [em] [al] [con] un [ra] [da] [ac] [ción]  
[p] [un] [to] [p] [tu] [ra].

### LIDAD

[i] [prop] [que] [de] [de] [la] [c] [id] [a] [la]  
[es] [ist] [de] [tr] [i]. Y [si] [era] [m] [p] [ac] [id]  
[ie] [ne] [er] [ial] [o] [por] [t] [e] [for] [m] [a] [de] [b] [a]  
[o] [un] [a] [de] [t] [in] [sin] [p] [e].

### BILIO

[i] [de] [p] [e] [que] [t] [in] [mat] [er] [ia] [l] [par] [a] [ter]  
[la] [de] [ll] [ón] [po] [te] [si] [er] [se], [com] [pr]  
[e] [ta] [id] [ad], [t] [in] [de] [p] [e] [la] [p] [id] [ad], [no]  
[de] [p] [en] [t] [e] [de] [p] [l] [et] [er]



## MATERIAL

COEFICIENTE LINEAL DE EXPANCIÓN  
(m m / m m / °c x °10<sup>-6</sup>)

DIETE (en la corona)	11,4
CEMENTO DESILICATO	7,6
PORCELANA	4,1
AMALGAMA DENTAL	25,0
RESINA DENTAL	81,0

Tabla que muestra el coeficiente lineal de expansión térmica de algunos materiales dentales "Tomada del libro LA CIENCIA DE LOS MATERIALES DENTALES de SKINER ,

### FRAGILIDAD

Esta propiedad es lo contrario de tenacidad. Se dice que un material es frágil, cuando se fractura en su límite proporcional o cerca de él.

## CAPITULO V

### CONSIDERACIONES BIOLÓGICAS

Esta serie de consideraciones se van a referir a apun-  
tar las propiedades a las que están expuestas todas las es-  
tructuras dentarias, por la aplicación de los materiales res-  
tauradores.

Muy pocos o quizás ninguno de los materiales son to-  
talmente inertes desde el punto de vista fisiológico, sino  
que contienen gran variedad de ingredientes con potencial  
tóxico o irritante. Además, las reacciones químicas que  
tienen lugar durante el fraguado o endurecimiento del mate-  
rial producen efectos indeseables en la pulpa dental.

Una propiedad que debemos de tener en cuenta es la  
adhesión; que es la fuerza que hace que dos sustancias se  
unan cuando se les pone en íntimo contacto. Y considerando  
que ninguno de los materiales de restauración se adhiere a  
la estructura dentaria, existirá siempre entre ella y el ma-  
terial una filtración de posibles irritantes a la cavidad bu-  
cal, formando una monocapa de sustancias tóxicas, que irán

a través de la dentina hasta llegar a la pulpa. (Véase figura N° 3)

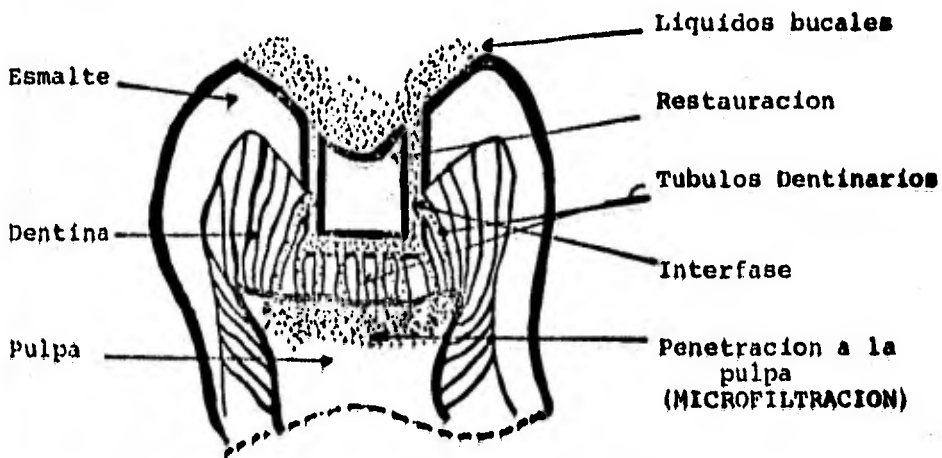


Fig. N° 3 Esquema del fenomeno de Microfiltración

Al tallar una estructura dentaria, los instrumentos utilizados para terminar la cavidad, dejan una superficie rugosa y residuos microscópicos que cubren las superficies del esmalte y de la dentina, estas irregularidades actúan como concentradores de tensión --produciendo burbujas de aire-- (Véase figura N° 4)

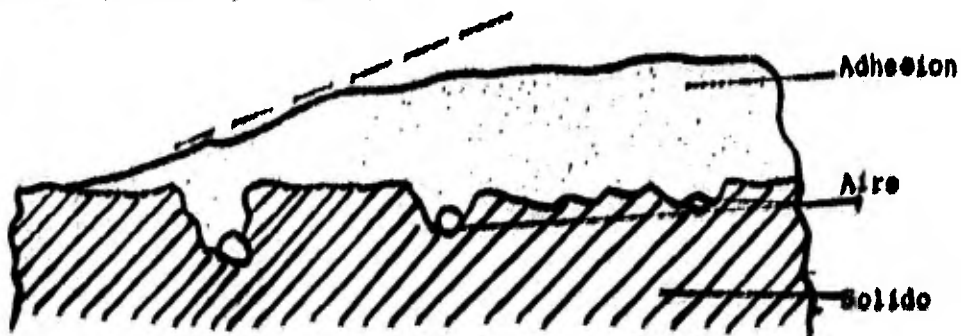


Figura N°4

Cuando la restauración es sometida a las fuerzas de masticación y a las fluctuaciones térmicas que están siempre presentes en la cavidad bucal.

Otro ejemplo, es el agua, igualmente al tallar la cavidad, se concentrará mayor cantidad de la misma, y como las estructuras dentarias están compuestas por sustancias que no son homogéneas, sino que constan de componentes orgánicos e inorgánicos, tanto en esmalte como en dentina, la fase inorgánica tiene gran afinidad con el agua y, para poderla eliminar por completo habría que calentar la dentina y el esmalte a temperaturas incompatibles con la cavidad bucal.

Esto significa que no es factible secar lo necesario un diente por medios comunes y corrientes que utiliza el odontólogo, por lo tanto, habría que aceptar que existe una monocapa de agua sobre la superficie tallada.

Esta monocapa de agua reduce la energía superficial —es la energía por medio de la cual las superficies tienden a ser atraídas entre sí en su interfase—, y así altera la adhesividad del material.

Dentro de los materiales de restauración tradicionales, ninguno tiene la propiedad de adherirse a la estructura dentaria, por las razones expuestas anteriormente.

Por lo tanto, siempre existirá un espacio microscópico entre la restauración y la cavidad tallada, así lo demuestran diferentes estudios elaborados con técnicas de trazadores con radio isotopos y observaciones en el microscopio electrónico de superficie, en donde también se encuentra que los líquidos y residuos bucales, penetran libremente entre la restauración y el diente. (Véase figura N° 5)

A este fenómeno se le denomina microfiltración, y esta al ser del orden de intensa, existirá una gran proliferación bacteriana entre la restauración y la pared cavitaria y también sobre los canículos dentinarios, constituyendo así un peligro potencial para la pulpa, aumentando así la sensibilidad del diente después de colocar la restauración.

Otra consideración, será que con la presencia de metales diferentes en la cavidad bucal, se crearán pequeñas corrientes Galvánicas o Galvanismo, así la irritación producida por éstas, se generan cuando una incrustación de oro es antagónica de una restauración de amalgama, puede originar sensibilidad sobre las estructuras dentarias afectadas.

### CAMBIOS TERMICOS

La conductividad térmica y el coeficiente de expansión térmica de los materiales de restauración, son propiedades importantes a considerar en la preservación de la salud de la pulpa y la reducción del incremento de microfiltración. Ya que éstas pueden producir alteraciones pulpares como consecuencia de los cambios de temperatura, así por ejemplo las estructuras dentarias y las restauraciones que se hallan continuamente expuestas a alimentos y bebidas frías y calientes. Las fluctuaciones de la temperatura durante el curso de una comida común y corriente puede llegar a ser hasta de 65° C como promedio, y con estas fluctuaciones sí se llegaría a incrementar la microfiltración y el daño pulpar aparente.

### CONSIDERACIONES ESPECIFICAS DE TODOS LOS MATERIALES Y CONDICIONES MINIMAS QUE DEBEN REQUERIR

Reconociendo la importancia de las características biológicas de los materiales dentales, y sabiendo que muy pocos o quizás ninguno de éstos son totalmente inertes, sino que contienen una variedad de ingredientes tóxicos o irritantes hacia el diente.

La Asociación Dental Americana, desarrolló una serie de pruebas que proporcionan las características desde el punto de vista cualitativo y cuantitativo de cada uno de ellos.

CONDUCTIVIDAD TERMICA DE DIVERSOS CEMENTOS PARA BASE EN COMPARACION CON DOS AISLADORES  
COMUNMENTE CONOCIDOS

M A T E R I A L	CONDUCTIVIDAD TERMICA (cal.seg <sup>-1</sup> cm <sup>-2</sup> (°C/cm) <sup>-1</sup> ) X 10 <sup>-4</sup>
CEMENTO DE FOSFATO DE CINC (seco)	3 . 1 1
CEMENTO DE FOSFATO DE CINC (mojado)	3 . 8 8
CEMENTO DE RESINA	3 , 2 5
GUTAPERCHA	3 , 5 3
OXIDO DE CINC -EUGENOL	3 . 9 8
CEMENTO DE SILICATO	4 , 5 8
* FIBRA DE AMIANTO	1 , 9 0
* CORCHO	7 , 0 0



Además, que sabiendo que si el material ha pasado algunas de estas pruebas dispondrá el odontólogo de un margen específico de seguridad por la utilización de ellos.

Ahora bien, las condiciones mínimas que deberán de tener los materiales para ser colocados en un diente y éstas serán las siguientes:

- a) No deberán irritar los tejidos blandos.
- b) Al confeccionar prótesis, el material que se utilice no deberá producir efecto alérgico o sensibilizante de los tejidos subyacentes.
- c) Deberá ser inocuo para la pulpa y tejidos blandos,
- d) No deberá contener sustancias difusibles tóxicas, que puedan ser absorbidas por el sistema circulatorio y desencadenar una respuesta tóxica orgánica,
- e) No debe tener agentes sensibilizantes potenciales, que pudieran llevar una respuesta alérgica.

## CAPITULO VI

### ENFERMEDADES PULPARES PRODUCIDAS POR LA ACCION DE LOS MATERIALES DENTALES

#### A) CLASIFICACION DE LA ENFERMEDAD PULPAR. -

La pulpa dental al tener la presencia en su seno, de un irritante físico, químico o biológico, reaccionará con la especificidad propia del tejido conjuntivo, y cada una de sus cuatro funciones (nutrición sensorial, defensiva y formadora de dentina) se adaptarán -- primero y luego se organizarán para resolver favorablemente la lesión producida por el irritante.

Si el irritante produce una lesión grave como puede ser: una fractura coronaria o subsiste mucho tiempo, como lo es a la caries muy profunda, la reacción pulpar es más violenta y, al no poderse adaptar a la nueva situación creada por la agresión, intenta al menos una resistencia larga y pasiva pasando a la cronicidad; si no lo consigue, se produce una rápida necrosis y aunque logre el estado crónico, la necrosis llegará también en un lapso corto de tiempo.

La adecuada y oportuna intervención del odontólogo, significará en muchos casos de agresión o presencia de irritantes sobre la pulpa, la eliminación de la causa productora de la lesión, y la resolución favorable del proceso inflamatorio con una reparación total.

Sin embargo, para que suceda lo antes dicho todos o la mayoría de los odontólogos se han presentado ante varios problemas para su pronta resolución:

El primero, sería la imposibilidad de conocer y diagnosticar la lesión desde el punto de vista histopatológico y determinar el estado real de la pulpa cuando se solicita el diagnóstico clínico.

Ya que la pulpa está completamente encerrada dentro de los límites de la dentina. La solución podría ser el examen histopatológico de una biopsia, que nos proporcionará datos bien definidos respecto al estado celular real, resultante de diversos estadios de inflamación, aunado a los síntomas clínicos existentes, en el momento en que se extrajo la pulpa, para su estudio. Posiblemente, éste sería el examen ideal para un acertado diagnóstico de las enfermedades pulpares.

Sin embargo, desde el punto de vista clínico, no entra en las atribuciones del dentista el hacer examen biopsico de la pulpa y luego instituir un plan de tratamiento. Esto sería una situación ideal si fuera posible, pero hasta el momento actual los autores no conocen ninguna técnica que permita extraer una pulpa enferma, exami

narla al microscopio y luego volverla a su sitio para el tratamiento subsiguiente.

El otro problema, y que concierne a nuestro capítulo, serían las diferentes terminologías y clasificaciones publicadas por los investigadores, muy razonadas y de gran valor científico pero, todas ellas han provocado disidencias y controversias en el momento de la aplicación clínica.

Un ejemplo de esto sería, para determinar la hiperemia pulpar. diversos autores la definen como:

BHASKAR:

El término Hiperemia, es una denominación clínica, y tal signo no existe como entidad clinicopatológicamente aislada, donde los clínicos microscópicamente la refieren como las primeras etapas de una pulpitis aguda parcial.

HAISTO:

Nos dice que es el estado inicial de la pulpitis y se caracteriza por una marcada dilatación y aumento del contenido de los vasos sanguíneos.

KUTLER:

Es la alteración más frecuente de la pulpa y se caracteriza por dolor intenso provocado por los cambios térmicos, tales como el dulce, los ácidos y por los aflujos de sangre en los vasos dilatados de la pulpa.

SHAFER:

Nos habla, de que es una de las formas más incipientes de la pulpitis y se le considera como pulpitis reversible focal, porque es una pulpitis transitoria temprana leve, localizada principalmente en los extremos pulpares de los túbulos dentinales.

THOMA:

Es una reacción inflamatoria que puede ser muy leve, provocada por las células degeneradas de las fibrillas de Tomes sin que exista penetración a la pulpa.

Viendo la diversidad de términos muchos autores han estudiado los procesos histopatológicos y la dinámica de la inflamación pulpar, destacando en los últimos años Mitchell y Tarplee —Indianápolis, --- 1960—; Baume y Fiore-Donno —Ginebra, 1962—; Pheulpin, et al. —Ginebra, 1967—; Seltzer, Bender, et al. —Filadelfia, 1963 a 1965—; Mess — París, 1967 —; y en Hispanoamérica Costas y Di Páremo —Montevideo, 1966—; estando todos ellos de acuerdo en dos conclusiones precisas:

1º No existe correlación entre los hallazgos histopatológicos y los síntomas clínicos y por tanto con el diagnóstico clínico. Generalmente en los trabajos de investigación se hacían cortes insuficientes y se cometían errores de interpretación, lo que motivaba un confusiónismo en la comprensión, tanto de los procesos morbosos microscópicos como de su correlación clínica.

2º El estado actual del conocimiento anatomopatológico y dinámico pulpar, basado en una gran cantidad de cortes seriados y en la mejora de la fijación, tinción e interpretación de los mismos y en un estudio comparativo con los síntomas y diagnósticos clínicos, han demostrado que las clasificaciones preexistentes de enfermedades pulpares, deben ser evaluadas y aún modificadas, para que sean más adaptadas a los modernos conceptos de la dinámica pulpar y sobre todo más didácticas en la enseñanza de la Odontología y más prácticas en la asistencia odontológica.

Considerando los trabajos citados y aceptando que la mayoría de los autores clasifican las enfermedades pulpares en procesos inflamatorios o pulpitis, procesos regresivos y degenerativos o pulposis y muerte pulpar o necrosis. A esta clasificación hay que añadir la de las enfermedades del diente sin pulpa viva o con pulpa necrótica, alcanzando muchas veces el periodonto y la zona periapical.

La clasificación adoptada en esta tesis será: las causadas por acción de los materiales dentales.

**A CLASIFICACION DE LA INFLAMACION DE LA PULPA**

- A1 Pulpitis reversible focal (Hiperemia)
- A2 Pulpitis aguda
- A3 Pulpitis crónica
- A4 Pulpitis hiperplástica crónica (polipo pulpar)
- A5 Necrosis gangrenosa de la pulpa (gangrena pulpar)

**B EXTENSION DE LA ENFERMEDAD PULPAR HACIA TEJIDOS PERIAPICALES**

- B1 Granuloma periapical (Periodontis periapical)
- B2 Absceso periapical agudo
- B3 Absceso periapical crónico
- B4 Quiste periodontal (Quiste apical)

**C EXTENSION DE LA ENFERMEDAD PULPAR HACIA LOS HUESOS MAXILARES**

- C1 Osteomielítis aguda
- C2 Osteomielítis crónica
- C3 Osteomielítis esclerosante focal crónica (osteítis condensante)
- C4 Periostítis osificante

**D EXTENSION DE LA ENFERMEDAD PULPAR HACIA LOS TEJIDOS BLANDOS**

- D1 Celulítis (flemón)

**E COMPLICACIONES INTRACRANEANAS DE LA INFECCION DENTAL**

- E1 Sinusítis maxilar

### INFLAMACION DE LA PULPA.-

El comienzo de la enfermedad puede ser agudo o crónico y la extensión de la afección de la pulpa puede ser parcial o total. No siempre hay una demarcación nítida entre los tipos de inflamación de la pulpa; un tipo puede evolucionar gradualmente hacia el otro. No existe un momento preciso en que una pulpítis se transforme en otra, sino que pueden presentarse simultáneamente en zonas más o menos grandes de ambos tipos.

En las fases tempranas de pulpítis aguda se producen cambios térmicos con dolor relativamente intenso, particularmente al tomar bebidas frías. Las formas agudas generalmente tienen una evolución rápida, corta y dolorosa. El diente afectado puede ser extremadamente sensible a la percusión y palpación. Conforme se afecta una mayor porción de la pulpa el dolor se hace más continuo e intenso y aumenta cuando la persona se acuesta.

El calor puede causar dolor muy intenso, especialmente cuando la abertura de la cavidad bucal está obliterada y no hay oportunidad para el exudado inflamatorio escape.

Los frotis teñidos de este material purulento o pus, muestran grandes cantidades de leucocitos neutrófilos poli-



mononucleares en diversas fases de maduración o desintegración, otros elementos leucocitarios, eritrocitos ocasionales, células de tejido conectivo, bandas de fibrina y la presencia de microorganismos (puede no haber bacterias).

La pulpitis crónica es prácticamente asintomática o ligeramente dolorosa, habitualmente de evolución más larga. Puede partir de una fase previamente aguda que se calmó, pero más frecuentemente ocurre en forma crónica desde su comienzo. El dolor ligero, sordo, es más bien intermitente que continuó y, la respuesta a los estímulos térmicos es poco perceptible. La pulpitis crónica ligera puede ser asintomática. El tejido de la pulpa se infiltra con grandes cantidades de pequeñas células redondas, principalmente linfocitos y células plasmáticas. Hay actividad fibroblástica y existen capilares en proliferación en el área infectada y limitación. Ocasionalmente puede ocurrir en niños una proliferación excesiva de tejido de la pulpa inflamado crónicamente; esto resulta en la formación de una masa de tejido que se extiende desde la cámara de la pulpa del diente afectado y se caracteriza por pulpitis hiperplásica crónica.

Como regla, la inflamación pulpar debe considerarse

como una reacción irreversible, es decir, que la pulpa muy rara vez o nunca vuelve a su normalidad, y que toda enfermedad no tratada culminará en necrosis de todo el tejido pulpar.

#### A1) PULPITIS FOCAL REVERSIBLE (HIPEREMIA).-

##### Características clínicas:

La principal característica de un diente con pulpítis es la sensibilidad que presenta hacia los cambios térmicos principalmente el frío, el cual generará dolor que se transmite hacia la pulpa.

Esto se puede comprobar ya que a la estimulación con el probador pulpar eléctrico reacciona accionado a una baja corriente. En general los dientes suelen presentar caries profundas, restauraciones metálicas o restauraciones con márgenes defectuosos.

##### Histología:

Su principal característica es la dilatación de los vasos pulpares comprobada con el microscopio donde el líquido de edema se puede acumular debido a la lesión en las paredes capilares, que permite la extravasación de glóbu-

os rojos o cierta diapedesis de los leucocitos.

En cuanto a la autoestrangulación de la pulpa Boling y Robinson, sostienen que no podrá ser ya que la pulpa al contener varios vasos sanguíneos y orificios aferentes y eferentes al existir mayor presión que ocluyera la vena en el forámen apical saldría hacia dichos vasos sanguíneos y no permitirá la oclusión de la vena.

Este tipo de pulpitis por lo general tiene —muy buen— pronóstico ya que tan sólo al eliminar la causa primaria (irritantes) sin haber llegado más lejos la lesión pulpar, podría restablecer adecuadamente antes de que sea más dañada, por lo tanto es preciso eliminar y restaurar caries así como reemplazar las obturaciones que ya estuvieran defectuosas lo antes posible. Si no se corrige la causa primaria terminará por producirse una pulpitis generalizada con la consiguiente muerte pulpar.

#### A2) PULPITIS AGUDA.—

Es una secuela de la pulpitis reversible aunque puede producirse también como una exacerbación aguda de un proceso inflamatorio crónico.

### Características clínicas:

Se presenta en dientes con gran cantidad de caries o en dientes con restauraciones muy grandes, la principal característica es el dolor intenso que persiste aún hasta después de que el estímulo térmico ha desaparecido o se ha retirado.

Esta característica puede comprobarse en el expediente analizado por Seltzer, quien observó que la intensidad del dolor sólo tiene una relación parcial con la magnitud de la reacción inflamatoria y que un factor para producir este dolor intenso podría ser la formación de un absceso intrapulpal donde manifestará el dolor intenso de tipo lan- cinante continuo y aumento de intensidad cuando el paciente está acostado.

Es también característico encontrar dos cuadros de síntomas diferentes dependiendo del tipo de entrada a la de la infección hacia la pulpa. En uno donde la entrada a la pulpa enferma no es amplia, sino cerrada, la presión aumentará debido a la falta de salida del exudado inflamatorio y existirá una rápida diseminación de la inflamación hacia toda la pulpa trayendo como consecuencia una necrosis, en este caso, que solo sea sobre la pulpa el diente no será sensible a la percusión.

En el diente donde exista una entrada amplia y en cavidades abiertas no existirá una gran presión y así no se extenderá rápidamente y el dolor será sordo y pulsátil, pero el diente sigue sensible a los cambios térmicos. En general, el paciente con pulpitis aguda se encuentra muy molesto y requiere de una atención médica inmediata.

1º En los casos incipientes de pulpitis aguda que afecta sólo una zona limitada de tejido, existen ciertos indicios que revelan que la pulpotomía o la colocación de un material blando como el hidróxido de calcio, que favorece la calcificación en la entrada de los conductos radiculares, que pueden dar por resultado un buen pronóstico hacia el diente en cuestión; en lo referente al tratamiento será, mediante la obturación de los conductos radiculares con un material inerte, si la pulpotomía no tiene éxito, para realizar el tratamiento endodóntico se dispone de una considerable cantidad de técnicas.

2º La pulpitis aguda tendrá un pronóstico ya muy desfavorable cuando la mayor parte del tejido pulpar ha sido afectada y tratar de seguirla conser-

vando será muy difícil. A veces la forma aguda especialmente con cavidades abiertas, puede entrar en latencia y convertirse en crónica aunque esto es raro, puede suceder.

#### Histología:

Se caracteriza por la continua dilatación vascular acompañada por la acumulación de líquido de edema en el tejido conectivo que circunda los pequeños vasos sanguíneos.

La pavimentación de leucocitos polimorfonucleares se hace evidente a través de las paredes de estos conductos vasculares y emigran rápidamente de las estructuras tapizadas de epitelio en cantidades crecientes. Al ser invadido por caries esta zona presentará gran cantidad de leucocitos y gran cantidad de odontoblastos destruidos en esta gran zona que pudiera ser donde se forma un pequeño absceso conocido como absceso pulpap que contiene pus y que nace de la destrucción de leucocitos y bacterias. Generalmente se forma en cavidades de entrada pequeña y no existe un buen drenaje en cortes histológicos debido a la pérdida de líquido, éste suele aparecer como un pequeño espacio vacío rodeado por una banda densa de leucocitos.

La inflamación se defiende hasta abarcar gran parte de la pulpa de manera que los leucocitos llenen la pulpa. La totalidad de la capa odontoblástica degenerará y si se encuentra la cavidad cerrada llegará hasta el grado de presentar pequeños y abundantes abscesos en toda la pulpa produciendo una licuefacción y necrosis.

#### Pronóstico:

El pronóstico para la pulpa es desfavorable, pero generalmente puede salvarse el diente si se extirpa la pulpa y se efectúa el tratamiento de conductos. Los casos en que se mantiene el drenaje del pus del absceso pulpar a través de una apertura en la cámara, sin tratamiento ulterior, puede evolucionar hacia una forma crónica de pulpitis o de necrosis pulpar.

#### Tratamiento:

El tratamiento consiste en evacuar el pus para aliviar al paciente. Bajo anestesia local debe realizarse la apertura de la cámara pulpar tan ampliamente como las circunstancias lo permitan, a efecto de obtener un amplio drenaje. Mediante una jeringa se lava la cavidad con agua tibia para arrastrar el pus y la sangre; luego se seca y

se colocará una curación de creosota de haya. La pulpa debe extirparse posteriormente, bajo anestesia local, preferentemente dentro de las 24 a 48 horas. En casos de emergencia se puede extirpar la pulpa y dejar el conducto abierto para permitir el drenaje. Este procedimiento es preferible a instrumentar el conducto en esta misma sesión, pues como Ross y Rogers lo probaron, la instrumentación en una pulpa infectada puede producir una bacteremia transitoria.

### A3) PULPITIS CRONICA.-

#### Etiología:

La pulpitis crónica puede ser de dos etiologías diferentes, una de las cuales se origina en una pulpitis aguda previa cuya actividad entro en latencia, y la otra más frecuente es por ser una lesión de tipo crónico desde el comienzo.

#### Características clínicas:

Las características generales de la pulpitis crónica, / no son acentuadas y existe una ausencia de síntomas significativos donde el dolor no es un rasgo notable de esta eq.



fermedad aunque puede presentarse un dolor leve y apagado, que con mayor frecuencia es intermitente y no continuo.

Seltzer y colaboradores, destacaron que las pulpas pueden llegar a necrosarse totalmente sin dolor y además también se comprueba que no reaccionan significativamente a los cambios térmicos.

Otra característica, es que a causa de la degeneración del tejido nervioso en la pulpa afectada durante un período prolongado el umbral de estimulación generada por el probador pulpar eléctrico suele ser llevado a diferencia de la pulpitis aguda en la cual suele descender.

### Histología:

Su principal característica es que existe una infiltración de cantidades variables de células mononucleares —linfocitos y plasmocitos— en el tejido pulpar. En los capilares se encuentra una gran cantidad fibroblástica y fibras de colágena en haces. A veces, hay un intento de la pulpa por aislar la infección mediante el depósito de colágena alrededor de la zona inflamada, formando tejido de granulación. Con las tinciones bacterianas, es posible encontrar microorganismos en el tejido pulpar especialmen-

te alrededor de la zona con caries.

#### A4) PULPITIS HIPERPLÁSTICA.-

Es una pulpopatía crónica que ocurre como lesión crónica desde el comienzo pero también puede ser una fase crónica de la pulpitis aguda crónica.

#### Características clínicas:

Se caracteriza por una proliferación exagerada y exuberante del tejido pulpar inflamado crónicamente. Los principales dientes implicados son los de los niños y jóvenes adultos de ambos sexos y con una gran cantidad de caries abiertas. La pulpa así afectada, se presenta con un glóbulo rojo o rosado de tejido que protuye a la cámara pulpar y, suele ocupar la totalidad de la cavidad. Es insensible a la manipulación, por no tener nervios ya que está compuesto por tejido hiperplástico y puede o no sangrar según el grado de irrigación del tejido.

#### Histología:

Su característica principal, es el tener tejido hiperplástico que es básicamente tejido de granulación compuesto

de delicadas fibras conectivas, intercalado con cantidades variables de pequeños capilares. Contiene además, gran cantidad de infiltrado celular inflamatorio —leucocitos, polimerfonucleares, plasmocitos— con proliferación de fibroblastos y células endoteliales, es muy común que el tejido de granulación se le implanten tejido epitelial escamoso estratificado, proveniente de las células de descamación que son llevadas a la superficie de la pulpa por la saliva.

#### Tratamiento:

Consiste en eliminar el tejido polipoide y extirpar luego la pulpa. El polipo puede removerse cortándolo por su base con un bisturí fino y afilado. También lo puede rechazar nuevamente dentro de la cavidad, empaquetando el espacio interproximal con gutapercha durante 24 horas como mínimo. Luego la excrecencia podrá extirparse con su bisturí o desprenderse lentamente con un excavador grande en forma de cuchara humedecido en fenol. El fenol actúa como anestésico para el tejido blando, que es débilmente sensible y ayuda a detener la hemorragia que comúnmente es abundante. Debe tenerse alcohol a mano para neutrali

zar cualquier exceso de fenol que pudiera entrar en contacto con la encía. Una vez eliminada la porción hiperplásica de la pulpa, se lavará la cavidad con agua y se cohibirá la hemorragia con epinefrina o con una solución de alumbre saturado en partes iguales de agua y de glicerina. A continuación, se colocará una curación con creosota de haya en contacto con el tejido pulpar.

Lo restante de la pulpa se extirpará con preferencia en la sesión siguiente. En casos seleccionados puede intentarse la pulpotomía en lugar de la pulpectomía.

#### A5) NECROSIS PULPAR. -

Es una manifestación de la pulpítis no tratada ya sea aguda o crónica, las cuales conducirá a la necrosis del tejido pulpar.

Una pulpítis no tratada llevará o conducirá siempre a la necrosis o muerte de la pulpa. El exudado inflamatorio comprimido en el interior de una dura capa de dentina, ejerce una presión sobre los vasos sanguíneos, sobre todo los apicales, lo cual terminará en infarto y necrosis.

### Características clínicas:

La necrosis se caracteriza por cesación de todos los síntomas microscópicamente en cortes realizados, se observó que a través de la cámara pulpar y conductos radiculares del diente, se encuentran vacíos o bien zonas aisladas constituidas por masas necróticas carentes de estructura. En las necrosis pulpares pueden distinguirse fundamentalmente la coagulación y la licuefacción, cuando predomina la primera, los coloides solubles precipitan y forman en conjunto, una masa albuminoidea sólida.

En la necrosis de coagulación, el tejido pulpar se convierte en una masa blanca de proteínas coaguladas, grasas y aguas. Se denomina coagulación cacaosa, que es la que clínicamente aparece con más frecuencia.

Grossman —1965—, apunta que la necrosis de coagulación se caracteriza por la transformación del tejido pulpar en una masa semilíquida o casi líquida, como consecuencia de la acción de las enzimas proteolíticas.

### Microbiología:

En dientes con pulpas necróticas se ha encontrado gran variedad de microorganismos. En una proporción elevada de casos, el conducto está en comunicación con la cavidad bucal, hecho que explicaría la frecuencia de la flora microbiana mixta en los conductos radiculares con pulpas necróticas o gangrenadas.

Ostrander y Crowley no encontraron proliferación de microorganismos en el 38 por ciento de 119 dientes con "alteraciones periapicales".

Burket en material de autopsia, halló que el 20 por ciento aproximadamente, de los dientes despulpados no mostraban crecimiento bacteriano.

Pohio, halló estériles el 54 por ciento de los conductos con pulpas necróticas.

Grossman, observó que los cultivos tomados de pulpas necróticas, tanto en las cámaras pulpares como en los conductos radiculares, daban resultados negativos en el 30 por ciento de los casos.

FRECUENCIA DE GERMENES AISLADOS CON 1 141 CULTIVOS POSITIVOS DE PULPAS VIVAS Y NECROTICAS			
TIPO DE GERMEN	EN CULTIVO PURO	EN INFECCION MIXTA	TOTAL
STREPTOCOCCUS FAECALIS	240	45	285
STREPTOCOCCUS MITIS	153	130	283
STREPTOCOCCUS SALIVARIUS	5	15	20
STREPTOCOCCUS HEMOLYTICUS	33	22	55
ESTREPTOCOCOS INDIFERENTES	81	71	162
OTROS ESTREPTOCOCOS	11	17	28
ESTREPTOCOCOS ANAEROBIOS	54	15	69
TOTAL DE ESTREPTOCOCOS	577	315	892
MICROCOCOS	161	71	232
LACTOBACILLOS	57	41	98
DIFTEROIDES	45	13	58
BACILOS GRAMPOSITIVOS	10	11	21
BACILLUS SPECIES	9	12	21
ACTINOMYCES	17	3	20
FUSIFORMIS	5	3	8
SARCINA	1	"	1
NEISSERIA	1	14	15
BACILOS GRAMNEGATIVOS	5	23	28
LIVADURAS	15	0	23
INFECCION MIXTA	230		
TOTAL DE CULTIVOS POSITIVOS	1 141		1 417

### Histopatología:

En la cavidad pulpar pueden observarse tejido pulpar necrótico, restos celulares y microorganismos. El tejido periapical puede ser normal o presentar ligeras muestras de inflamación del periodonto.

### Pronóstico:

El pronóstico para el diente es favorable, siempre que se realice una terapia radicular adecuada.

### Tratamiento:

El tratamiento consiste en la preparación biomecánica y química, seguida de la esterilización del conducto radicular. En casos con periodontitis, una vez eliminado el contenido del conducto, puede ser aconsejable dejarlo abierto un mínimo de 24 horas, para permitir el drenaje. A fin de evitar la obstrucción del conducto con restos de alimentos, se colocará en él una punta de papel absorbente humedecida en un antiséptico que penetre holgadamente.



B) EXTENSION DE LA ENFERMEDAD PULPAR HACIA TEJIDOS PERIAPICALES.-

Una vez establecida la infección en la pulpa, el avance del proceso sólo puede tomar una dirección, y está será hacia los tejidos periapicales. Ya que existe una íntima comunicación entre la pulpa y el parodonto por medio de los conductos laterales y forámenes accesorios.

Así lo demuestran:

Bender y Seltzer —1959—

Csernyeien —1939—

Ch. Rnside —1958—

Quienes elaboraron pruebas en animales y en humanos, probaron que ocurren anastomosis entre los linfáticos gingivales, periodontales y de la pulpa, donde los microorganismos:

Serratia marcescens

Streptococcus faecalis

Mycobacterium leprae

Brucella abortus

Streptococcus hemoliticus

pueden pasar fácilmente a través de las paredes de estos vasos, que sirven como vía normal de las partículas, —es—

tos son el resultado de una baja formación y elaboración de dentina alrededor de un vaso sanguíneo presente en el tejido conectivo periradicular—.

En esta zona se producirán una cantidad de reacciones tisulares, respecto a esto Nolte nos dice:

"El exudado cambia de alcalino a ácido. Los neutrófilos de autólisis liberan lisozima y enzimas similares a la tripsina cuyos productos digestivos contribuyen al exudado semifluido llamado pus,"

Según sea la cantidad de productos inflamatorios o degenerativos que logren penetrar a través de los conductos laterales, forámenes accesorios y túbulos dentinarios.

La enfermedad periapical ocurre por pulpitis descendente con necrosis de la pulpa como se describió. Las lesiones periapicales están sujetas a los mismos cambios progresivos que ocurren en la pulpa. La reacción inflamatoria puede ser aguda o crónica, y sólo afectar el cemento apical y dentina, membrana periodontal, lámina dura, y la porción cortical ósea de los procesos alveolares. La velocidad con la que la enfermedad evoluciona depende de las condiciones anatómicas, resistencia del huésped, la cantidad y virulencia de los microorganismos invaso-

res. (Véase el cuadro de la página siguiente)

La enfermedad se puede detener en cualquiera de las fases, y muestra destrucción y proceso de reparación en forma simultánea. Conforme la enfermedad periapical sigue su curso, a menudo se puede observar resorción de la raíz, y en las radiografías se puede apreciar extensión hacia el soporte óseo en forma de pérdida de la trama ósea con rarefacción. Aunque la cantidad del tejido destruido y la dirección de la diseminación de la enfermedad son imprevisibles, la enfermedad siempre sigue el camino de menor resistencia. (Véase el cuadro de la página siguiente)

#### B1) GRANULOMA PERIAPICAL.-

Es la secuela más común de la pulpitis y se caracteriza por contener una masa de tejido de granulación localizada y se forma como reacción a la enfermedad, aunque pueden existir otro tipo que se genera como proceso crónico desde el comienzo y no pasa por una fase aguda. Para que un granuloma se forme debe existir una irritación leve y constante. El granuloma procede de una pulpitis crónica, de una necrosis o de una gangrena pulpar. Está formado por una cápsula fibrosa externa que se continúa con el parodonto, conteniendo tejido de granulación en

TRAUMATISMOS PERIAPICIALES DE

URACI

PR → CI

FIS A

PR → CI

ABSCESO PERIAPICAL

GRAN PERI

QUISTE PERIODONTAL

AGUDO

FIS

OFI

FOCAL

ABN

OMIGULIS

ABSCESO

INTERRELACIONES PULPA CON PERIALES.

la zona central formado por tejido conjuntivo laxo, con cantidad variable de colágena, capilares con infiltración de linfocitos y plasmocitos. Todos los granulomas tienen cantidad variable de epitelio, originado de los restos epiteliales de Malassez que se originan en el parodonto y representan los remanentes del órgano del esmalte.

#### Características clínicas:

Se caracteriza por ser muy sensible el diente a la percusión o dolor leve, ocasionado al morde o masticar alimentos sólidos, también es muy característico lo que refiere el paciente: ¡Siento el diente como alargado! —alargado en su alveólo—, lo que en realidad puede ser así; por otro lado, existe también edema e inflamación del ligamento periodontal, no existe perforación de hueso, ni de mucosa bucal, lo que si se encuentra o puede encontrarse es una fistula.

#### Radiológicamente:

Al ser muy incipiente se apreciará como un engrosamiento del apice radicular y a medida que prolifera el tejido de granulación empieza a aparecer una resorción ósea muy marcada y en este momento radiográficamente se

observará una zona radiolúcida de tamaño variable unida en apariencia al apice radicular.

En ciertas ocasiones esta radiolucidez es una lesión bien circunscrita, definitivamente demarcada del hueso circundante. En estos casos, puede haber una línea delgada o zona radiopaca de hueso esclerótico alrededor de la lesión. Esto indicará que la lesión periapical es de avance lento y antiguo y que no ha tenido una exacerbación. Aunque puede presentarse como una radiolucidez difusa que sería una etapa de la enfermedad más aguda con su respectiva resorción radicular más acentuada.

#### Histología:

Su característica principal es el tener como principio una hiperemia, con edema del ligamento periodontal y infiltración de células inflamatorias principalmente leucocitos y plasmocitos, produciendo así una mayor vascularización local, que traerá como consecuencia una resorción del hueso adyacente, y a medida que se sigue reabsorbiendo habrá una proliferación de fibroblastos y células endoteliales y formación de conductos vasculares más pequeños, así como delicadas fibrillas conectivas.

Otro factor importante observado en el granuloma periapical crónico es la presencia de epitelio, que se origina en los restos epiteliales de Malassez y que a medida que va creciendo, es estimulado por el proceso inflamatorio, que estarán primero sólo en el ligamento periapical y después se extenderá. Es común ver capas de células epiteliales escamosas estratificadas. Este epitelio es el que da origen al quiste periodontal apical.

Según Bhaskar, el epitelio quizá este presente solamente en forma de pequeños restos, pero con el tiempo prolifera bajo la influencia de la inflamación crónica formando amplios islotes cuya zona central, al degenerarse, se transforma en quiste.

Saltzer y Bander, comprobaron que cuando se sobreobtura o se instrumenta más allá del ápice, se estimula la formación de un posible granuloma, por lo cual, recomiendan la correcta obturación e instrumentación del conducto radicular.

### Tratamiento:

El tratamiento consiste en la extracción del diente afectado, si no puede hacerse el tratamiento radicular sin o con apicectomía, pero si no se llega a tratar en su etapa temprana, se transformará en un quiste periodontal apical, por la proliferación de los restos epiteliales de la zona.

### ABSCESO DENTROALVEOLAR O ABSCESO PERIAPICAL.-

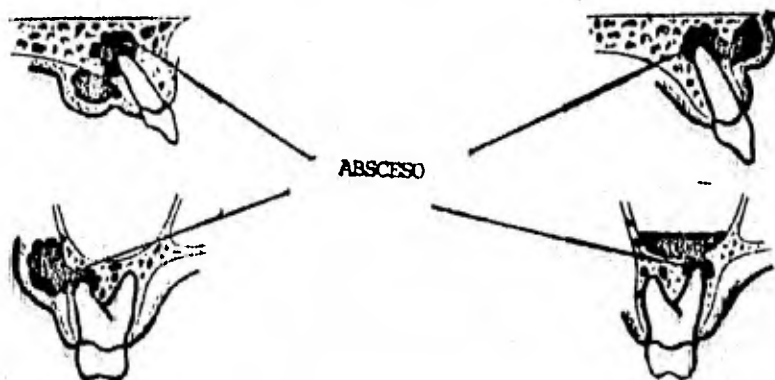
#### Definición y Etiología:

Es un proceso supurativo agudo o crónico de la zona periapical dental. Es una secuencia de una infección causada por una caries o una infección pulpar. Pero puede darse el caso que también ésta sea ocasionada por un traumatismo dental que origine la necrosis pulpar; asimismo, también puede producirse por la irritación de tejidos periapicales por la manipulación mecánica o por aplicación de sustancias químicas durante procedimientos endodónticos.

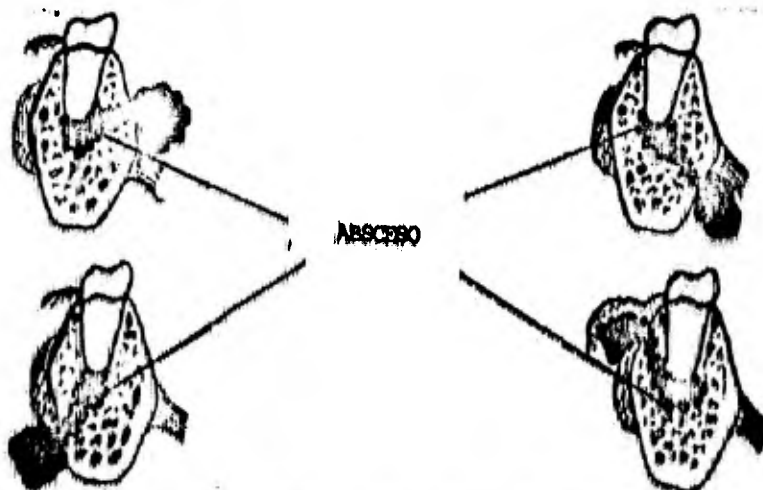


## Extensión de la infección bucal

DIENTES SUPERIORES



DIENTES INFERIORES



POSIBLES VIAS DE EXTENSIÓN DE INFECCIÓN DE UN ABSCESO PERIAPICAL AGUDO

### Características clínicas:

- 1º Este tipo de absceso, clínicamente no suele presentar signos, ni síntomas, puesto que esencialmente es una zona de supuración bien circunscrita con poca tendencia a difundirse.
- 2º Este tipo de absceso, presenta la característica de una inflamación aguda del periodonto apical. La estructura dentaria afectada presenta dolor y está extruida en su alveolo. En tanto, este absceso está confinado a la región periapical inmediata. Es también fundamental señalar como característica, la frecuente extensión rápida de la inflamación, hacia los espacios medulares del hueso adyacente, lo cual produce una verdadera osteomielitis, pero que clínicamente se lo considerará como un absceso dentoalveolar.

### B2) ABSCESO ALVEOLAR AGUDO.

El primer síntoma puede ser un dolor leve, posteriormente, el dolor se torna intenso, valiente y pulsátil acompañado de tumefacción dolorosa en la región periapical y, a veces, con fuerte edema inflamatorio perceptible en la

inspección externa. Otros síntomas presentes son el aumento de la movilidad y ligera extrusión.

El absceso alveolar agudo puede complicarse presentándose una reacción febril moderada y una linfadenitis de la región correspondiente. Según la forma clínica o virulencia, la colección purulenta quedará confinada en el alveolo o bien, tenderá a fistularse a través del hueso cortical para formar un absceso submucoso y finalmente establecer un drenaje hacia la cavidad oral.

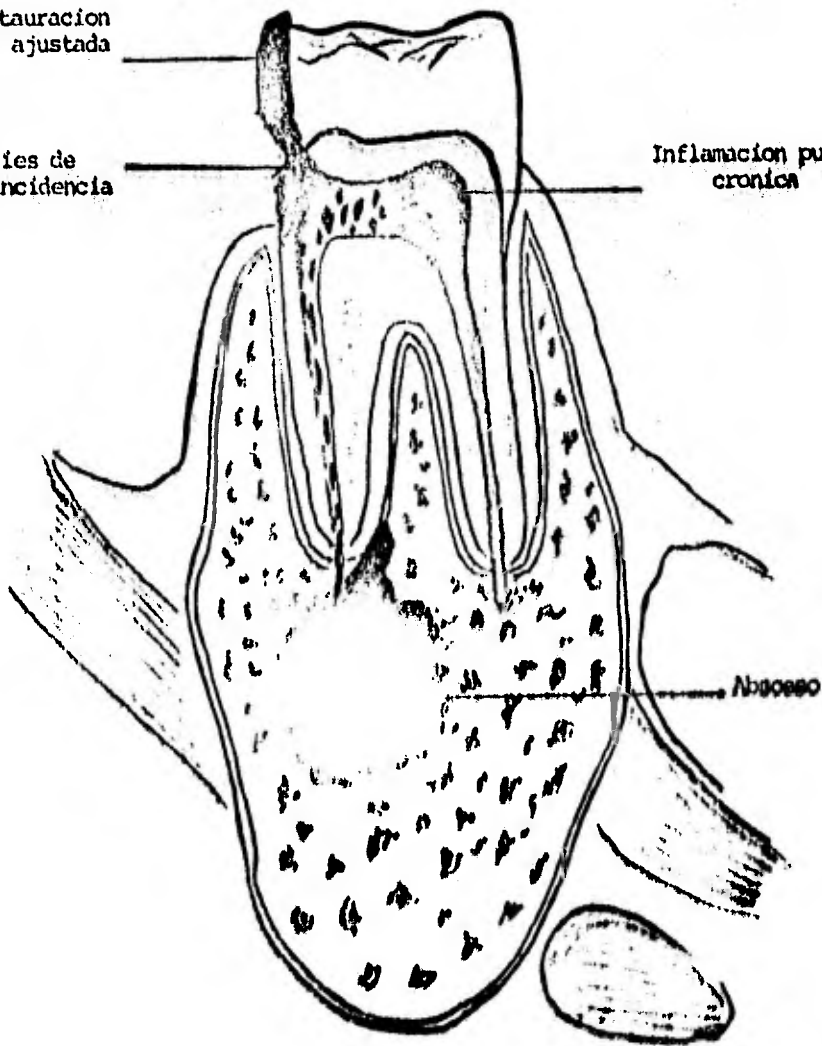
Pasada la fase aguda, el absceso alveolar puede evolucionar hacia la cronicidad en forma de absceso crónico, con o sin fístula.

La marcada infiltración de polimorfonucleares y la rápida acumulación de exudado inflamatorio en el absceso alveolar agudo, es respuesta a una infección activa que origina la distensión del ligamento parodontal con la extrusión consiguiente del diente. Si el proceso continúa, se producirá la separación de las fibras del ligamento parodontal, lo que explica la movilidad del diente. El pus se va formando a medida que se produce la necrosis del tejido óseo en la zona apical y aumenta el número de polimorfonucleares mortificados en su lucha con los microorganismos. En consecuencia, el cuadro microscópico de la zona donde

Restauracion  
mal ajustada

Caries de  
reincidencia

Inflamacion pulpar  
cronica



Absceso

Dibujo que muestra el origen de un ABSCESSO DENTOALVEOLAR

hubo supuración, mostrará uno o varios espacios vacíos rodeados por polimorfonucleares y escasos mononucleares.

El mismo conducto radicular puede aparecer exento de tejido, encontrándose en su reemplazo conglomerados de microorganismos y detritus.

#### Tratamiento:

El tratamiento consiste en establecer un drenaje inmediato. Dependerá de cada caso particular que se haga a través del conducto radicular, por una incisión, o por ambas vías. En los primeros estadios del absceso agudo, la simple abertura del conducto es suficiente para permitir la salida del pus. La abertura debe hacerse con piedras de diamante o fresas de carburo de tungsteno, con un mínimo de vibración, preferentemente con un aparato de alta velocidad, como por ejemplo una turbina de aire, haciendo una amplia abertura en el conducto radicular para facilitar la salida del pus. Además, con un tiranervios deben retirarse cuidadosamente todos los restos pulpares que pudieran bloquear el conducto e impedir el drenaje. Si hubiera periodontitis, puede estabilizarse el diente molido sobre la superficie labial del diente afectado y de los vecinos una pared de yeso de París o de godiva; de esta manera se mantendrá firme y se evitará el dolor adicional causado por la vibración. También se le puede

hacer una ligadura con seda dental, dejando un lazo largo para que el paciente tracciones; esta maniobra aliviará la presión del periodonto, y dará fijeza al diente. Si se preapra la cavidad de acceso con una turbina de aire, no será necesario el empleo de un agente estabilizante, pues la vibración que este aparato produce es escasa o nula. Una vez obtenido el acceso al conducto, se removerán todos los restos de tejido pulpar con un tiranervio. El conducto radicular debe dejarse abierto durante unos días para permitir un amplio drenaje. Muchas veces, una presión leve y cuidadosa de la zona edematizada facilitara la salida del pus a través del conducto. Dentro de éste no se colocará ninguna curación, únicamente una bolilla de algodón muy floja en la cámara pulpar, para evitar el empaquetamiento y obstrucción del conducto con restos alimentarios.

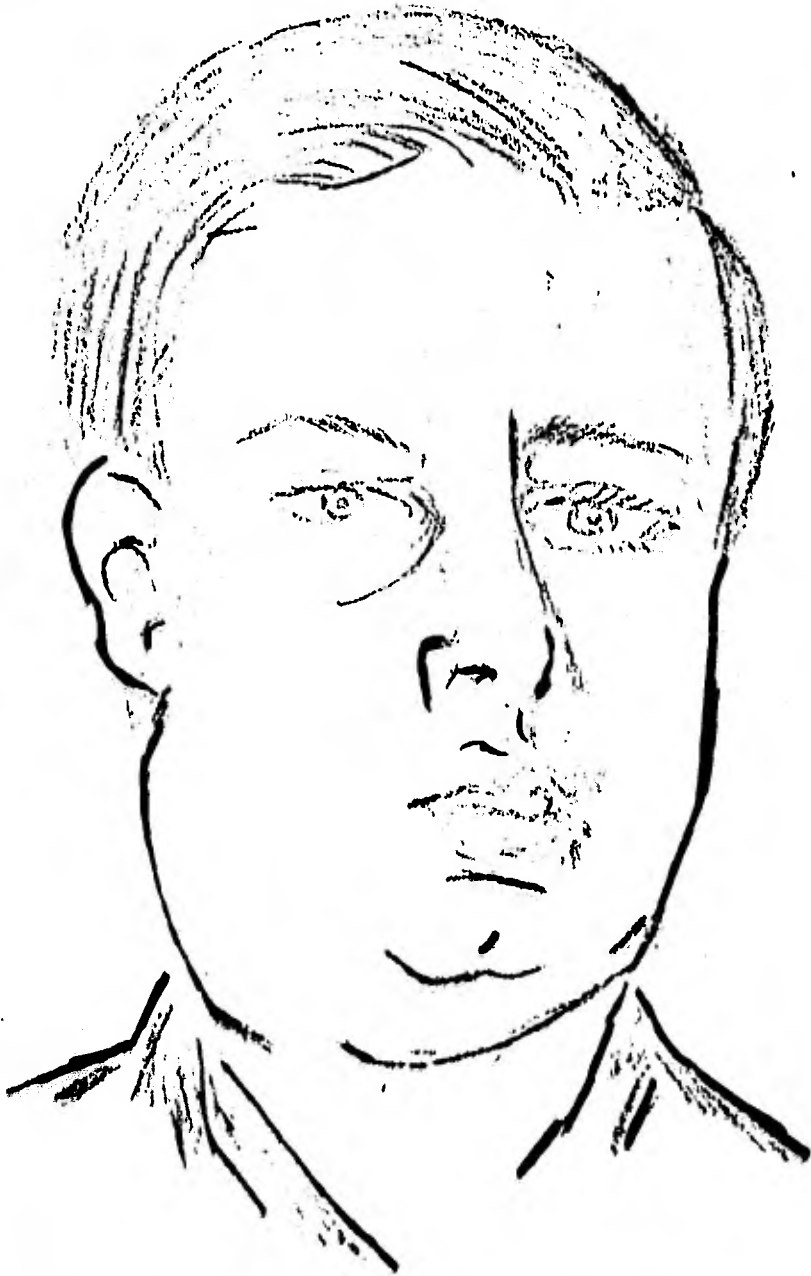


Fig. que nos muestra como se observaría un Abceso  
Dentoalveolar en la region submandibular

### B3) ABSCESO ALVEOLAR CRONICO.-

Es la evolución más común del absceso alveolar agudo después de remitir los síntomas lentamente; puede presentarse también, en dientes con tratamiento endodóntico defectuoso.

El absceso alveolar crónico suele ser asintomático de no reagudizarse el proceso; muchas veces se presenta con fistula. Su hallazgo se verifica un gran número de veces al practicar un exámen radiográfico de rutina, buscando signos de valoración focal o mediante la inspección localizando la fistula.

Cuando el proceso infeccioso se extiende a los tejidos periapicales o cuando los productos tóxicos se difunden a través del forámen apical, se produce la desinserción o pérdida de fibras parodontales en el ápice radicular, seguida por la destrucción del parodonto apical. El cemento apical puede ser afectado también. Generalmente en la periferia de la zona abscesada se encuentran linfocitos y plasmocitos, y en la zona central aparecen polimorfonucleares.



### Tratamiento:

El tratamiento consiste en eliminar la infección del conducto radicular. Una vez logrado tal propósito y obturado el conducto, generalmente se produce la reparación de los tejidos periapicales. Cuando la zona de rarefacción es pequeña, el método terapéutico no difiere materialmente del tratamiento de un diente con pulpa necrótica; en realidad, un absceso crónico puede considerarse como la propagación de la infección de una pulpa necrótica a los tejidos periapicales. No se trata de una afección distinta, sino de diferencia de grado. En la mayoría de los casos el tratamiento es el mismo. Si existe una fistula, ella cerrará tan pronto como se logre la esterilidad del conducto, sin requerir ningún tratamiento especial. En muchos casos, una vez limpio el conducto y sellado un antiséptico o antibiótico para disminuir la flora bacteriana, se observa su cicatrización, aún cuando no se haya logrado su total esterilidad, atestiguada por el cultivo.

En presencia de una zona de rarefacción extensa (es decir, que abarque 6 o más mm.) el autor prefiere hacer una apicectomía y curetear la zona afectada, y no confiar exclusivamente en el tratamiento del conducto.



Dibujo que muestra el levantamiento de un Absceso  
Dental en la region de la fosa canina.

#### B4) QUISTE PERIODONTAL APICAL. -

Es un efecto común del granuloma periapical que se origina como una consecuencia de una infección bacteriana y necrosis de la pulpa con paradontis apical crónica, granuloma y caries. En este tipo de quiste la característica es, que la lesión consta de una cavidad patológica tapizada de epitelio con frecuencia ocupada por líquido (abundante colesterol). Este revestimiento deriva de los restos epiteliales de Malassez que proliferan como resultado del estímulo inflamatorio de un granuloma pre-existente.

#### Características clínicas:

La principal característica clínica es que no presenta dolor y no dan indicios evidentes de su presencia, es muy raro que el diente esté doliendo o presente sensibilidad a la percusión, no llega por su tamaño a presentar una lesión mayor sobre el hueso en sus láminas corticales.

El quiste periodontal apical es un proceso inflamatorio crónico y se desarrolla solo, en períodos prolongados. Es de mucha importancia apuntar que este tipo de quiste de larga duración puede experimentar una exacerbación aguda del proceso inflamatorio y transformarse rápidamente en

un absceso, que a su vez evoluciona hacia una celulitis o establece una fístula y la causa más común de este ciclo se le atribuye a la pérdida de la resistencia de los tejidos.

#### Histológicamente:

El quiste periodontal apical es histológicamente idéntico al granuloma periapical, del que en realidad deriva, con excepción de la presencia de una cavidad revestida de epitelio. El epitelio que tapiza el quiste suele ser de tipo escamoso estratificado pero puede ser cilíndrico ciliado pseudoestratificado o de tipo respiratorio. Estos tipos de epitelio pueden ser discontinuos y faltar en zonas de inflamación intensa.

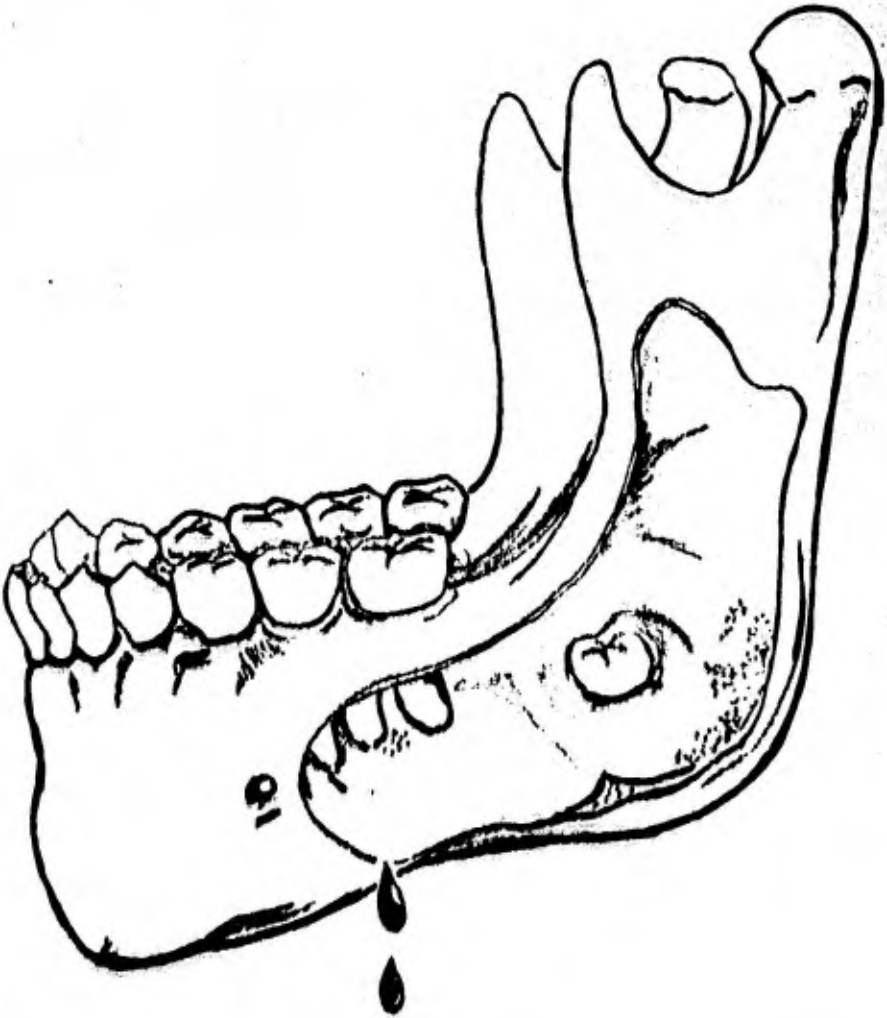
Otra característica es la presencia de cuerpos o de Rushton en grandes cantidades en el epitelio de los quistes periodontales apicales hacia, así lo demuestra Weinmann Shear. El tejido conectivo que integra la pared del quiste está integrado por haces paralelos de fibras de colágeno, que suelen estar comprimidas. Muy característico de este tejido es que el constante infiltrado inflamatorio compuesto de linfocitos y leucocitos.

### Tratamiento:

El tratamiento es la extracción del diente afectado y se procede a efectuar un curetaje minuciosamente. El tejido periapical en ciertas condiciones si no existe extrusión se llevará a cabo el tratamiento de los conductos con apicectomía de la lesión quística.

El quiste no volverá a aparecer si la enucleación quirúrgica es cuidadosa, si se llegara a fragmentar o se dejaran restos epiteliales, aparecerá en esa zona un quiste residual al cabo de varios meses o años

En cambio si no se trata, aumentará de tamaño lentamente a expensas del hueso circundante y el hueso se reabsorberá totalmente.



Dibujo que nos indica como se observa una extensión  
bilocular de un Quiste en un tercer molar no  
erupcionado

C) EXTENSION DE LA ENFERMEDAD PULPAR HACIA HUESOS  
MAXILARES. -

En este tema, detallaré la extensión de la infección bucal, originada en la pulpa dental que afecta a los huesos maxilares.

La extensión de la enfermedad depende de una variedad de factores como son:

- El tipo o los microorganismos, puesto que algunos tienden a permanecer localizados, en tanto otros se extienden con rapidez y en forma difusa por los tejidos.
- El estado físico del paciente, también afecta la magnitud y rapidez de la extensión de la infección. De tal manera que un paciente con cortical delgada, se perforará antes que una cortical gruesa.
- La ruta donde se dirigirá la infección, las inserciones musculares determinan la ruta que tomará una infección, mediante la canalización hacia ciegos espacios anatómicos.

### C1) OSTEOMIELITIS AGUDA. -

La osteomielitis aguda del maxilar, es una secuela grave de las infecciones periapicales que a menudo, terminan en la extensión difusa de la infección por los espacios medulares, con la ulterior necrosis de cantidades variables de hueso.

La infección dental es la causa más frecuente, pero esta no es una afección particularmente común. Puede ser una infección bastante bien localizada o abarcar un gran volumen de hueso.

#### Características clínicas:

La forma aguda o subaguda afecta el maxilar o la mandíbula. En el maxilar, permanece bastante bien localizada la zona de infección inicial. En la mandíbula, la lesión ósea tiende a ser más difusa y extendida.

La enfermedad puede presentarse a cualquier edad. Hay una forma particular de osteomielitis aguda en lactantes y niños pequeños, que afortunadamente se ha tornado muy rara, gracias a los antibióticos. A veces, esta osteomielitis de los lactantes tiene origen hematógeno, pero otras veces, parece



ser producto de la infección bucal por un traumatismo menor o una abrasión. Los niños así afectados, enferman gravemente y pueden no sobrevivir. A veces, es imposible descubrir la fuente del germen infectante. Cavanagh dió a conocer una serie de 24 osteomielitis maxilares en criaturas.

Por otro lado:

Norgaard y Pindborg, en sus investigaciones observaron que: el adulto atacado de osteomielitis supurativa aguda siente dolor bastante intenso y presenta elevación de la temperatura con linfadenopatía regional.

La cantidad de leucocitos suele estar elevada, Los dientes de la zona afectada están flojos y duelen, de manera que resulta difícil, sino imposible, comer. La parestesia o anestesia del labio es común en los casos mandibulares. Hasta que aparece la periostitis, no hay hinchazó o enrojecimiento de piel o mucosa.

#### Radiológicamente:

La osteomielitis aguda avanza con rápidas y de pocos signos radiográficos de su presencia, en tanto no hayan transcurrido por lo menos una o dos semanas. En ese momento, comienzan a aparecer alteraciones líticas difusas en el hueso.

Las trabéculas se tornan borroneadas y mal definidas, y comienzan a aparecer zonas radiolúcidas.

#### Histología:

Los espacios medulares están ocupados por un exudado inflamatorio que puede o no haberse transformado en pus. Las células inflamatorias son principalmente: leucocitos polimorfonucleares, neutrófilos, aunque se ven algunos linfocitos y plasmocitos. Los osteoblastos que bordean las trabéculas óseas suelen estar destruidos, según la duración del proceso, y éstas pueden perder su viabilidad y comenzar una lenta resorción.

#### Tratamiento y Pronóstico:

Los principios generales del tratamiento demandan que sea establecido y mantenido el drenaje y que la infección sea tratada con antibióticos para impedir mayores extensiones y complicaciones.

Cuando la intensidad de la enfermedad disminuye espontáneamente o por tratamiento, el hueso que ha perdido su vitalidad comienza a separarse del vital. Cada fragmento, separa

do del hueso muerto es denominado secuestro. Estos si son pequeños, serán exfoliados o secuestrados a través de la mucosa, en forma gradual y espontánea. Si se forma un secuestro grande, puede ser necesaria su eliminación quirúrgica, puesto que el proceso normal de resorción ósea sería muy lento. Cuando el secuestro es rodeado por hueso neoformado vital, a veces se forma un involucro.

Salvo que se proceda a realizar el tratamiento adecuado, la osteomielitis supurativa aguda puede transformarse en una periostitis, absceso de tejidos blandos o celulitis. En ocasiones, hay fracturas patológicas debido al debilitamiento del maxilar causado por el proceso destructivo.

## C2) OSTEOMIELITIS SUPURATIVA CRONICA. -

Esta se origina una vez que ha remitido la fase aguda de la enfermedad o también como consecuencia de infección dental sin una fase aguda previa.

Las características clínicas son similares a las de la osteomielitis aguda, excepto que todos los signos y síntomas son más leves. El dolor es de menor intensidad; la temperatura sigue siendo elevada, pero de menor magnitud y la leucocitosis es sólo algo mayor que la normal. Los dientes pueden estar o no flojos, de manera que la masticación es, por lo menos, posible aunque el maxilar no esté perfectamente organizado.

Es posible que haya exacerbaciones agudas periódicas, las que presentan todas las características de la osteomielitis supurativa aguda. La supuración puede perforar hueso y piel o mucosa suprayacente, para formar un trayecto fistuloso y drenar en la superficie. Esta forma de la enfermedad ha de ser tratada según los mismos principios que la aguda.

### C3) OSTEOMIELITIS ESCLEROSANTE FOCAL CRÓNICA.-

#### (OSTEITIS CONDENSANTE)

La osteomielitis esclerosante focal crónica es una reacción desusada del hueso a la infección, cuando la resistencia de los tejidos es muy alta o hay una infección de bajo grado.

#### Características clínicas:

Esta forma de osteomielitis, aparece casi con exclusividad en personas jóvenes, menores de veinte años. El diente atacado con mayor frecuencia es el primer molar inferior, el cual sin duda presenta una lesión cariosa grande.

Pueden no haber más signos y síntomas que dolor leve vinculado con pulpa infectada.

### Radiográficamente:

La radiografía periapical deja ver una masa radiopaca bien circunscrita patognomónica de hueso esclerótico que rodea el ápice de una o ambas raíces, y se extiende por debajo. Casi siempre se visualiza la totalidad del contorno de la raíz, característica importante para establecer la diferencia con el cementoblastoma benigno, muy semejante desde el punto de vista radiográfico. El borde de esta lesión, en contacto con el hueso normal, puede ser liso y definido o confundirse con el hueso circundante. En ambos casos, la radiopacidad se destaca nítidamente del trabeculado del hueso normal.

Esta enfermedad es básicamente una reacción del hueso a una infección bacteriana que penetra en él por un diente cariado, en personas que poseen un alto grado de resistencia tisular y capacidad de reacción. En estos casos, los tejidos reaccionan a la infección por proliferación y no por destrucción, ya que la infección actúa como estímulo y no como irritante.

### Histología:

El exámen histológico revela únicamente una masa densa de trabéculas óseas con poco tejido medular intersticial. Si hay tejido blando intersticial, suele ser fibroso e infiltrado sólo por pequeñas cantidades de linfocitos.

La actividad osteoblástica pudo haber desaparecido por completo en el momento del estudio microscópico.

### Tratamiento y Pronóstico:

El diente con el cuál se vincula esta lesión puede ser tratado endodónticamente o extraído, porque la pulpa está infectada y la infección ha sobrepasado la zona periapical inmediata. El hueso esclerótico que componen la osteomielitis no está unido al diente y queda luego de la extracción. Esta zona de hueso denso a veces no se remodela, y puede ser reconocida en la radiografía aún años más tarde.

Boyna, encontró 38 de estas zonas osteoscleróticas focales en una revisión de 927 radiografías seriadas de pacientes varónes que tenían entre 22 y 66 años, es decir, una frecuencia del 4 por 100. Esta es algo superior a la anteriormente expuesta.

#### C4) PERIOSTITIS OSIFICANTE.-

Este tipo característico de osteomielitis crónica, fué descrita en 1893 por Garré como un gran ensanchamiento localizado del periostio de los huesos largos con formación de hueso periférico de reacción originado por irritación o infección leve. Es esencialmente, una osteoesclerosis perióstica análoga a la esclerosis endosteal de la osteomielitis esclerosante difusa y focal crónica.

#### Características clínicas:

Esta aparece casi exclusivamente en personas jóvenes menores de 25 años y con mayor frecuencia afecta la superficie anterior de la tibia. La lesión en esa localización es conocida desde hace muchos años por cirujanos ortopedistas y patólogos. Por lo general, no se consideraba una entidad característica que afectaba los maxilares hasta la comunicación de Poll y colaboradores. Como probablemente haya una mayor oportunidad de que la infección entre en el hueso de maxilares más que en cualquier otro del cuerpo debido a la disposición particular de los dientes situados en éste, es sorprendente que la enfermedad no haya sido descrita con mayor frecuencia como complicación dental.

La afección de los maxilares se origina casi exclusivamente en niños o adultos jóvenes y tiene una definitiva predilección por la mandíbula.

Raras veces está afectado el maxilar, aunque la razón no es clara. El paciente suele presentarse a la consulta, quejándose del dolor dental o dolor en la mandíbula y una hinchazón o sea, dura en la superficie externa. Esta masa, suele tener, por lo menos, varias semanas de duración. A veces esta periostitis reaccional se desarrolla no como producto de una infección dental central, de la mandíbula que va hacia afuera, sino como consecuencia de una infección o una celulitis de los tejidos blandos suprayacentes, que ulteriormente afecta el periostio más profundo. Suydam y Mikity publicaron tres de estos casos, todos en niños menores de 2 años.

#### Radiográficamente:

La radiografía intrabucal suele revelar un diente cerrado frente a la masa, ósea, dura. La radiografía oclusal permite ver una proliferación localizada de hueso en la superficie externa de la corteza que no puede ser descrita como la reproducción de la capa ósea cortical. Esta masa ósea es lisa y bastante bien calcificada y llega a presentar una



capa cortical delgada pero definida.

### Histología:

Esta masa supracortical, pero subperióstica está compuesta de hueso reaccional nuevo y tejido osteoide; los osteoblastos bordean muchas de las trabéculas.

El tejido conectivo entre las trabéculas óseas es más bien fibroso y contiene linfocitos y plasmocitos dispersos o agrupados.

La reacción perióstica, es el resultado de la infección proveniente de un diente cariado, que perfora la lámina cortical y, al atenuarse, estimula el perióstio en lugar de producir la periostitis supurativa habitual.

### Tratamiento y Pronóstico:

La osteomielitis crónica, con periostitis proliferativa, se de ser tratada mediante la extracción del diente infectado sin intervención quirúrgica alguna para la lesión perióstica, excepto la biopsia para confirmar el diagnóstico. Poll y colaboradores establecieron que, una vez extraído el diente en cuestión se producía el remodelado gradual de la mandíbula y la restauración de la simetría facial original.

La neoformación del hueso perióstico, es común a varias afecciones, y ha de ponerse especial cuidado en excluirlas del diagnóstico. Ellas son la hiperostosis cortical infantil —enfermedad de Caffey—, hipervitaminosis A, sifilis, leucemia, sarcoma de Ewing, neuroblastoma, metastático y hasta un callo de fractura.

EXTENSIÓN DE LA ENFERMEDAD PULPAR HACIA LOS  
TEJIDOS BLANDOS. -

Este se desarrollará una de las últimas consecuencias de la infección bucal producida en la pulpa dental

el tejido esponjoso, desde ahí, la infección se extenderá hacia diversos tejidos o descargarse hacia una membrana mucopurulenta libre, donde puede quedar localizada en forma difusa.

Este tipo de enfermedad es la Celulitis, que es una inflamación difusa de los tejidos blandos que no se circunscribe o continúa a una zona, sino se propaga por espacios entre los tejidos y a lo largo de los vasos.

La causa común es la infección dental como primer foco, aunque puede ser una secuela de un absceso apical o de un osteomieloma.

Localizaciones:

La celulitis de cara y cuello originada

en una infección dental suele estar moderadamente enfermo y tiene temperatura elevada y leucocitosis. Hay tumefacción dolorosa de tejidos blandos afectados, firme y pardusca. La piel está inflamada y a veces hasta violácea, cuando están atacados los espacios entre los tejidos superficiales. Si la extensión inflamatoria de la infección se hace a lo largo de los planos de hendiduras más profundas, la piel subyacente puede ser de color normal. Además, suele haber linfadenitis regional.

Las infecciones originadas en el maxilar perforan la capa ósea cortical externa sobre la inserción del bucinador y dan una inflamación inicial en la mitad superior de la cara. Sin embargo, la extensión difusa, pronto abarcará toda la zona facial. Cuando la infección de la mandíbula perfora la lámina cortical externa debajo de la inserción del bucinador, hay una hinchazón difusa de la mitad inferior de la cara que después se extiende hacia arriba, así como hacia el cuello.

Cuando la celulitis facial típica persiste, la infección tiende a localizarse y puede formarse un absceso facial. Cuando esto sucede, el material supurativo busca "hacer punta" o drenar en una superficie libre. Si se inaugura el tratamiento temprano, hay resolución sin descarga

por una abertura de la piel.

#### Histología:

El corte microscópico de una zona con celulitis, presenta únicamente un exudado difuso de leucocitos polimorfo nucleares y algunos linfocitos, con considerable líquido seroso y fibrina que separan el tejido conectivo o las fibras musculares. La celulitis ofrece nada más que un cuadro inespecífico de inflamación aguda difusa.

#### Tratamiento y Pronóstico:

La celulitis ha de tratarse por administración de antibióticos y eliminación de la causa de la infección. Aunque esta afección es muy seria, la resolución es rápida con el tratamiento adecuado, y son raras las secuelas graves.

E) COMPLICACIONES INTRACRANEANAS DE LA ENFERMEDADPULPAR. -

En este tema se desarrollará la última consecuencia que trae consigo la enfermedad pulpar.

Haymaker en sus investigaciones, demostró que como consecuencia directa de la infección dental o una extracción puede producirse una variedad de complicaciones intracraneanas,

Cabe mencionar que el proceso infeccioso avanzaba por los planos aponeuróticos hacia la base del cráneo y ahí atravesando el cráneo por una o más vías, se extendía a la cavidad intracraneana pese a lo efectuado por combatirlos.

Las complicaciones específicas observadas incluyen:

	N° de casos
Encefalitis supurativa y epiduritis . . . . .	1
Epiema subdural . . . . .	1
Mielitis transversa . . . . .	1
Epiema subdural y absceso cerebral . . . . .	2
Leptomeningitis . . . . .	2
Leptomeningitis y absceso cerebral . . . . .	2

	Nº de casos
Absceso cerebral . . . . .	8
Trombosis sinusal . . . . .	11

La mayor parte de los casos ocurrían después de la extracción de dientes superiores. Es interesante que sólo 8 de 28 casos se daban en pacientes cuyas bovas estaban clasificadas como de mal estado higiénico. Además, en 19 de los 28 casos, la extracción dental era de un sólo diente.

La sinusitis es la inflamación aguda de la mucosa de los senos nasales accesorios en donde el seno maxilar es el más comúnmente afectado,

Esta área es sumamente vulnerable a procesos infecciosos periapicales, parodontales o a la penetración de porciones radiculares al interior del seno. Este tipo de problemas pueden en un momento dado provocar alteraciones en la mucosa del seno maxilar, originando problemas agudos o crónicos que son tratados inadecuadamente por desconocimiento de sus estructuras y de la fisiopatología del padecimiento,

### El) SINUSITIS MAXILAR AGUDA.

Esta enfermedad puede ser el resultado de un absceso

periapical agudo o la exacerbación aguda de una lesión periapical inflamatoria que afecta el seno por extensión directa.

#### Etiología:

Los factores causales pueden ser traumáticos, infecciosos, alérgicos y quirúrgicos.

Dentro de los primeros se hallan las fracturas de las paredes del seno maxilar, que al originarse ocasionan una laceración de tejido blando. Se produce una hemorragia y la sangre ocupa todo el seno maxilar. Cuando se comunica la cavidad oral y el antro, se puede originar una infección secundaria. Aproximadamente, un diez por ciento de todas las infecciones del seno maxilar son de origen dental, y son las infecciones periapicales o parodontales las causantes principales. Si el antro maxilar está infectado, la extirpación de un diente proporciona el drenaje hacia la boca y produce una fistula oroantral. Los agentes patógenos son, por orden de importancia los estreptococos, el hemofilus influenzae, los neumococos y estafilococo dorado.



### Histopatología:

En un estudio realizado con técnica de Cadwell-Luc, se tomó una porción de tejido para su examen histopatológico, se encontraron células inflamatorias y edema de tejido subepitelial. En otras ocasiones, se determinó tejido fibroso cicatrizal.

### Sintomatología:

En general el paciente presenta dolor, que aumenta a la palpación de la mejilla o a la percusión de los dientes superiores del lado enfermo, sensación de plenitud en la zona maxilar, fiebre y malestar general, secreción nasal purulenta, edematización en la zona de los cornetes. Es frecuente que la sensación dolorosa sea de presión. Puede irradiarse a diversas zonas, incluidos dientes y oído.

El paciente su queja de descarga de pus en la nariz y suele tener aliento fétido. Es difícil establecer el diagnóstico de sinusitis maxilar aguda únicamente por las manifestaciones clínicas. En el momento de practicar al paciente el estudio radiográfico en posición de



En esta radiografía lateral de cara y cráneo se puede observar la presencia de restos radiculares con reacción apical del primer molar superior y un nivel medio en el seno maxilar,

SINUSITIS MAXILAR DE ORIGEN DENTARIO (RX)

\*\*\*Tomadas de la revista ODONTOLO MODERNO #3 Ene-Dic 1976

Watters o periapical, se encontró radiopacidad variable de los senos afectados,

#### Tratamiento y Pronóstico:

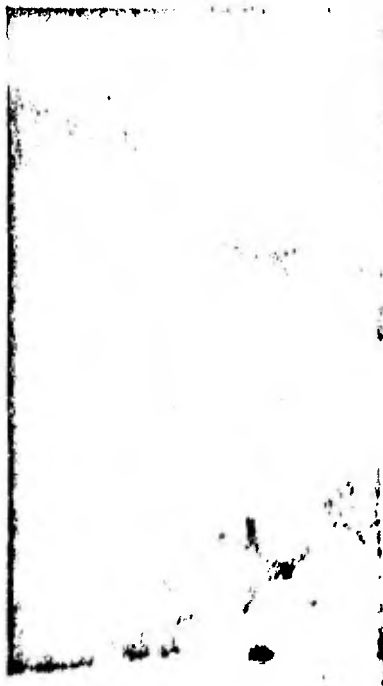
El objetivo fundamental del tratamiento es la eliminación del foco infeccioso. Esto es especialmente eficaz cuando la infección es de origen dental.

Debido a la infección, en la actualidad se cuenta con los tratamientos siguientes:

- a) El tradicional, a base de descongestionantes nasales, tres gotas en cada narina del lado afectado y de irrigación cada dos días, lo que constituye el método de drenaje.
- b) El antimicrobiano, con antibióticos de espectro intermedio o de mayor espectro antimicrobiano, además de administrar un descongestionante y un antiinflamatorio,

El tratamiento con lincomicina de 500 mg. V.O., cada 8 horas, durante 10 días más el descongestionante nasal, tiene una buena penetración en las áreas pobremente irrigadas. Otro antibiótico usado es la metaciclina de 300 mg. cada 12 horas durante 8 días

más descongestionante nasal, con resultados mucho mejores. El alfa quimotripsina, combinado con acetato de hidrocortisona y el succinato de chemi-cetina se aplica dentro de la cavidad de los senos. Hay pacientes con fractura de piso orbitario en los que se emplea la técnica de Cadwell-Luc y presentan secuelas de fistula antrobucaal de difícil tratamiento, pero han sido manejadas con éxito en el servicio de Cirugía Bucodentomaxilar, mediante la aplicación local dentro de los senos de rifampicina más succinato sódico de prednizolona hasta obtener mejoría.



BINUSITIS MAXILAR DE  
ORIGEN DENTARIO  
Radiografía del mismo caso  
en donde se observa más detalladamente la acción periapical de los restos radioculares en el seno maxilar.

## CAPITULO VII

### EFFECTOS PULPARES DE LOS MATERIALES DENTALES

Dentro de la práctica odontológica es común el empleo de materiales que nos ayuden a aislar a la dentina de un contacto directo con los materiales de restauración principalmente de aquellos que pueden ocasionar una lesión a la pulpa dentaria.

La protección de ésta y la eliminación de las molestias pos-operatorias ha sido durante mucho tiempo la meta de todos los dentistas. Con este objeto, de han utilizado protectores pulpares y materiales intermediarios como base de obturaciones en gran escala.

El propósito de este capítulo es estimar a los agentes que con más frecuencia se utilizan en operatoria dental entre las obturaciones definitivas y el fondo de las cavidades. En este estudio se detallará principalmente los efectos y agentes causales de las enfermedades pulpares, apoyándome en investigaciones elaboradas por diversos autores que hacen incapié en que el origen de dichas enfermedades, son los componentes de los materiales dentales de obturación, ya que al preparar las cavidades,

los túbulos dentinarios que contienen prolongaciones odontoblásticas que acaban de ser cortadas, forman una serie de vías de paso que llegan directamente a la pulpa, por las cuales los materiales líquidos o solubles pueden alcanzar el tejido pulpar, originando un daño bastante severo e irreversible.

Desde hace mucho tiempo se han empleado medicamentos con el fin de dejar la preparación de cavidades en mejores condiciones para poderse obturar. A lo largo de los años se han utilizado una gran diversidad de medicamentos, algunos de los cuales prometían grandes beneficios y que poco a poco han caído en desuso debido a que no se obtienen los resultados esperados. Dentro de éstos se pueden mencionar los derivados fenólicos, el nitrato de plata, la creosota de haya, el timol, antibióticos, corticoesteroides, etc., cuya aplicación pretende eliminar microorganismos en la dentina al eliminar una caries o bien para quitar sensibilidad post-operatoria. Un ejemplo sería: las soluciones de Cloruro de Zinc y Ferrocianuro de Potasio de Gottlieb.

En 1947 Gottlieb introdujo algunas soluciones que reducían las recidivas de caries cuando, por medio de topificaciones, se aplicaban a las zonas de los dientes susceptibles a las caries. Aunque este procedimiento denominado "técnica de impregnación" ha sido más o menos de-

sacreditado por los subsiguientes trabajos de otros autores, las soluciones son capaces de reducir eficazmente la sensibilidad post-operatoria a los cambios térmicos de las obturaciones recientes. Las soluciones utilizadas están compuestas de una solución al 50% de cloruro de zinc, seguida de otra al 20% de ferrocianuro de potasio.

La mayoría de los autores coinciden en que todos los medicamentos empleados para resolver las situaciones descritas anteriormente, en vez de causar un beneficio a la pulpa, ocasionan problemas o no la favorecen en nada. Parece conveniente profundizar algo más sobre aquellos productos que siguen empleándose actualmente con mayor frecuencia. Entre ellos podemos señalar: Cementos dentales y protectores pulpares,

#### CEMENTOS DENTALES

- A1) Oxido de Zinc - Eugenol
- A2) Fosfato de Zinc
- A3) Silicato
- A4) Fosfato de Cobre
- A5) Policarboxilato
- A6) Hidróxido de Calcio
- A7) Resina Acrilica

### PROTECTORES PULPARES

B1) Barnices Cavitarrios

B2) Forros Cavitarrios

### CEMENTOS DENTALES.-

Los cementos dentales son materiales de resistencia relativamente baja, pero se usan extensamente en Odontología cuando la resistencia no es un requisito fundamental. Con una posible excepción, no se adhieren al esmalte y la dentina y se disuelven y erosionan en los líquidos bucales. Estos defectos los convierten en materiales no permanentes. Sin embargo, independientemente de ciertas propiedades inferiores, poseen tantas características positivas que se utilizan en 40 a 60% de las restauraciones. Se usan como agentes cementantes para restauraciones coladas fijas o bandas ortodónticas, como aislantes térmicos debajo de restauraciones metálicas y para protección pulpar.

Los cementos dentales se clasifican según su composición, como se indica en la tabla de la página siguiente.

#### A1) CEMENTO DE OXIDO DE CINC-EUGENOL.-

El material más antiguo y de uso universal en lo que



a protección pulpar se refiere, es el eugenato de cinc. Químicamente, es el resultado de mezclar un polvo, óxido de cinc y un líquido, eugenol. Las posibilidades que ofrece esta mezcla en forma de pasta, para proteger a la pulpa dentaria de los irritantes tanto físicos, químicos como biológicos es muy amplia ya que su concentración de ion hidrógeno es de alrededor de ph 7. incluso cuando se están colocando en el diente, por eso es de los cementos dentales menos irritante de todos.

Los cementos de Oxido de cinc-eugenol son de uso difundido como material para base y para la cementación permanente de restauraciones, ejerce acción paliativa sobre la pulpa y también muy buenos aisladores térmicos.

Se pueden utilizar como obturaciones temporales, bases para aislamiento térmico y obturación de conductos radiculares. Su empleo es recomendable siempre y cuando se encuentre interpuesta una capa de dentina entre la pulpa y el medicamento.

El óxido de cinc-eugenol, es un cemento que responde a las características que se exigen a un cemento en el sentido estricto de la palabra, porque es una sustancia que se adhiere firmemente a las paredes de la cavidad, durante un período significativo como consecuencia tal vez,

CLASIFICACION Y USO DE LOS CEMENTOS

CEMENTO	PRINCIPAL
Oxido de cinc eugenol	Restauraciones temporales Base Protección pulpar Agente cementante para
Fosfato de cinc	Agente cementante para y aparatos ortodónticos Base
Silicato	Restauraciones anteriores
Fosfato de cobre IyII	Restauraciones temporales
Hidróxido de calcio	Protección pulpar Base
Policarboxilato	Agente cementante para Base
Resina acrílica	Agente cementante para

de un fenómeno de interfase o bien por la formación de un nuevo compuesto que resulta al reaccionar el eugenato de cinc con las paredes de la cavidad. El hecho es que con esta sustancia se logra un sellado hermético que protege tanto de los irritantes físicos como químicos en forma altamente satisfactoria.

Composición:

El cemento consta de un polvo y un líquido. En el cuadro siguiente se observa la composición razonablemente adecuada para este tipo de cemento:

COMPOSICION DE UN CEMENTO DE OXIDO DE CINCO-EUGENOL	
Ingredientes	Composición
<b>POLVO</b>	
Oxido de cinc	70,0 g
Resina	28,5 g
Estereato de cinc	1,0 g
Acetato de cinc	0,5 g
<b>LIQUIDO</b>	
Eugenol	85,0 ml
Aceite de semilla de algodón	15,0 ml

En general parece ser una sustancia tan inocua, que hasta carecería de propiedades irritantes necesarias para estimular la formación de dentina secundaria.

Al respecto el Dr. Thoma nos dice, de igual manera reduce la microfiltración por lo menos durante los primeros días de aplicarlo.

El óxido de cinc y eugenol al aplicarlo sobre la dentina produce una irritación leve que resulta beneficiosa, ya que estimula a la pulpa para producir dentina regular o tubular.

Manley, Gurlay, Van Huysen y Zander, han destacado específicamente la naturaleza inocua del óxido de cinc y eugenol colocado en dientes de perros y humanos. Además Shroff, Kramer y Mclean comprobaron que esta sustancia utilizada como base, protege la pulpa dental contra la acción irritante del cemento de silicato y resinas de autocurado.

Se han elaborado varias teorías tratando de explicar la acción germicida o bacteriostática del óxido de cinc.

En 1966, Turkheim, in vitro con concluyentes pruebas de laboratorio, demuestra la acción germicida del óxido de cinc-eugenol.

En 1969, Haasler nos habla de esterilizar la dentina in vivo pero confiesa no tener una respuesta satisfactoria

para explicar el mecanismo.

En 1965, Bender y Saltzer sugieren que la actividad bactericida del óxido de cinc-eugenol se debe a su acción higroscópica. Que es cuando absorbe humedad de los túbulos dentinarios haciendo más difícil la vida de los microorganismos. Representa, por lo tanto, un medicamento bacteriostático y es también el producto que permite un mejor sellado periférico, dejando a la pulpa y a la dentina libre de irritaciones del medio ambiente y favoreciendo su autorecuperación.

Pero indudablemente uno de los trabajos mejor fundamentados es el que presentó el Dr. Enrique Aguilar en el Congreso de la Asociación Dental Americana en Nueva York. Se va a explicar en forma sencilla y sucinta lo que dicho autor expone.

Lo primero que sucede, es que al sellar en forma hermética la cavidad, se impide el paso del oxígeno y de las sustancias que sirven de alimento a las bacterias, elementos necesarios para la supervivencia de los microorganismos aerobios. En el caso de los microorganismos anaerobios, que proliferan aún sin oxígeno, la acción quelática del eugenol, será el factor determinante para inhibirlos. Sabemos que la bacteria para su metabolismo necesi-

ta de cantidades microquímicas de substancias tales como: calcio, manganeso, hierro, etc., llamados micronutrientes u oligoelementos, que por ser etales o alcalinotérreos, son sustraídos por la acción quelática del eugenol. En esta forma se priva a la bacteria de las substancias indispensables para su evolución. Si a esto añadimos la acción suave pero persistente que como germicida tiene el eugenol entenderemos el por qué Massler y Turkhein nos hablan y demuestran a través de sus experiencias, la posibilidad de lograr no solamente desinfectar la dentina, sin aún esterilizarla, después de haber sido aplicado el cemento de óxido de cinc-eugenol por periodos de tiempo que van de 72 horas a 2 o 3 semanas, sellando la cavidad.

## A2) CEMENTOS DE FOSFATO DE CINCO.

### Composición:

El componente básico del polvo de fosfato de cinc es el óxido de cinc. El principal modificador es el óxido de magnesio, presente en una proporción de una parte de óxido de magnesio a nueve partes de óxido de cinc. Además, el polvo puede contener pequeñas cantidades de otros óxidos, como de bismuto y sílice.

Los líquidos se componen esencialmente de fosfato de

aluminio, ácido fosfórico y, en algunos casos, fosfato de cinc. Las sales metálicas se agregan como reguladores del pH para reducir la velocidad de reacción del líquido con el polvo. El contenido promedio de agua de los líquidos es de  $33 \pm 5\%$ . La cantidad de agua presente es un factor que interviene en la regulación de la ionización del líquido, y es un ingrediente importante en la velocidad y tipo de reacción entre líquido y polvo.

Aunque las composiciones de los líquidos son similares, por lo general no se pueden intercambiar los líquidos y usarlos con los diferentes polvos. La composición del líquido es decisiva, y el fabricante pone especial cuidado en ella.

Cuando se mezcla un polvo de óxido de cinc con ácido fosfórico, se forma una sustancia sólida con gran rapidez y considerable generación de calor.

No se conoce con seguridad la naturaleza exacta del producto de esta reacción. Se cree que el producto final es el fosfato de cinc terciario  $Zn_3(PO_4)_2 \cdot 4H_2O$  hopeíta.

### Propiedades Técnicas que lesionan a la Pulpa.-

#### Contacto con el agua:

El fabricante nos indica: que hay que mantener seca la zona cercana al cemento mientras se prepara la mezcla polvo-líquido y se coloca en el diente y mientras endurece.

Si se deja endurecer el cemento bajo una película de saliva, parte del ácido fosfórico se filtra y la superficie queda opaca, blanda y se disuelve fácilmente en los líquidos bucales. Para contrarrestar esto, el odontólogo por lo regular trata de hacer la más completa deshidratación del diente, al secar las paredes de la cavidad tallada, con aire, algodón y algunas veces con alcohol, lo que producirá que los canículos dentinarios absorban más ácido fosfórico del líquido del cemento y se lesione sin estar expuesta la pulpa dental y entonces sí, producir una pulpitis. Además, al cementar una restauración siempre quedará una delgada línea de cemento expuesta a los líquidos bucales —ácidos orgánicos, amoníaco, ácido acético—. En los márgenes, principalmente los cervicales, esta capa expuesta de cemento se disuelve gradualmente, de modo que la incrustación puede aflojarse y producir caries secundaria por microfiltración de bacterias y por supuesto seguir avanzando hasta producir una franca irritación pulpar.



### Retención:

Como se explicó en capítulos anteriores, la adhesión se refiere a la unión entre moléculas diferentes. No existe el cemento de fosfato de cinc y la estructura dentaria. La retención, depende de los cambios dimensionales que se producen durante el fraguado, así pues, una vez fraguado no hay que dejar que el cemento se seque, ya que este produce contracción y se agrieta.

La retención depende también de que el cemento de fosfato de cinc se contrae mucho más cuando se halla en contacto con el aire que con el agua.

### Efectos pulpares:

La presencia de ácido fosfórico en el cemento de fosfato de cinc aumenta la acidez del cemento en el momento en que es colocado sobre el diente —Swart and Phillips—, 3 minutos después de comenzada la mezcla, el ph del cemento de fosfato de cinc es de 3.6 y después aumenta rápidamente alcanzando la neutralidad, esto es después de 24 o 48 horas.

De estos datos se desprende que durante las primeras horas, que siguen a la colocación del cemento, el ataque del ácido no lesiona la pulpa sin embargo, estudios reali-

zados por Lefkowitz; Seeling y Swartz; Zanchinsky y col., en dientes de monos y humanos señalando que la hipereemia y la hemorragia con infiltrado celular inflamatorio de la pulpa, junto con disminución del tamaño y cantidad de los odontoblastos ocurría 45 días, luego de la colocación del cemento de fosfato de cinc en cavidades talladas. Esto se debía principalmente, a que el ácido del cemento penetra en la dentina a una profundidad de hasta 1.5 mm. y la dentina queda sin protección y por consiguiente la pulpa.

También se ha informado mayormente que los efectos de letéreos mortíferos, significativos sobre la pulpa dental cuando se coloca éste material en las cavidades, es por el agente nocivo del ácido fosfórico. Así lo demostraron Gurley y Van Huysen, quienes elaboraron el tallado de cavidades en dientes de perros jóvenes y las obturan con fosfato de cinc. Aproximadamente al cabo de 45 días encontraron hiperemia e infiltrado celular inflamatorio de la pulpa con desarreglo de la capa odontoblástica, formación de dentina secundaria y efectos destructores mortíferos sobre pulpa en cavidades más profundas.

### A3) CEMENTO DE SILICATO.-

Los cementos de silicato se emplean casi exclusivamente como materiales para obturaciones permanentes. Poseen propiedades estéticas razonablemente buenas cuando se colocan en el diente. Lamentablemente, se desintegran gradualmente en los líquidos bucales, se pigmentan y agrietan; por ello, no se les puede denominar permanentes, en comparación con los materiales de obturación metálica.

Al igual que los cementos de fosfato de cinc, los cementos de silicato vienen en forma de un polvo que se mezcla con líquido que contiene ácido fosfórico. El fraguado de la mezcla produce una sustancia translúcida, relativamente dura, que se asemeja a la porcelana dental, aunque no debería ser clasificada como porcelana.

Los polvos son compuestos cerámicos de grano muy fino fundamentalmente de sílice (vidrios solubles ácidos), una fórmula de polvo de cemento de silicato comercial consta de:

(FORMULA REPRESENTATIVA)		
40%	de	Silice ( $S_1 O_2$ )
30%	de	Alúmina ( $AL_2 O_3$ )
4%	de	Fluoruro de Calcio ( $Ca F_2$ )
19%	de	Criolita ( $Na_3 Al F_6$ )
7%	de	$Ca(H_2 PO_4)_2 \cdot H_2 O$
100%	de	Silicato Comercial

La composición del líquido del cemento de silicato no es muy diferente al del fosfato de cinc, difieren solamente en que el fosfato de cinc se usan como sustancias reguladoras del pH, en los líquidos del cemento, además los cementos de silicato contienen más agua (40 X 100 por peso).

#### Modos de acción de los Silicatos:

Al cemento de Silicato se le han descrito grandes propiedades anticariogénicas; como es la que se le atribuye al fluor según R. D. Phillips, Norman y Swate quienes afirman que:

"El fluor contenido en el cemento, es filtrado en forma de iones fluoruros liberados durante el fraguado, estos reaccionan con el diente vecino y forman una estructura más resistente a la descalcificación de los Acidos."

Estudios recientes señalan que el fluor actúa como inhibidor de enzimas para impedir el metabolismo de los carbohidratos.

También, se ha postulado que el cemento de silicato podría comportarse como elemento antibacteriano. Ya que el ácido fosfórico en el fraguado inicial, primeras 24 o 48 horas, inhibe la reproducción microbiana.

Los cementos de silicato, al contacto con el aire, posterior a su endurecimiento, presenta contracción por sinéresis (resecamiento por pérdida de agua).

Su estabilidad dimensional es muy dudosa, ya que, después de estar suficientemente rígido, se produce una contracción durante su endurecimiento.

Esto produce la separación leve de la restauración de cemento de silicato en los márgenes, aumentando así la filtración, produciendo cambios de color (pérdida de cualidades estéticas).

#### Lesiones Pulpares:

El silicato, es un irritante pulpar debido, principalmente, al ácido fosfórico ya que, al mezclarlo, libera más ácido que en el fosfato de zinc, y la lesión suele ser irreversible y más severa que el fosfato.

El pH en el momento de ser insertado es de 2.8 a 3.7, llegando a las 24 horas a 4.5-5.6 y finalmente a pH 7 al cabo de un mes.

Desde luego que entre más cerca se encuentre el silicato de la pulpa mayor será el daño; se ha observado que cuando el silicato se encuentra a 0,5 mm de la pulpa persiste una irritación crónica generalizada durante 6 meses a un año, terminando por sucumbir.

Seltzer y Bender mencionan que los daños de los silicatos son progresivos ya que generan irritación continua, produciendo productos tóxicos.

Palazzi en 1923 y Fasoli en 1924, demostraron por primera vez la lesión pulpar grave por colocación de cemento dentro de una cavidad después Manley y Zander revelaron que este cemento al ser colocado en una cavidad preparada en perros provoca una reacción inflamatoria intensa con hiperemia, destrucción de odontoblastos y hasta una formación de abscesos pulpares en algunos casos, y tiempo más tarde, junto con Lefkowitz y Shroff en experiencias con humanos concuerdan esencialmente sobre la lesión intensa que el cemento de silicato ocasiona a la pulpa. En estas investigaciones se observó una pulpitis entre leve e intensa con necro

sus y destrucción de odontoblastos en cavidades profundas obruradas con silicatos.

Clinicamente es un hecho demostrado que en cavidades profundas, no barnizadas ni protegidas y obturadas con silicato, han ocurrido eventualmente hiperemia-pulpitis y necrosis. Pero recientes investigaciones han puesto cierta duda en esta aseveración o al menos condicionando la manera de actuar del ácido ortofosfórico.

Martignoni y Di Blasi en 1960, compararon el efecto sobre la pulpa de dientes frontales de perros, del cemento de silicato comparado con testigos, empleando eugenato de cinc y encontrando que el silicato no provoca lesiones pulpaes irreversibles y solamente una reacción productiva pulpar.

Pecchioni de Módena, trabajando en colaboración con la Universidad de Milán en 1962, estudiando el efecto del cemento de silicato utilizando ácido ortofosfórico marcado con fósforo radioactivo a una concentración de 3 microcuries por cc, de líquido. Las experiencias se llevaron a cabo en dientes humanos extraídos y en dientes vivos humanos y perros a los que se les aplicó el ácido ortofosfórico, para estudiar la penetración. Los resultados demostraron que el

PH DE CEMENTOS DENTALES A DIFERENTES INTERV		
CEMENTO	3 min	1 hora
FOSFATO DE CINC	3.5	5.9
SILICOFOSFATO	3.2	5.4
COBRE DE TIPO II	2.5	5.0
CEMENTO DE PLATA	2.7	5.7
SILICATO	2.8	3.7
COBRE TIPO I	0.8	3.0

Se utilizo una mezcla de consistencia "tipo  
de electrodos de microantimonio



ácido ortóxico en el esmalte, la dentina o elto así penetra moderadamente en la amelo en la dentina reblandecida o dratadice radicular, en los dientes js y en

Como conen será proteger no sólo el fondo de la caviño to especial si ha quedado dentina reblaja o d. La mejor forma de evitar que el sí prodhas severos a la pulpa, consiste en pna ba de óxido de cinc y eugenol, para neular elítante; esta base es superior a la diróxid, ya que cuando se encuentra en contact el shace más quebradizo y, por ello de muracistauración. La protección deberá de colo muy nte cubriendo en su totalidad la dentinambiénque el cemento de silicato bien mezcladopatula resultará peligroso.

#### A4) CEMENTO DE COBRE.-

Este cemento en sus componentes principales contiene lo mismo que el fosfato de cinc, pero se suele agregar diversas sales de plata y cobre al polvo con la intención de aumentar las supuestas propiedades antisépticas del cemento. Incorporando óxido cúprico, el cemento es negro; si se emplea óxido cuproso, es rojo y es blanco o verdí si al polvo de cemento de fosfato de cinc se agrega yoduro cuproso o silicato de cobre respectivamente.

Existen dos tipos de cemento de cobre, y se clasifican según el porcentaje de óxido de cobre que se ha utilizado para reemplazar al óxido de cinc así pues:

<u>Cemento de Cobre</u>	
Tipo I	(hasta 25 por 100 de óxido de cinc)
<u>Cemento de Cobre</u>	
Tipo II	(de 2 a 5 por 100 de óxido de cinc)

Estos tipos de cementos han sido utilizados en especial como material de obturación temporal en niños. En razón de su supuesta pero exagerada propiedad germicida, en la actualidad, su uso va en decadencia por su rendimiento clínico, que no parece superior a otros materiales de restauración

temporales y generalmente por sí mismos la  
pa.

La resistencia a la compresión de los  
bloques varía de  $1470 \text{ Kg/cm}^2$  para el cemento gris a  $630$   
 $\text{cm}^2$  para el cemento negro. La relación agua  
de 0.05 por 100 para el cemento gris y de 3.  
100 para el negro.

#### A5) CEMENTO DE POLICARBOXILATO. -

Los cementos de polycarboxilato son los cementos que constituyen la innovación más reciente en este campo. Se usan como agentes cementantes de restauraciones de oro, cementantes de agarres ortodónticos, como material de base.

Existen pruebas de que este tipo de cemento tiene cierta adhesividad a la estructura dentaria.

Phillips, Swatz y Rhodes, reportan una teoría que dice: "el cemento de polycarboxilato es el más nuevo de los sistemas de cemento dental y el único que presenta adhesión a la estructura dentaria y también registra un amplio margen de resistencia de unión al esmalte y la dentina."

La teoría dice que esa adhesión del cemento a la estructura dentaria se produce gracias a cierto mecanismo: quelación del calcio en la aptita del esmalte y la dentina por los grupos carboxilo del ácido. También se ha sugerido que puede haber cierta unión con las proteínas del diente.

Concluyen estos autores, que a pesar de la adhesión del cemento a la estructura dentaria, los eg

mentos de polycarboxilato no son superiores al fosfato de cinc-eugenol reforzado en lo que se refiere a la retención de restauraciones de oro colado.

#### Composición:

Los cementos de polycarboxilato son sistemas de polvo y líquido. El líquido es una solución acuosa de ácido poliacrílico y copolímeros. El polvo es de composición similar a los utilizados con el cemento de fosfato de cinc, principalmente óxido de cinc con algo de óxido de magnesio. También puede contener pequeñas cantidades de hidróxido de calcio, fluoruros y otras sales que modifican el tiempo de fraguado y mejoran las características de manipulación.

#### Efectos sobre la pulpa:

El cemento de polycarboxilato tiene una naturaleza ácida inicial comparada en valores de pH ácido, muy igual al de fosfato de cinc. La irritación que produce por el gran tamaño de la molécula de ácido poliacrílico y su tendencia a combinarse con proteínas, limitan su difusión a través de los canalículos dentinarios.

Este cemento de polycarboxilato tiene un alto grado de biocompatibilidad pulpar (a pesar de la naturaleza ácida inicial que se adquiere al comenzar el fraguado del cemento). Ya que produce una irritación posoperatoria mínima o despreciable, muy igual o comprobada al del cemento de óxido de cinc-eugenol.

En general el cemento de carboxilato observa un magnífico comportamiento en relación con la dentina y pulpa ya que no parece ser irritante; su adherencia con la dentina es superior que la del fosfato y menor con el metal. Deja una película más gruesa, que la del cemento de fosfato de cinc.

Sin embargo, el cemento predilecto de los dentistas es el de fosfato de cinc, aunque el de polycarboxilato parece ser más aceptable por la pulpa, produciendo una menor irritación pulpar.

Ahora bien, como acontece con todos los materiales nuevos, el conocimiento de la importancia de las propiedades de este cemento respecto al rendimiento clínico está supeditado a estudios a largo plazo. Los estudios realizados con este cemento siempre han sido en piezas sanas, razón por la cual es recomendable esperar estudios más profundos que analicen su comportamiento en piezas con caries, sobre todo en cavidades profundas.

A6) CEMENTO DE HIDROXIDO DE CALCIO.-

El hidróxido de calcio es un producto empleado en la Odontología desde 1920 y sigue siendo hasta la fecha el medicamento ideal cuando nos encontramos ante la presencia de la pulpa o a una distancia de 0.3 mm de ella.

Es un polvo blanco que se obtiene por la calcinación del carbonato cálcico:



Como tiene tendencia a formar carbonato de nuevo combinándose con el anhídrido carbónico del aire, se recomienda tener bien cerrado el frasco que lo contenga o lo que es mejor guardarlo cubierto por agua hervida en un frasco color topacio bien cerrado, del cual se extraerá por medio de una espátula, eliminando el exceso de agua con una gasa.

El hidróxido de calcio se usa con frecuencia como base en cavidades profundas, aunque no haya una exposición pulpar obvia. En tales cavidades, puede haber aberturas microscópicas hacia la pulpa, invisibles desde el punto de vista clínico. Es poco soluble en agua, tan sólo 1,59 por mil, con la particularidad de que al aumentar la temperatura, disminuye su solubilidad.

El pH es muy alcalino, aproximadamente de 12.4, lo que le hace ser tan bactericida que en su presencia mueren hasta los esporos.

A este respecto:

Maisto, en el año de 1962, comprueba que el desarrollo de los estreptococos sólo la hacen en un pH de 5 a 8,2 y de los estafilococos entre 3,2 y 8,1.

Hermann en 1935.

Hoffman en 1937, 1939.

Hess en 1937, 1941, 1947, 1949 y 1950.

Glass y Zander en 1938.

Cabrini en 1953, 1956, 1957 y 1965.

Publicaron investigaciones respecto a la acción bactericida del hidróxido de calcio, en las cuales muchas o casi todas con comprobadas en la actualidad, en general, todas ellas hablan de que:

La acción bactericida del hidróxido de calcio está limitada a la zona de contacto con las bacterias o con el tejido infectado, dado que la vida bacteriana es incompatible con un pH tan elevado. El hidróxido de calcio provoca hemólisis y coagula la pro-



teína de la prolongación protoplasmática del odontoblasto, sellando el conductillo y actúa sobre la zona superficial del tejido pulpar sobre el que se aplica, necrosándolo. Por debajo de la zona necrótica, la pulpa cicatriza formando una nueva capa de dentina.

#### Efectos Pulpares:

La principal reacción pulpar es la de recalcificación e inducir a la formación de dentina reparativa o secundaria, ya que esta es una barrera eficaz contra los irritantes posteriores.

Por lo común, cuanto más espesa es la dentina, primaria y secundaria, entre el piso de la cavidad y la pulpa, mejor es la protección del trauma químico y físico.

Dentro de las reacciones pulpares que desencadena la exposición del hidróxido de calcio sobre la pulpa tenemos el de provocar una irritación lenta y prolongada al órgano pulpar, por su alta alcalinidad (12.4), produciendo con esto una cicatrización crónica. Esta cicatrización se ve rifida por una necrosis superficial que se lleva a cabo por la retracción de la pulpa, al ser ésta atacada por el hidróxido.

La irritación inicial se efectúa en los capilares más cercanos a la región donde se ha colocado este producto y las células endoteliales pueden estar edematosas con formación y aumento de vacuolas. El tejido que se encuentra por debajo de esta formación no presenta inflamación.

La otra reacción de este material es generar el alojamiento de iones de calcio en el espacio existente entre el hidróxido de calcio y el órgano pulpar (después de la retracción por necrosis), para que dicho espacio forme una barrera más resistente contra los estímulos normales a que está expuesto el órgano pulpar.

Esta barrera alcalina, está compuesta por carbonato de calcio y proteínas, que favorecerá la acción de la fosfata alcalina (según Van Hassel, Seattle, Washington en 1970), produciendo una histodiferenciación de los tejidos vecinos a odontoblastos, comenzando a elaborar estos la matriz orgánica de la dentina o dentina reparativa a un pH de 7.0 ó 9.0.

Por eso es necesario el uso de un material puro (polvo-liquido), haciendo una pasta con agua bidestilada o suero fisiológico salino. Ya que de no ser así no se lograrían los resultados descritos.

El principal riesgo de usar el hidróxido de calcio en suspensión es su contenido de aditivos irritantes que provocan una reacción contraria en la pulpa. Dichos aditivos son también agentes coadyuvantes, como son el cloroformo, poliestireno, metil celulosa (que en el momento de mezclar se encapsulan al hidróxido de calcio y le reducen su pH de 12.5 a 8).

También es inconveniente la suspensión acuosa porque al mezclarse forma inmediatamente carbonato de calcio (pH neutro), al momento de llevarlo a la cavidad éste ya no es alcalino, por lo cual ejerce una función inocua. Tal hecho no sucede con el hidróxido químicamente puro (polvo), ya que al estar en combinación con agua y saturado de ella, no pierde sus propiedades. Además, en esta forma, su resistencia a la compresión es de  $72 \text{ Kgf/cm}^2$ , mientras en suspensión es de  $40 \text{ Kgf/cm}^2$ .

A esta altura de las investigaciones, la mayoría de los autores están de acuerdo en que el mejor material de que disponemos actualmente para lograr la cicatrización de la pulpa expuesta es el hidróxido de calcio.

DESCRIPCION DE LA TECNICA DE RECUBRIMIENTO PULPAR  
CON HIDROXIDO DE CALCIO QUIMICO PURO:

1. Después de existir una herida pulpar, lavar perfectamente la cavidad con agua bidestilada.
2. Secar ligeramente con torundas de algodón (sin hacer presión).
3. Hacer la mezcla de polvo y agua, hasta que quede con la consistencia de migajón.
4. Colocar la mezcla (sin hacer presión exagerada) en el sitio donde se hizo la comunicación (sólo en este lugar).
5. Cubrir esta base con un barniz para evitar el intercambio iónico entre este material y la base siguiente.
6. Colocar óxido de cinc y eugenol permanente en toda la cavidad (obturación temporal).
7. Comprobar radiográficamente y sintomatológicamente la formación de dentina secundaria y vitalidad pulpar, después de 20 días.

## PROTECTORES PULPARES.-

Una variedad de materiales comúnmente usados en la práctica odontológica son los colocados en una cavidad entre dentina y restauración.

Gilmore, en sus investigaciones en el año 1964, los clasifica en dos grandes grupos:

- B1) BARNICES CAVITARIOS
- B2) FORROS CAVITARIOS

Así de esta manera, serán tratados los protectores pulpares en este capítulo, ya que ésta es la forma más general de clasificar dichos protectores,

La fórmula de los dos tipos de materiales están preparadas para proporcionar una substancia fluida que se pinta con facilidad sobre la superficie de la cavidad tallada, El solvente se evapora rápidamente, dejando una película que protege la estructura dentaria subyacente.

### B1) BARNICES CAVITARIOS.

El barniz cavitario característico se compone de una goma natural, tal como el copal, resina o una resina sin-

tética disuelta en un solvente orgánico, tal como el acetona, cloroformo o éter, que una vez aplicados y evaporado el disolvente, dejan una delgada película o membrana semipermeable, que eventualmente protegerá el fondo de la cavidad dentaria.

Parula en 1968, experimentó con barnices de copal en diferentes concentraciones, recomendando la solución de resina de copal en acetona al 20%. En el comercio se encuentra como producto patentado el Copalite,

Los barnices tienen un gran efecto de reducir el paso de fluidos bucales a través de la dentina; Ralph W. Phillips y Going en 1964 dicen:

"La penetración de los líquidos alrededor de las restauraciones con amalgama disminuye cuando se usa barniz. Esta observación indica que el barniz reduce la sensibilidad posoperatoria de la dentina, y esto se puede atribuir a la menor infiltración de líquidos y el sellado de los conductillos dentinarios, que provocan el barniz."

Al respecto:

Brenstrom y Sorenmark, han comunicado que un barniz cavitario impedía o reducía en gran medida la penetración de Na salina marcado alrededor de restaura-

ciones con amalgamas, en comparación con los controles no aislados.

Los barnices pueden aplicarse directamente en el fondo de la cavidad sobre otras bases protectoras (eugenato de cinc o hidróxido de calcio) previamente aplicadas y constituyen una barrera relativamente eficaz a la acción tóxicopulpar de algunos materiales de obturación estéticos empleados por lo general en dientes anteriores (silicatos y resinas acrílicas autopolimerizables).

Para Antonioli (1969), los barnices representan una barrera eficaz para el paso de los iones H<sup>+</sup> a través de la dentina y procedentes de los cementos de fosfato de cinc y especialmente de los llamados de silicato.

En cavidades para amalgama, se aplicarán de dos a tres capas de Copalite y eventualmente una capa delgada de fosfato de cinc.

En general, si bien los barnices cavitarios no tienen efecto significativo sobre la pulpa dental, tampoco actúan como sedantes. Por ello, en restauraciones profundas, sería aconsejable utilizar primero, cementos de hidróxido de calcio o de óxido de cinc y eugenol, y luego aplicar el barniz sobre esta base.

## PROPIEDADES FISICAS QUE DEBERAN REUNIR LOS BARNICES

### CAVITARIOS:

Los barnices dentales deben de reunir las siguientes características: tener propiedades físicas (adhesividad, flexibilidad, insolubilidad, pH neutro, mínimo grosor de la película) y propiedades farmacológicas (analgesia, anti sepsia, sedación). Si el material presenta Adhesividad, va a impedir una percolación.

Flexibilidad.- La mayoría de los materiales de restauración, por no decir todos, presentan una reacción de cristalización. Es decir, están formados por múltiples cristales de diferentes tamaños; si el barniz no presenta flexibilidad al momento de condensar el material de restauración puede ser perforado por los cristales y éstos ocasionan una irritación mecánica o química.

Insolubilidad.- No deben de ser disueltos ni por los fluidos bucales, ni por los materiales que utilizamos para lograr la restauración, ya que si se presenta la disolución del barniz, también habrá una filtración.

pH Neutro.- Es sumamente importante que el barniz tenga un pH neutro para que no vaya a ocasionar irritaciones a la pulpa; o bien reacción con otros materiales, restándoles propiedades.



Grosor de la película.- La película que forme el barniz en una sola aplicación debe estar comprendida entre las 10 y 20 micras, ya que si tiene un grosor mayor va a restar propiedades al material de restauración (como si colocáramos un colchón), y se puede ocasionar con el tiempo la fractura de éste.

Es común ver a los cirujanos dentistas utilizar barnices en los cuales se ha evaporado parte del vehículo (por ello presentan una alta densidad) y sin embargo siguen utilizándolos. En otras ocasiones solicitan al distribuidor barnices muy densos, sin ponerse a reflexionar sobre las ventajas o desventajas de los mismos.

Es conveniente que los barnices dentales tengan propiedades farmacológicas; pues con ello permiten tener, al aplicarlos, un campo operatorio libre de gérmenes (antisepsia), disminuir el dolor provocado por el fresado o por los cambios térmicos (analgesia y sedación) y podemos efectuar una mejor rehabilitación de nuestro enfermo.

Conviene recordar también que algunos materiales dentales pueden afectarse por la acción de la luz solar, rayos ultravioleta, calor, etc., razón por la cual deben venir en un recipiente que los preserve de esas acciones. El barniz dental, desde luego, puede y es afectado por el calor; lo

que ocasiona la evaporación del vehículo o parto de él (siendo esta evaporación la causante del cambio de densidad del material). Por lo anterior, conviene que sea envasado en un frasco de color ámbar. Es también común que este material venga en frascos de boca ancha, lo que permite una mayor evaporación del mismo. Por estas razones, uno de los mayores cuidados que debe tener el profesional al utilizar estos materiales es el de mantener su frasco bien cerrado, sólo abrirlo para tomar la cantidad necesaria de material y volver a cerrarlo.

## n2) FORRO CAVITARIO.-

Es un líquido acuoso en el cual se hallan suspendido el hidróxido de calcio y el óxido de cinc en soluciones de resinas naturales o sintéticas.

Los forros cavitarios a los cuales se han agregado compuestos como los descritos son muy parecidos en su modo de acción a una base, ya sea de hidróxido de calcio o de óxido de cinc-eugenol. Difieren solamente, en que están dispersos en una solución o resina. Por lo tanto, es posible aplicar hidróxido de calcio u óxido de cinc sobre la superficie cavitaria en capas relativamente delgadas.

### Efectos Pulpaes:

El forro cavitario proporciona los efectos favorables del óxido de cinc y del hidróxido de calcio como película delgada en cavidades poco profundas y, además neutraliza el ácido libre de cementos de fosfato y silicato de cinc. Los forros propiamente dicho no surten efecto sobre la pulpa y en realidad, forman una verdadera barrera química que proporciona protección a la pulpa, en ciertas restauraciones profundas.

Stanley, comparó el efecto protector de la dentina reparadora con los forros y bases cavitarias preparadas artificialmente y, por lo general, llegó a la conclusión de que:

- 1) El tejido pulpar que queda debajo de la dentina reparativa preoperatoria está protegido de la mayor parte de procedimientos ulteriores.
- 2) Es menester emplear forros cavitarios y bases puesto que no se puede establecer que la barrera de dentina reparativa sea completa.
- 3) El diente no restaurado que se utilice como pilar carece de dentina reparativa y está más sujeto a los efectos dañinos de agentes químicos porque los túbulos dentinales se encuentran expuestos.

- 4) Aunque 2 mm de dentina primaria entre el piso de cavidad y pulpa suele ser una barrera protectora suficiente, la condensación de la amalgama u oro en hojas, así como la irritación química de cementos y resinas de autocurado pueden hacer que este espesor de protección sea insuficiente.
- 5) Las técnicas de corte a alta velocidad y refrigeración con agua producen una frecuencia promedio de formación de dentina reparativa inferior al 20 por 100 aún es menor la formación de dentina reparativa si debajo de la cavidad queda más de 1 mm de dentina primaria.
- 6) Las alteraciones dentales, por envejecimiento, sin producción de dentina reparadora en la zona afectada no son favorables para la protección pulpar.
- 7) Si la dentina reparadora no se forma dentro de los primeros 50 días luego de un procedimiento restaurador, tampoco lo hace después.
- 8) Se requieren cerca de 20 días posoperatorios para que los odontoblastos se diferencien y produzcan dentina reparadora, y se ha comprobado que se requiere un promedio de 100 días productivos de formación

de matriz para producir una barrera de dentina reparadora de 0.15 mm.

- 9) No es necesario retardar la cementación final de las restauraciones para permitir que se forme dentina reparadora, puesto que el uso de materiales de protección cavitaria es un substitutivo razonable.
- 10) Si se usan adecuadamente, los barnices cavitarios y materiales para forro de hidróxido de calcio son capaces de proteger la pulpa dental.

### CONCLUSIONES.-

Apoyado en los diversos estudios experimentales antes citados, mencionaré que el conocimiento de la pulpa dental, es muy importante, tanto en su forma como en su función, ya que en ella está contenido todo el éxito o fracaso de toda intervención odontológica.

Por otra parte diré, que solamente conociendola adecuadamente, podremos llegar a un diagnóstico adecuado, parte fundamental para saber su reacción ante un agente agresor.

Conociendo ya la necesidad de proteger a la pulpa de los diferentes irritantes (dentro de los cuales intervienen los materiales dentales de obturación y sabiendo que la mayoría de todos los padecimientos provocados, suelen ser irreversibles, y que estos no son siempre motivados por una sola causa, sino por el conjunto de ellos. Diremos que, casi todos los materiales dentales de obturación, que se emplean en Odontología son peligrosos a causa de los efectos pronunciados que suelen provocar sobre la pulpa.

Con respecto al fosfato de zinc, diré que la mayoría de los autores citados antes, indican que el cemento cuando se coloca como base de una cavidad profunda especial-

mente en volúmenes grandes, causará siempre y como regla una irritación pulpar, ya que su contenido de ácido ortofosfórico causa daño en el momento de ser colocado sobre el diente.

Con respecto al silicato, es cierto que es irritante, ya que en el momento de su aplicación tiene un pH sumamente ácido que varía entre 1.4 a 1.6 y hasta las 24 horas, se aproxima a la neutralidad. El ácido fosfórico del silicato parece ser la causa principal de la irritación ante la pulpa.

Sin embargo, también son materiales que ayudan a la pulpa, por su contenido sedático, como es el óxido de cinc y eugenol, que tiene propiedades no irritativas, que resultan beneficiosas, ya que estimula a la pulpa, para producir dentina de reparación, y puede llegar a presentar microfiltración con los años y así ser un agente agresor.

De igual manera, me refiero al hidróxido de calcio, que con su reacción de recalcificación e inducir a la formación de dentina de reparación, podría presentarse una no adhesión entre el cemento y la estructura dentaria y también producir microfiltración.

Sin embargo, millones de restauraciones con estas

substancias, son colocadas a diario en el consultorio dental y podremos decir que así como la práctica lo demuestra, el Cirujano Dentista está en la posibilidad de poder disminuir el riesgo de una mala obturación dental.

Primero es necesario destacar desde un principio que no hay ningún material intermediario que pueda compensar con eficacia el trauma inferido a la pulpa durante el corte de los túbulos dentinarios, hasta ese momento inexpuestos.

Segundo, antes que nada hacer un uso adecuado del material que se vaya a utilizar, siguiendo las instrucciones que nos dicte el fabricante, ejemplo: sabemos que los cementos actuales son solubles a los fluidos bucales, ya que permiten la microfiltración y se deterioran muy fácilmente.

Ahora bien, para evitar en cierta medida esto, sería necesario elaborar una mezcla de polvo-líquido de cemento de fosfato de cinc, de la siguiente manera:

"Agregar a la hora del espatulado pequeñas cantidades de polvo, poco a poco, con movimientos activos y rotatorios de la espátula cada veinte segundos durante un minuto y medio".

Con esto se reducirá en gran medida la solubilidad y ay



mentará la resistencia. De igual manera, neutralizará la acción del ácido ortofosfórico y dará mayor magen de efectividad al colocarlo sobre la pulpa, tomando en cuenta que todos los cementos que se conocen se contraen al fraguar. Todos son blandos y débiles en comparación con los metales, y todos se desintegran lentamente en los líquidos bucales. No se ha hallado la solución para esta debilidad, y se la debe tener en cuenta cuando se usan estos materiales.

Solamente con una realización adecuada a la hora de manipulación del cemento dental y la oportuna intervención del Cirujano Dentista para enfrentarse ante estos problemas, y conociendo a los materiales dentales de obturación en su forma más simple, habremos de usarlos según los factores. El material de obturación que habrá de colocarse en la cavidad y el grado de profundidad de la misma, así pues tenemos:

- 1º Cuando usamos amalgama de plata como material de obturación en una cavidad de mediana o poca profundidad, el barniz de copal, por ser un material que protege contra los cambios bruscos de temperatura, el paso de iones de mercurio y en forma limitada de corrientes eléctricas, permitiendo al mismo tiempo un mejor ajuste de la amalgama a las paredes de la cavidad, es el material

de elección.

- 2° Cuando se trate de una obturación con amalgama de plata en cavidades profundas, estará indicado el uso del barniz de hidróxido de calcio cubierto a su vez por una base de cemento de óxido de cinc-eugenol y en forma opcional, una capa de barniz de copal.
- 3° Cuando se piense colocar una obturación de incrustación de oro, tenemos que recordar, que lo que va a estar en contacto con las paredes de la cavidad, no va a ser el oro, sino el cemento de fosfato con que se pretende cementar la incrustación. Ya se trate de una cavidad poco o muy profunda, el protector adecuado será el hidróxido de calcio. Tenemos que señalar que en una cavidad muy profunda en donde se ha colocado hidróxido de calcio, se hará necesario colocar además, una base de óxido de cinc-eugenol, tanto por razones mecánicas (presiones que ayudará a soportar), como las biológicas (microfiltración).
- 4° Cuando se trate de obturaciones con cemento de silicato, el material de elección será el hidróxido de calcio en forma de barniz, cualquiera

que sea la profundidad de la cavidad, ya que sabemos que en el diseño de las cavidades clase 3, se buscará siempre que sean lo más pequeñas posibles. En este caso, lo delgado de la capa de barniz, nos permitirá usar un volúmen de material de obturación adecuado sin sacrificar la forma de retención de la cavidad y dando la necesaria protección a la pulpa.

5° Como material de obturación temporal, cualquiera que sea el grado de profundidad de la cavidad, por su acción sedante y bactericida el eugenato de cinc será el material a elegir.

Con lo referente al barniz, diremos que por lo regular conviene aplicarlo sobre las paredes de la cavidad, ya que formará una película que brindará protección contra los irritantes químicos, físicos o biológicos. En lo que respecta a los químicos, protege eficientemente del paso de iones de mercurio (en amalgama). En cuanto al ácido ortofosfórico, la protección que brinda, es muy poca, sin embargo se le deberá utilizar, ya que no produce ninguna alteración sobre la pulpa, y si protege contra los fluidos bucales a la misma, su utilidad como antiséptico o germicida es mínima.

Todas estas medidas significará en muchos casos de agresión o presencia de irritantes químicos sobre la pulpa, la eliminación de la causa productora de la lesión y la resolución favorable del proceso inflamatorio (ya causado) por una reparación total.

OBRAS CONSULTADAS

- BHASKAR, S.W., Patología Bucal, Supervisión de la obra de Guillermo D. Ries Centeno, Segunda Edición, Editorial El Ateneo, Argentina, 1970.
  
- CLINICAS ODONTOLOGICAS EN NORTEAMERICA, Endodoncia, Volúmen IV, 1979, Editorial Interamericana de México.
  
- CLINICAS ODONTOLOGICAS EN NORTEAMERICA, Resinas Compuestas en Odontología, Volúmen II, 1981, Editorial Interamericana de México.
  
- CLINICAS ODONTOLOGICAS EN NORTEAMERICA, Simposio sobre materiales dentales, aplicaciones y recientes adelantos, Volúmen VI, 1960, Editorial Mundi, Argentina.
  
- COHEN, STEPHEN, ET AL, Endodoncia, los caminos de la pulpa, Primera Edición, Editorial Intermédica, Argentina, 1972.

- GROSSMAN, LOUIS I., Práctica Endodontica, Tercera Edición, Editorial Mundi, Argentina, 1973.
- INGLE, JOHN IDE, Endodoncia, Segunda Edición, Editorial Interamericana de México, 1979,
- KUTLER, YURY, Endodoncia Práctica para estudiantes y profesionales en Odontología, Primera Edición, Editorial Alpha, México, 1961.
- LA SALA, ANGEL, Endodoncia, Tercera Edición, Editorial Salvat, México, 1979.
- MAISTO, OSCAR A, Endodoncia, Tercera Edición, Editorial Mundi, Argentina, 1975.
- NOLTE, Microbiología Odontológica, Primera Edición Editorial Interamericana, México, 1971.
- ORGANIZACION PANAMERICANA DE LA SALUD, Encuesta sobre los materiales dentales en Latinoamérica, Miscelanea de varias revistas de la Asociación Dental Mexicana.

- PEYTON, FLOY D. A., Materiales Dentales Restauradores, Cuarta Edición, Editorial Mundi, Buenos Aires, 1974.
  
- SELTZER, SAMUEL, Endodoncia, Consideraciones biológicas en los procedimientos endodónticos, Segunda Edición, Editorial Mundi, Argentina, 1979.
  
- SELTZER, SAMUEL, La Pulpa Dental, Primera Edición, Editorial Mundi, Argentina, 1970.
  
- SERRANO GARCIA, IRMA, Manual para la preparación de Informes y Tesis, Cuarta Edición, Editorial de la Universidad de Puerto Rico, 1969.
  
- SHAPPER, ET AL, Tratado de Patología Bucal, Tercera Edición, Editorial Interamericana de México, 1977.
  
- SKINNER, La ciencia de los materiales dentales, Séptima Edición, Editorial Interamericana de México, 1978.
  
- BOMER, RALPH, Endodoncia, Quinta Edición, Editorial Interamericana de México, 1979.

- REVISTA DE LA ACADEMIA NACIONAL DE ESTOMATOLOGIA,  
Volúmenes I, V, III, Años 1968, 1967, 1965, Meses  
Junio, Diciembre y Diciembre, Respectivamente.
  
- REVISTA DEL ODONTOLOGO MODERNO, Años 1979, 1978,  
1978, Números 23, 5 y 3, Meses Abril-Mayo, Abril-  
Mayo y Diciembre-Enero, Respectivamente.
  
- THOMA , KURT, ET AL, Patología Oral, Tercera Edi-  
ción, Editorial Salvat, México, 1980.
  
- CRAIG, ROBERT, ET AL, Materiales Dentales, propie-  
dades y manipulación, Primera Edición, Editorial  
Mundí, Argentina, 1978.
  
- THE CIBA COLLECTION OF MEDICAL ILLUSTRATIONS, Vo-  
lume 3, Digestive System, Part I, Upper Digestive  
Tract, Frank H. Netter, M.D.