

1 ej
148

**UNIVERSIDAD NACIONAL
AUTONOMA DE MEXICO**

Facultad de Odontología

**CARIES PROFUNDA, SU DIAGNOSTICO
Y TECNICAS DE TRATAMIENTO**

Tesina que como un requisito para presentar el examen profesional, en el área
de Odontología Restauradora, presenta

Eliseo García Mendoza

MEXICO, D.F., 1989.

FALLA DE ORIGEN



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 está 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.

INDICE

Introducción	1
Definición de Caries y Clasificación de Black, 3a. clase	2
Etiología de la Caries	3
Procedimiento para el diagnóstico de vitalidad pulpar	8
- Pruebas Térmicas	9
- Percusión	9
- Palpación	10
- Pruebas Pulpares Eléctricas	10
- Pruebas de Cristal Líquido	14
- Prueba de la Mordida	14
- Prueba del Anestésico	14
Tratamiento	15
- Recurrimiento Pulpar Indirecto	15
- Recurrimiento Pulpar Directo	33
Conclusiones	39
Bibliografía	40

INTRODUCCION.

La caries dental es la causa de alrededor del 40% ó 50% del total de las extracciones dentarias. Es una de las enfermedades más persistentes con las que se enfrenta la ciencia odontológica moderna. Lo alarmante de la caries no es el número de extracciones que origina, sino el hecho de que el ataque carioso comienza generalmente a edad muy temprana, siendo responsable de la mayor parte del dolor y sufrimiento de quien lo padece.

A pesar de los conocimientos que se tienen sobre el complicado proceso bioquímico en el desarrollo y profeso de una lesión cariosa no se ha logrado reducir su incidencia, sino que ha ido aumentando.

La caries puede ocurrir en los diversos tejidos del órgano dentario como esmalte, dentina, cemento y en casos avanzados en el órgano pulpar.

Cuando el proceso carioso no es atendido en forma adecuada en su momento, avanzará a tal grado que provocará una sintomatología al dolor sin estar afectando el órgano pulpar.

El grado de caries al que nos avocaremos en este trabajo es la caries de tercer grado, aquella que abarca el esmalte, dentina y pulpa la cual con su elevado índice de incidencia ha provocado mi interés por enfocar su diagnóstico y adecuado tratamiento.

El objeto de este trabajo es dar a conocer técnicas y métodos para la conservación de los dientes afectados por este tipo de caries, así como evitar al máximo la desvitalización de los mismos.

Dada la profundidad que hay entre el medio bucal y la pulpa, ésta necesita un recubrimiento que no le resulte irritante.

Por esta razón deberá atenderse este tipo de padecimiento con materiales específicos que reúnan las condiciones necesarias de confiabilidad en el éxito del tratamiento.

Los métodos a seguir en el tratamiento de caries profunda son tres: El recubrimiento pulpar indirecto, el recubrimiento pulpar directo y pulpotomía vital.

Las características que deben tener serán:

- a) Formar una base protectora entre el material obturante y el techo pulpar.
- b) No ser irritante a la pulpa dado que por la profundidad al órgano pulpar puede provocar.

CARIES DENTAL

La caries es un proceso químico biológico que se caracteriza por la destrucción más o menos completa de los elementos que forman al diente.

Hay dos factores que intervienen en la producción de caries: El coeficiente de resistencia del diente y los agentes químicos-biológicos de un ataque.

La resistencia del diente depende de la riqueza de sales calcáreas que lo componen y está sujeto a variaciones individuales que pueden ser hereditarias o adquiridas. La caries no se hereda pero sí la predisposición de ella.

Se hereda la forma anatómica que puede facilitar o no el proceso carioso. Es frecuente ver familias enteras en quienes la caries es común en determinados dientes. También la raza influye, pues es distinto el índice de resistencia en las diferentes razas y en ellas por sus costumbres, el medio en que viven, el régimen alimenticio transmitidos de generación en generación, la mayor o menor resistencia a la caries.

En la niñez y la adolescencia la caries es más frecuente que en la edad adulta.

CLASIFICACION DE BLACK.

Black clasifica a la caries en tres grados: primer grado, cuando abarca el esmalte; segundo grado si abarca esmalte y dentina y de tercer grado si abarca esmalte, dentina y pulpa

La caries de tercer grado que es de la que nos ocuparemos en este trabajo es aquella que abarca esmalte, dentina y pulpa. La caries ha llegado hasta la pulpa produciendo una inflamación o infección de dicho órgano, pero conservando su vitalidad, presenta dolor espontáneo o dolor provocado (espontáneo porque no ha sido provocado por ninguna causa extraña sino por la congestión del órgano pulpar que hace presión sobre los nervios pulpares y los comprime contra las paredes). Este dolor aumenta por las noches debido a la posición horizontal de la cabeza y la congestión del órgano pulpar causada por la mayor afluencia de sangre.

ETIOLOGIA DE LAS CARIES.

La caries dental es una enfermedad multifactorial que exige simultáneamente un diente susceptible, una dieta propicia a la caries y bacterias cariogénicas.

1.- Relación caries bacterias.

En el proceso cariioso es necesario que exista como primer paso la formación de placa dental, lo que es posible cuando bacterias existentes en el medio ambiente se adhieren a la superficie del diente formando colonias productoras de ácido. La bacteria puede adherirse directamente a la superficie del diente en forma mecánica, por la estructura de los dientes, como surcos y fisuras.

Se ha demostrado que los microorganismos que inician la lesión cariosa son acidogénicos y se mantienen en la superficie de los dientes, gracias a su capacidad de formar placa dental en superficies lisas. Esta adherencia se debe también a que el esmalte más terso posee estrías y fisuras anatómicas microscópicas donde se alojan una o más bacterias de las que circulan en la

boca navegando por la saliva y se fijan por la mucina que recubre toda la superficie bucal.

La placa bacteriana es una película gelatinosa, densa, blanda, amarillenta y pegajosa que se adhiere a la superficie de los dientes y mucosa gingival. Está formada principalmente por colonias bacterianas (70% de la placa), agua, células epiteliales descamadas, glóbulos blancos y residuos alimenticios. Su retención está dada por varios microorganismos que producen polisacáridos extracelulares a partir de carbohidratos, en particular la sacarosa, formando dextranas y levanas, que al ser sustancias de alto peso molecular tiene poca solubilidad y gran adhesividad. Las dextranas que son los adhesivos más usuales en la placa dentaria son formados por distintas capas de estreptococos, en especial el estreptococo mutans. Las formas bacterianas que componen las levanas influyen como quizás la especie más representativa a un organismo con el nombre *Actinomyces viscosus* y es el que ataca las superficies radiculares.

El segundo paso en la formación de caries, es la formación de ácido dentro de la placa. Algunas especies bacterianas como lactobacilos enterococos, levaduras, neisseria, que son acidógenos, son capaces de fermentar hidratos de carbono y constituir ácidos. Los principales agentes cariogénicos son, los estreptococos mutans, salivarius y sanguis.

Para que se produzca la descalcificación es necesario que exista una acidez de 5.2 ó menos, lo que no puede ser siempre constante, porque la saliva posee la capacidad de neutralizar parcial o completamente el ácido formado.

La saliva posee dos funciones muy importantes, la de inhibir la actividad cariosa y la de remover los detritos alimenticios. La saliva contiene distintos elementos inorgánicos y compuestos orgánicos que se incorporan al esmalte durante el periodo de maduración de este tejido, aumentando la resistencia del diente a la caries. Esto está basado en la teoría acidogénica de Miller.

2.- La dieta en la etiología de la caries dental.

El segundo de los componentes del ambiente dentario indispensable para la formación de caries, es la presencia de un sustrato adecuado.

Durante siglos se ha observado que las personas sometidas a dietas con elevado porcentaje de alimentos harinosos y azúcares tienden a sufrir destrucción dental, y las personas sometidas a dietas formadas principalmente por grasas y proteínas presentan escasa o nula caries dental.

Los carbohidratos asociados con producción de caries deben presentar las siguientes características:

- a) Estar presentes en la dieta en cantidades significativas.
- b) Desaparecer lentamente o ser ingeridos frecuentemente, o ambas cosas.
- c) Ser fácilmente fermentables por bacterias cariogénicas.

Los tres carbohidratos que reúnen estas características son, los almidones (polisacáridos), la sacarosa (disacárido) y la glucosa (monosacárida).

Los almidones polisacáricos, como el almidón refinado, son rápidamente convertidos en vivo en ácidos orgánicos, por los microorganismos bucales. La primera etapa de esta reacción es atribuirle a la amilasa salival, esta enzima tiene un pH óptimo de 6.9 cercano al de la saliva e hidroliza al almidón en última instancia al disacárido maltosa, la enzima de la maltosa, producida por microorganismos bucales hidroliza la maltosa para convertirla en glucosa.

El disacárido sacarosa se encuentra en la dieta humana como azúcar de caña refinada. Los microorganismos bucales la hidrolizan pronto, probablemente por la acción de una enzima sucrasa, en una molécula de glucosa y de una fructuosa. Se ha demostrado que el principal sustrato cariogénico para la síntesis de las dextranas y levanas que son componentes básicos de la placa cariogénica, es la sacarosa o azúcar común.

La placa inducida por sacarosa es la más abundante y la que provee

aparentemente las condiciones para la formación de caries. La sacarosa se metaboliza anaeróticamente en glucosa y fructuosa por enzimas del estreptococo, una cantidad de sacarosa es quebrantada por su inversión en glucosa y fructuosa, las cuales son metabolizadas en ácidos orgánicos y finalmente en dióxido de carbono, agua y energía.

La sacarosa interviene en la formación de la placa de manera siguiente:

- 1.- Propicia el crecimiento y proliferación de los microorganismos bacterianos cariogénicos con mayor eficiencia que cualquier otro ingrediente dietético conocido.
- 2.- Es el origen de los ácidos orgánicos que causan la desmineralización de las laminillas de esmalte y túbulos dentinarios.
- 3.- El exceso de sacarosa es el origen de abastecimiento del polisacárido dextrán, el que da a la placa consistencia gelatinosa y pegajosa, puede ser usado como fuente de energía para la bacteria cuando los azúcares simples no son aprovechables.

Varios estudios clínicos demostraron que los siguientes factores son más importantes que la cantidad de azúcares, en relación con la cariogenicidad de los alimentos azucarados.

- La consistencia física de los alimentos, principalmente su adhesividad, los alimentos pegajosos, como las golosinas, cereales azucarados, permanecen por más tiempo en contacto con los dientes, por lo que son más cariogénicos, ya que al estar más tiempo en la superficie dentaria, hay más producción de ácido.
- La composición química del alimento: La cariogenicidad de los alimentos puede ser disminuida por alguno de los componentes químicos como el cacao, porque inhibe el efecto cariogénico de los hidratos de carbono y protege a los tejidos dentinarios del ataque de los ácidos.

- El tiempo en que se ingieren: La cariogenicidad es menor cuando los alimentos que contienen azúcares se consumen durante las comidas que cuando se hace entre éstas, ya que el pll sobre la superficie cae de 7 a 5 dentro del minuto y medio después de ser ingerido el carbohidrato.
- La frecuencia con que los alimentos que contienen azúcar son ingeridos: Cuando menos frecuente es la ingestión, menor es la cariogenicidad.

3.- Susceptibilidad del huésped a la caries dental.

La resistencia de un diente o superficie dentaria frente a la caries es relativa. Sabemos que en una boca determinadas piezas se lesionan y más aún en un diente determinadas superficies son más susceptibles que otras.

Es probable que la resistencia relativa de un diente esté asociada con ciertos cambios físicos y químicos del esmalte, por ejemplo: la facilidad con que la placa se acumula está ligada entre otros factores al alineamiento de los dientes en los arcos dentarios, la textura de las superficies dentarias expuestas, la anatomía de dichas superficies, porque favorecen la acumulación de carbohidratos fermentables y microorganismos bucales acidógenos, y a la proximidad de los conductos salivales.

La experiencia clínica muestra que la caries ocurre en fosas y fisuras, especialmente sobre las superficies oclusales, en superficies interproximales, en las regiones cervicales al lado de los márgenes gingivales, por debajo de los bordes de restauraciones que sobresalen.

La importancia de la estructura dental como factor en la producción de caries fue conocida por Miller en 1897, quien observó una considerable variación en la susceptibilidad de la superficie dental al ataque por ácidos.

Para que la caries se origine debe existir un mecanismo que mantenga a las colonias bacterianas, sustrato alimenticio, y ácidos adheridos a la superficie dentaria, esta retención está dada en parte por la anatomía oclusal de surcos y fisuras, en las superficies coronarias libres (linguales o palatinas, vestibulares y

proximales).

La morfología dental y los defectos del esmalte siguen aparentemente un patrón familiar. En un estudio de los arcos dentales en gemelos, Goldberg llegó a la conclusión de que la herencia influye sobre la caries dental indirectamente al influir sobre la morfología dental, en especial la formación de fosas y fisuras. Por lo tanto, podría decirse que la morfología representa una relación indirecta entre la susceptibilidad a la caries y la herencia.

PROCEDIMIENTO PARA EL DIAGNOSTICO.

La condición clínica de la pulpa y la extensión de su inflamación deberán ser valoradas por la sensibilidad del paciente a cambios térmicos, percusión, palpación y pruebas de vitalidad. En general, el dolor de origen endodóntico es causado por inflamación pulpar que se propaga desde la pulpa coronaria en sentido apical hasta el ligamento periodontal donde a continuación se propaga hacia el periostio que cubre el hueso apical y más allá. La necrosis pulpar y la pérdida de hueso apical se notan mucho después de que los signos iniciales de la inflamación han sido olvidados.

El encontrar dolor intenso, persistente o ambos puede ser un auxiliar para el diagnóstico, aunque deberán probarse otros dientes para comparar las reacciones sanas básicas. Algunos pacientes reacciona exageradamente a todas las pruebas; otros presentan un bajo umbral a los estímulos dolorosos. La validez de todas estas pruebas está basada en la comparación.

Es necesario comprender que incluso un diente con pulpa sana puede reaccionar en forma adversa cuando el estímulo se mantiene demasiado tiempo, particularmente en presencia de grandes restauraciones. La reacción puede no deberse al volumen de la restauración o al estado de la pulpa sino a la extensión y calidad del sello marginal.

PRUEBAS TERMICAS.

Las pruebas o estímulos son muy eficaces para detectar inflamación pulpar (a fin de determinar cuál diente está afectado en la pulpalgia aguda). La pulpa afectada por pulpalgias moderadas es muy sensible al frío; es decir, el frío provoca dolor pulpar. Un enjuague con agua tibia suele aliviar ese dolor. La misma pulpa puede reaccionar a la prueba del calor, aunque el calor no suele iniciar la molestia.

El calor aplicado a un diente con pulpalgia aguda avanzada provoca un dolor instantáneo y muy intenso. En este caso, por el contrario el frío elevará este dolor, y el dentista que examina al paciente con pulpalgia avanzada hará bien en tener a la mano agua fría para controlar el dolor intenso provocado por el calor.

El frío como estímulo es complemento negativo en la pulpalgia crónica o la necrosis. El calor rara vez produce reacción en una pulpa necrótica, aunque puede provocar una leve sensación cuando se trata de una pulpa con una afección crónica.

Las pruebas del frío pueden hacerse, con un chorro de aire, una bebida fría, un trozo de hielo, cloruro de etilo o fluorometano en aerosol sobre una torunda de algodón o un lápiz de hielo seco. Este último es preferible debido a que no afecta los dientes adyacentes, lo que si hacen el chorro de aire y el trozo de hielo de agua, y también porque provoca una reacción intensa y reproducible.

Las pruebas de calor pueden hacerse con una barrita de plac, base de gutapercha calentada o bebidas calientes, aunque se prefiere utilizar agua caliente derramada alrededor del diente sospechoso aislado por el dique de hule, ya que permite obtener resultados más reproducibles y calor suficiente para penetrar las coronas metálicas con porcelana fusionada. En realidad las pruebas térmicas de calor o de frío, son la única forma de probar dientes con recubrimiento total y sólo requieren una reacción de "Si" o "No".

PERCUSION. Una reacción positiva a la presión vertical y horizontal

(percusión) aplicada a la corona de un diente con un dedo, con un diente antagonista o con el mango de un instrumento indica que existe un periodonto inflamado. La periodontitis apical suele ser una extensión de la inflamación pulpar, aunque también puede ser el resultado de oclusión traumática o sinusitis en la maxila. La dificultad para valorar esta reacción es de calidad y cantidad. Algunos examinadores afirman que esto puede diferenciarse por el sonido de la percusión.

Un sonido sordo significa formación de absceso, y un sonido agudo sólo inflamación, sin embargo, esto no ha sido muy útil en términos generales. Estas decisiones se toman mejor en base a la historia clínica y el examen en busca de diseminación de la inflamación.

PALPACION. La sensibilidad a la presión digital (palpación) sobre la mucosa que cubre el ápice del diente vestibular o lingual, indica la diseminación mayor de la inflamación desde el ligamento periodontal hasta el periostio que cubre el hueso. Este examen es muy eficaz cuando puede hacerse en forma bilateral al mismo tiempo.

Además de la reacción de dolor a esta prueba, el examinador también deberá valorar la asimetría y fluctuación de los tejidos palpados.

En ocasiones, debido a excesiva hinchazón y dolor intenso asociado, resulta difícil establecer el diagnóstico de fluctuación (absceso-subperióstico).

PRUEBAS PULPARES ELECTRICAS. Las pruebas para buscar vitalidad pulpar con electricidad también ayudan a valorar la diseminación de la inflamación. Una reacción negativa válida a la prueba de vitalidad significa que la inflamación es provocada por una pulpa necrótica. La vitalidad es una reacción de Sí o No. Aunque cualquier estímulo puede determinar la vitalidad, ya sea cambio térmico o contacto físico con la dentina y la pulpa, el aparato de prueba utilizado con mayor frecuencia tiene algún tipo de probador pulpar eléctrico. En la actualidad el aparato más eficaz y fácilmente controlado es el producido por Analytic technology. Este dispositivo permite hacer una prueba controlada que somete al paciente a la menor incomodidad, aún cuando sea operado por

un examinador inexperto, así mismo es el aparato más confiable.

Debe darse al paciente una cuidadosa explicación del procedimiento de prueba y la importancia de una respuesta veraz.

Un paciente aprensivo o confundido dará respuestas erráticas e invalidará las pruebas. Si se sospecha que se están dando respuestas erráticas, deberá practicarse una "prueba ciega". Se hace contacto con el diente con la parte posterior de la sonda (aislada) o con el electrodo metálico sin corriente para asegurar una reacción negativa. Entonces se pide al paciente que responda. Las reacciones positivas falsas son debidas a confusión o mala voluntad, por lo que deberán ser tratadas según el caso. nunca es conveniente utilizar el probador pulpar como única prueba.

REQUISITOS PARA LAS PRUEBAS. En cualquier procedimiento de prueba son necesarios controles adecuados. Por ejemplo, si se duda de la vitalidad maxilar, el mejor diente de control será un canino normal no afectado, del lado opuesto. Debido a las diferencias en volumen, grosor del esmalte y tamaño de la pulpa, un incisivo lateral maxilar no resultaría un buen diente de control para un canino maxilar. En todos los casos, el mejor diente de control es el diente contralateral normal. Si faltara éste, un diente comparable en el lado opuesto de la arcada sería un control razonable. El número mínimo de dientes aceptables para interpretar una reacción a las pruebas es de cuatro, incluyendo el diente en cuestión, el diente normal contralateral o antagonista y los dos dientes adyacentes, cualquier estímulo de prueba debe ser estandarizado en cuanto a la magnitud del estímulo, el tiempo en que se aplica y su calidad.

Los probadores pulpares eléctricos miden la reacción de los nervios sensoriales a una corriente eléctrica que primero deberá pasar a través de una capa resistente de esmalte. De ese modo, entre más grueso sea el esmalte del diente mayor será la magnitud de la corriente necesaria para provocar una reacción. La formación de dentina secundaria e irritacional también incrementa la resistencia de la estructura dentaria entre el electrodo y la pulpa. Por lo tanto los dientes calcificados en pacientes de edad avanzada o los dientes con pulpas que han experimentado recesión bajo restauraciones extensas requieren

una lectura mayor del reostato que dientes jóvenes y vitales.

El grado de inflamación o degeneración pulpar causa la mayor variación en la lesión pulpar. La pulpa hiperxémica e hipersensible reacciona de manera hipersensible, o sea con una lectura muy baja. Una pulpa afectada por inflamación aguda avanzada requiere más corriente para reaccionar que una pulpa normal. La pulpa afectada por inflamación crónica de larga duración no reacciona sino hasta alcanzar las cifras más altas. Una pulpa necrótica da una respuesta totalmente negativa a las pruebas eléctricas (la descarga total de corriente no provoca ninguna reacción en el paciente). Es en esta situación en la que el probador pulpar demuestra su mayor valor, determinando la presencia o ausencia de muerte pulpar.

TECNICA PARA LAS PRUEBAS DE VITALIDAD ELECTRICA. Para lograr resultados precisos con un probador pulpar eléctrico, deberá seguirse un procedimiento con mucho cuidado.

Los dientes por probar deberán ser secados completamente por aire y ser aislados con rollos de algodón. la punta del electrodo dental del probador pulpar deberá ser cubierta con dentífrico para hacer un buen contacto eléctrico. El examinador deberá colocar un poco de dentífrico en el dorso de su mano libre, donde pueda alcanzarlo con facilidad.

El electrodo dental se coloca contra la superficie seca del esmalte sobre el tercio oclusal, teniendo cuidado de evitar el contacto del electrodo con la pasta con cualquier restauración o tejido gingival. Esto provocaría una lectura falsa. El carrillo del paciente ser sujetado por el dentista para completar el circuito.

Se hace avanzar en forma lenta y continua el reóstato del probador y se pide al paciente que indique cuando experimente alguna sensación por primera vez. El levantar la mano o hacer un sonido son buenas señales. Deberán registrarse los datos para cada diente probado, para poder comparar con precisión un posible cambio de vitalidad, deberá siempre utilizarse el mismo probador pulpar en el mismo paciente.

El molar poco común que reaccione con síntomas extraños deberá ser probado en varias zonas. Puede suceder que dos áreas sobre un molar den una reacción negativa, aunque exista una reacción positiva dentro de la normalidad en otra zona. Esto indica que la pulpa de dos conductos está necrosada o muy degenerada, mientras la pulpa del tercer conducto aún posee vitalidad, aunque está inflamada.

Si es absolutamente indispensable que un diente cubierto en su totalidad por otro o porcolana sea probado por medios eléctricos, deberá utilizarse el siguiente método: La cavidad se prepara a través del material de restauración hasta alcanzar la dentina. Al penetrar una corona de porcelana con una fresa de diamante deberá procederse con cuidado de no fracturar la corona. En ocasiones la acción de la fresa provoca una reacción positiva, y no es necesario recurrir a la prueba eléctrica. Si la prueba es necesaria se coloca un pequeño instrumento metálico dentro de una porción pequeña de tubo hueco que lo aisle del metal de la corona. A continuación se coloca el tubo en la cavidad recién preparada con el instrumento metálico contra la dentina. Este último se sostiene con un trozo de dique de hule no conductor y se toca entonces con el electrodo dental del probador pulpar, haciendo avanzar con cuidado el reostato. La reacción de una pulpa viva aparece casi de inmediato, ya que el contacto se hace contra la dentina y no contra la superficie habitual de esmalte.

PRECAUCIONES PARA EL USO DEL PROBADOR PULPAR. Se ha dicho que el empleo de un probador pulpar eléctrico en pacientes con marcapaso cardiaco interno está contraindicado. Después de probar el efecto de los vitalómetros eléctricos en perros con marcapasos artificiales Woodley y Cols concluyeron que corrientes con magnitud de cinco a veinte miliamperes son suficientes para modificar el funcionamiento normal de un marcapaso. Después de probar un aparato a base de baterías eléctricas y tres alimentos por la corriente normal de la línea, encontraron que el probador pulpar eléctrico de la casa S.S. White modelo 2A fue el único que provocó interferencia con la acción del marcapaso. Advertieron así mismo que no deben emplearse aparatos tales como desensibilizadores o unidades electroquirúrgicas, que podrían provocar fugas de corriente, como lo hizo uno de los probadores pulpares.

PRUEBAS DE CRISTAL LIQUIDO. Recientemente se ha agregado a la lista una prueba adicional. Varios investigadores han empleado cristales líquidos colestéricos para observar la diferencia en la temperatura dentaria entre dientes con pulpas vivas (más calientes) y necróticas (más frías). Se continúa trabajando en la elaboración de este sistema.

PRUEBA DE LA MORDIDA. La prueba de la mordida se utiliza cuando se sospecha fractura. Se coloca un palito de naranjo o un disco de caucho Burlew entre las cúspides de los dientes sospechosos mientras que el paciente aplica presión moderada. Este objeto también puede colocarse sobre una sola cúspide. Se deberán valorar dos criterios: la separación visual de las cúspides, la provocación de dolor o ambas.

PRUEBA DEL ANESTESICO. El grado de la inflamación, los síntomas de dolor y ambos pueden confundirse con dolor referido, o sea el dolor producido en un diente por los demás "tranquilo" por una fuente no detectada. En estos casos a veces resulta conveniente delimitar aún más la propagación de la inflamación anestesiando el diente sospechoso. En ocasiones este proceso de eliminación es la única forma de localizar la inflamación o una pulpa necrótica. Para obtener el resultado deseado, sin embargo, el anestésico local deberá ser eficaz. La anestesia por infiltración por sí sola para el dolor pulpar de un maxilar superior no siempre logrará los resultados deseados.

CAVIDAD DE PRUEBA. El estímulo pulpar más eficaz es el de la "cavidad de prueba". Esta prueba se utiliza cuando todas las otras no han resultado definitivas y la citación exige que se obtenga información positiva. La "cavidad de prueba" consiste en comenzar una cavidad endodóntica de acceso sin anestesia. Naturalmente, este procedimiento sólo se emplea después de una explicación minuciosa al paciente, que expresará su comprensión y deseo de cooperar.

Si el paciente detecta sensibilidad o dolor, su reacción sólo será válida si está dispuesto a resistir la sensación porque comprende el problema, el diente deberá estabilizarse de tal forma que el dolor periodontal provocado por la

vibración no se confunda con el dolor pulpar. Así mismo, el diente no deberá calentarse durante la prueba, ya que esto puede dar como resultado una reacción "positiva falsa".

Aunque nadie puede ni debe garantizar el éxito de cualquier tratamiento, resulta conveniente asegurar la obtención de la máxima utilidad del tratamiento sugerido por la historia clínica y confirmado por el examen. Un diente con mala salud periodontal es un candidato dudoso para procedimientos endodónticos "electivos". El tratamiento pronóstico periodontal forma parte de una férula o puente grande y el tratamiento endodóntico puede prolongar la vida de la restauración. Finalmente, las exposiciones radiográficas hechas durante el examen previo al tratamiento pueden revelar anomalías en la raíz y la corona que exijan tratamiento retroquirúrgico. Tales problemas complejos pueden obligar a algunos pacientes a buscar otro tipo de tratamiento.

TRATAMIENTO.

La medicina preventiva, dentro de la salud pública, es hoy en día el principal objetivo de la mayor parte de los programas sanitarios y constituye el futuro de la medicina. Igualmente, la endodoncia preventiva significa para el odontólogo general la norma para evitar la lesión pulpar irreversible.

Masaler la define diciendo que la endodoncia preventiva debería incluir los siguientes objetivos: 1) Prevenir la exposición, inflamación o muerte de la pulpa. 2) Preservar la vitalidad pulpar cuando la pulpa se infecta o enferma. 3) Lograr la curación pulpar en las condiciones antes citadas, y de este modo reducir la necesidad de una intervención radical, como es la pulpectomía total.

Tres tipos de terapéutica vital pulpar han sido experimentados: protección indirecta pulpar, protección directa pulpar y pulpotomía vital.

PROTECCION INDIRECTA PULPAR O RECUBRIMIENTO INDIRECTO PULPAR.

Es la aplicación de las normas y preceptos terapéuticos destinados a proteger

la pulpa de una lesión irreversible a curarla de una lesión reversible si la hubiere y a devolver al diente el umbral doloroso normal.

La capacidad reparadora pulpar es extraordinaria, hasta hace pocos años Massler, Lorinczy-Landgraf, Bodo y Weinreb y Cols entre otros autores, han demostrado que la pulpa, aún en las circunstancias más difíciles, es capaz de organizarse utilizando sus recursos funcionales de nutrición, defensa y dentificación, especialmente esta última.

La dentina y la pulpa deben ser consideradas como un solo órgano, como el hueso y la médula ósea, pues existe una continuidad formadora y defensiva en este órgano pulpodentinal.

La dentinificación o formación de dentina a partir de la pulpa es, quizás el recurso biológico de mayor valor en la terapéutica dentinal.

Para evitar confusiones, es conveniente recordar que la dentina puede ser: primaria, secundaria y terciaria.

Dentina primaria o inicial es la que se forma en el diente hasta que éste hace erupción e inicia la oclusión con el antagonista. Es una dentina tubular y regular que, estando contigua al esmalte, es la primera que se lesiona en el proceso de caries, preparación de cavidades y de muñones y en cualquier otra lesión traumática.

Dentina secundaria o de advertencia, es la que se va formando a lo largo de toda la vida y significa una respuesta fisiológica a los estímulos mecánicos de la oclusión y a los térmicos de diversos orígenes. Es una dentina tubular, aunque de túbulos de menor diámetro y hasta cierto punto regular.

Dentina terciaria o reparativa, es la dentina formada como respuesta pulpar a un proceso patológico, generalmente caries y trauma agudo crónico. Es una dentina que puede oscilar entre regular con menor cantidad de túbulos hasta irregular, atubular y amorfa.

La formación de dentina terciaria, significa para la pulpa su mejor protección ante la infección por caries, el trauma o la injuria yatrogénica. Su presencia no sólo se interpreta como una capacidad específica de formar tejidos duros por parte de la pulpa, sino como ésta posee aún el metabolismo y la nutrición suficientes para organizar su defensa adecuada y su dentinificación.

Según la urgencia biológica de la reparación y del material celular e histórico disponible, la dentina terciaria (así como la osteodentina y el tejido osteoide de reparación) se formará si es necesario con la diferenciación de nuevos dentinoblastos (odontoblastos) e incluso los fibroblastos podrán formar osteodentina (una especie de dentina fibrilar y muy irregular) o tejido osteoide, pero ambos de gran valor pronóstico y terapéutico.

Lorinzozy-Landgraf y Bodo, Svejda, Anderson y Cois y Zach y Cois estudiando recientemente estos conceptos llegan a la conclusión de que existe una gran capacidad de diferenciación celular de los fibroblastos en los procesos de reparación dentinogénica.

Cualquiera que sea la etiología, se comprende que el objetivo principal en la planificación de la terapéutica dentinal o pulpar será estimular la formación de dentina terciaria, manteniendo la nutrición y el metabolismo pulpar y evitando la infección.

Las causas más comunes en donde tenemos que usar la protección indirecta pulpar son:

a) Traumatismos. La pérdida de sustancia o de tejidos duros (esmalte y dentina) pone al descubierto la dentina profunda, los túbulos dentinales y expone la pulpa y la dentina desnuda a la infección por parte de la microbiota bucal, a los cambios térmicos violentos y a los factores mecánicos de todo tipo.

La medicación con bases protectoras instituida sin pérdida de tiempo facilitará la formación de dentina terciaria o reparativa, siempre y cuando la nutrición no esté afectada por lesiones vasculares irreparables.

b) Yatrogenia. El trabajo dental, bien sea por error en la preparación de cavidades o de muñones, por aplicación indebida de fármacos o por el uso de materiales de obturación citotóxicos pulpaes, entre otros factores, pueden lesionar la pulpa. En muchos casos, la lesión será reparable eliminando la causa y estimulando la producción de dentina terciaria con bases protectoras.

c) Caries profunda. El tratamiento de un diente con caries profunda crea siempre dos problemas al profesional:

1.- Un problema de diagnóstico, para conocer si solamente está lesionada la dentina, si también lo está la pulpa y el proceso pulpar, si lo hubiere, es reversible o no.

2.- Un problema terapéutico muy común y que consiste en saber exactamente cuándo conviene detenerse en la eliminación de la dentina profunda alterada, pues surge la duda frecuentemente de si se debe hacer la resección dentinal amplia para evitar la recidiva o por el contrario haría sólo hasta la dentina esclerótica para evitar en lo posible la lesión de la pulpa subyacente.

Recientemente, los conceptos sobre etiopatogenia, anatomía patológica de reparación y terapéutica de la caries dentaria han evolucionado tanto que han modificado el criterio diagnóstico, revalorizando la capacidad defensiva pulpar, eliminando viejas pautas terapéuticas y dando paso a otras más simples, efectivas y biológicas.

Etiopatogenia de la caries. La formación y presencia de la placa bacteriana es condición previa y básica en todas las teorías de la etiopatogenia de la caries dentaria. Su estudio, control y prevención pertenece por entero la odontología sanitaria y a las normas de la cariología preventiva, interesa mucho la patogenia de la caries media y profunda, que, al no ser tratadas, puedan involucrar la pulpa.

Anatomía patológica. De lo anteriormente expuesto podemos deducir que al preparar una cavidad profunda será necesario detener la actuación de las bacterias y agentes quelantes que producen el avance de la caries por

proteólisis-quelación, eliminando la mayor parte de dentina reblandecida pero surge de nuevo el repetido problema: ¿cuándo debemos detenemos?; ¿hay que eliminar toda la dentina esclerosa presumiblemente infectada?

Gardner en 1962 publicó un interesante trabajo abordando precisamente este problema de la infección de las capas profundas de la caries. Define en la dentina afectada tres capas: 1) Una capa densa compuesta de restos alimenticios y túbulos dentinales destruidos llenos de bacterias; 2) Una capa de dentina de color pardo, reblandecida pero con cierta dureza todavía, con odontoblastos y estructura intacta capaz de transmitir el dolor; ocasionalmente pueden aparecer bacteria, y 3) Una capa dura y aparentemente sana, pero decolorada en las formas crónicas y profundas, dura, muy dolorosa (dentina esclerosa) y que es el suelo de la cavidad que idealmente debe prepararse para recubrirta luego con la base protectora.

Kunzel aconseja no dejar dentina reblandecida; sin embargo, Besic ha demostrado que la caries puede detenerse al obturar herméticamente la cavidad aún dejando gérmenes vivos, que mueren un tiempo después, o insiste en la importancia de una buena restauración que no permita la filtración de saliva y alimentos.

Held-Wylder (1961-1964) sostiene la misma opinión y recuerda el método de Bonsack (1968), llamado protección natural de la pulpa, mediante el cual puede dejarse una capa de dentina infiltrada o coloreada dando los siguientes razonamientos: 1) La caries recidiva solamente a partir de los bordes de las obturaciones. 2) Bajo la obturación hermética la dentina sufre una autoesterilización progresiva. 3) En la vecindad de la dentina infiltrada, la pulpa tiende a aislarse formando dentina terciaria o reparativa.

Esta autora, como lo recomiendan la mayoría aconseja el empleo del hidróxido cálcico y del eugenolato de zinc como las mejores bases protectoras en la caries profunda e insiste en que la evolución es casi siempre favorable al formarse dentina reparativa y detenerse el progreso de la caries.

Baume y Cols (1971) también citan y aconsejan el método de Bonsack de la

protección natural de la pulpa, después de comprobada su eficacia en trabajos clínicos y radiológicos, y recuerda que Gysi, en 1887, ya había presentado la prueba histológica de la curación de la pulpa después de la protección natural.

El proceso de reparación pulpar y el de dentinificación ha sido estudiado por varios autores. Seltzer lo define así: después de la lesión odontoblástica y la posible respuesta inflamatoria, se inicia la diferenciación de los nuevos odontoblastos o células formadoras de la matriz, a la que sigue la génesis de granulaciones citoplásmicas precursoras del colágeno, sulfatación de los aminopolisacáridos en complejo proteínico, formación de la matriz con fibrillas de colágeno y, finalmente, la calcificación por fijación de sales minerales.

Seltzer y Bender (1975) admiten que las bacterias que puedan quedar en los túbulos dentinales después del sellado u obturación con bases protectoras, mueren, a menos que se produzca contaminación salival por filtración marginal.

Massler (1927) recuerda que no hay que confundir la dentina infectada con la dentina afectada (alterada o desmineralizada, pero no infectada) y que el mecanismo de defensa de la dentina viva es por esclerosis de los túbulos dentinales por debajo de la lesión y remineralización parcial de la dentina desmineralizada. Para este autor, la curación pulpar se evidencia por la formación de capas de dentina reparativa por debajo de los túbulos afectados.

El tipo de caries es muy importante cuando se considera la profundidad en la preparación de la cavidad, la terapéutica adecuada y el pronóstico.

Existe un tipo de caries activa y rápida, denominada a veces juvenil, que contrasta con la lenta, crónica y muy pigmentada, que en ocasiones puede, incluso, detenerse. Kuwabara y Massler 1966, señalan que la dentina reparativa por lo común refleja la historia de la caries y que, así como en la caries activa la dentina es blanda y dolorosa, en la detenida la capa esclerótica es a menudo indolora. Esta capa de dentina esclerótica, según Berzonic está hipercalcificada y es más radiopaca que la dentina normal y similar a la radioopacidad del esmalte y algunas obturaciones.

Robinson y Lefkowitz y Krammer han investigado la mayor labilidad de la pulpa de los dientes con caries con la de los dientes sanos. La pulpa de un diente sano que se lesione, bien por trauma o por el trabajo de preparación de cavidades, responde mucho mejor que la de un diente afectado de caries.

Si la pulpa, una vez protegida y sin recibir injurias de ninguna clase logra organizarse y formar una dentinificación que signifique un buen pronóstico, lo lógico será, en el tratamiento de la caries profunda, eliminar las primeras capas y detenerse en la capa profunda de dentina esclerótica, dura y decolorada y, después de lavar tan sólo con agua tibia, aplicar la base protectora que se haya elegido.

Es aconsejable ser ecléctico, antes de hacer una protección indirecta pulpar, valorar la capacidad de reacción de la pulpa por tratar, ya que, si no se trata de un proceso pulpar reversible o tratable, habría que instituir otro tratamiento más radical. La historia dolorosa, el tipo visual, instrumental y radiográfico de la dentina terciaria existente, y el examen por rayos bajo distintas angulaciones, etc., podrán proporcionar los síntomas que nos inclinen no a proteger la pulpa. No obstante, en ausencia de dolores pulpares espontáneos y violentos, siempre se podrá intentar por los profesionales muy conservadores la protección indirecta pulpar y someter este tratamiento a un periodo de prueba, Kuttler recomienda que, en ausencia de sintomatología clínica pulpar, se puede dejar dentina cariada dura, y que es preferible la protección indirecta pulpar a la directa.

Terapéutica. La terapéutica dentinal tiene como objetivos principales: 1) Dejar la dentina, a ser posible, estéril y sin peligro de recidiva. 2) Devolver al diente el umbral doloroso normal. 3) Proteger la pulpa y estimular la dentinificación.

Los tres grandes grupos de recursos terapéuticos que cabe considerar son: antisépticos, desensibilizantes u obtundentes y bases protectoras, los dos grupos primeros se estudiarán más por lo peligroso que puede resultar su aplicación, que por su valor farmacológico real, mientras que el tercero, o sea, el de las bases protectoras (en el que van incluidos los barnices) es el de la verdadera terapéutica de la protección indirecta pulpar, pues, como se indicará

posteriormente, además de aislar y proteger la pulpa, son también excelentes antisépticos y desensibilizantes.

Antisépticos. La antigua terapéutica de emplear fármacos antisépticos, por lo regular cáusticos y toxicopulares, pincelando la cavidad o sellándolos varios días con gutapercha, ha sido abandonada casi definitivamente en la práctica de la odontología operatoria, más que por inútil, por provocar con frecuencia lesiones pulpaes irreversibles.

Hoy en día se aconseja no utilizar ninguno de los antisépticos que otrora fueron usados, y se recomienda, como se ha indicado antes, lavar tan sólo con agua tibia la cavidad recién preparada, secar con torundas de algodón y, sin aplicar jamás aire comprimido, colocar la base protectora.

Brannström (1972) recuerda que la dentina profunda es un delgado y delicado muro que protege la pulpa, al que no hay que aplicarle producto químico alguno y sólo lavarlo con agua jabonosa, para secarlo después con torundas de algodón.

Debe evitarse el empleo de disolventes lipóideos, como alcohol y cloroformo para lavar la cavidad recién preparada, por dejar la dentina muy permeable a la acción de cualquier otra sustancia que se coloque después; en todo caso, se empleará solución alcohólica de timol a saturación, ya que este fármaco es muy bien tolerado por la pulpa.

Un grupo de investigadores de Ann Arbor, Burkman y Cois. Schmidt, Burkman, Schmidt y Cois. Estudiaron la efectividad de una mezcla de paraclorofenol alcanforado y penicilina soluble G, sobre la dentina de caries profunda, y hallaron que, además de ser bien tolerada, producía de un 79% a un 86% de esterilización dentinaria efectiva.

Desensibilizantes. Denominados también obtundentes, son los medicamentos capaces de devolver el umbral doloroso normal a un diente.

La reacción dolorosa ante los cambios térmicos o estímulos mecánicos e

hidrostáticos se produce en la mayoría de los procesos destructivos dentarios como caries, erosión, milolisis y también en la hiperestesia cervical; en ocasiones, el umbral doloroso disminuye tanto que el más pequeño roce del frío no intenso producen vivos dolores.

Es lógico admitir que en la preparación de cavidades y muñones, el diente quede hiperestético, y muy por debajo de lo normal el umbral doloroso.

La hipersensibilidad dentinal no solamente es de origen local, pues existen factores generales muy importantes, como la constitución, la disposición individual al dolor, el estado de salud y el psiquismo, que influyen de manera decisiva.

No se conoce todavía bien el mecanismo de transmisión de los dolores causados en un diente hiperestético por estímulos como el frío, el calor o las sustancias salinas o azucaradas. Pero existe la teoría de que son las neurofibrillas amielínicas las que, a través de los túbulos dentinarios, conducen la sensación al plexo nervioso paraodontoblástico.

Las propiedades que deben tener los desensibilizantes, según Grossman, son las siguientes:

1. No dañar ni irritar la pulpa.
2. ser de aplicación indolora.
3. Fácil de llevar y aplicar a la superficie dental o a la cavidad dentinaria.
4. Poseer acción rápida y duradera.
5. No manchar ni decolorar la dentina.

Los desensibilizadores más usados, y se advierte que sólo están indicados en casos de hiperestesia cervical, erosión, milolisis o cavidades superficiales, pues en las caries profundas corresponde a las bases protectoras la doble misión de desensibilizar la dentina y proteger la pulpa son:

A. Los antisépticos y aceites volátiles empleados en odontología son por lo general desensibilizantes, y entre ellos: fenol, trioresol, clorofenol, cresatina,

tímol, etc.

La fórmula de HARTMAN está basada en la posible penetración dentinal del tímol por medio de los disolventes lipóideos.

B. Los astringentes y alcalinos indicados por Rebel, de Gotinga, en especial los carbonatos sódicos y potásico, el bicarbonato de sodio y la lechada de magnesia.

C. Las sales halógenas (flúoruros y cloruros) de algunos metales (sodio, estaño, estroncio, etc.), e incluso radicales orgánicos, poseen una acción desensibilizante de gran valor terapéutico, entre ellas se pueden citar:

El flúoruro de sodio, quizás uno de los más utilizados hoy día, muy activo y rápido en su acción desensibilizante.

El flúoruro de estaño, (Sn F) ha sido usado a la concentración del 30% en agua por Anres y cols. 1967, como desensibilizante en preparaciones cavitarias, y no halló ninguna acción adversa sobre la pulpa. Evans y Massler 1968, lo experimentaron al 10%, sin que produjese lesión alguna. Nishikawa y cols 1966, tampoco observaron que el flúoruro de estaño al 8% fuera dañino a la pulpa.

El cloruro de estroncio ha sido incorporado al 10% en pastas dentífricas, para su empleo diario con el cepillo de dientes.

Meffert y Hoskins, admiten que lo más probable es que el cloruro de estroncio actúe sobre los biocoloides de la matriz orgánica, bloqueando la transmisión de los estímulos nerviosos a través de la dentina y que incluso el ion estroncio pueda estimular la recalificación.

D. La corriente eléctrica puede emplearse como desensibilizante en las dos formas: ionoforesis y electrocoagulación.

Jansen 1964, investigó en código cerrado en 56 pacientes con hipersensibilidad

en 509 dientes, el cepillo ionoforético y pasta dentífrica al fluoruro de sodio. Este cepillo, que ya fue presentado por los japoneses en el XII Congreso de la F.D.I. de Roma en 1957, consiste en un cepillo provisto de una bacteria de 1,5 V, en conexión con un electrodo de mano.

Así como el empleo de un antiséptico o de un desensibilizante es optativo y no siempre indicado por los motivos antes expuestos, la colocación de una base protectora es estrictamente necesaria para proteger, aislar y esterilizar la dentina sana o enferma residual, en los procesos de caries o traumáticos que involucren la dentina profunda y para proteger y aislar la dentina y la pulpa de los materiales de obturación (silicatos, silicofosfatos, resinas acrílicas autopollimerizables o compuestas e incluso amalgamas e incrustaciones) cuando se trata de cavidades profundas.

Las bases protectoras, en especial las que se aplican en forma de pastas o cementos, son por lo general antisépticas y desensibilizantes, pero no toxicopulares y, además de aislar físicamente la dentina profunda de los agentes térmicos (calor y frío) y de los gérmenes vivos, son eminentemente dentinógenas, o sea, que estimulan la formación de dentina reparativa, objetivo ésta tan importante y básico que justifica el procedimiento en sí de la protección indirecta pulpar.

Los materiales o fármacos indicados en la protección indirecta pulpar se pueden resumir en tres grupos principales:

1. Barnices y revestimientos.
2. Óxido de zinc-sugenol (con adición optativa de aceleradores u otros medicamentos).
3. Hidróxido de calcio (con adición optativa de otros medicamentos).

1.- Barnices y revestimientos. Los barnices son soluciones de resinas naturales (copal) o sintéticas (nitrocelulosa), en líquidos volátiles como acetona, cloroformo, éter, acetato de etilo o amilo, etc., que, una vez aplicados y evaporado el disolvente, dejan una delgada capa, película o membrana semipermeable, que eventualmente protegerá el fondo de la cavidad dentinaria.

Parula 1968, ha experimentado barnices de copal a diferentes concentraciones, y recomienda la solución de resina de copal en acetona al 20%. En el comercio se encuentra como producto patentado el Copalite.

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

Para Antonioli 1969, los barnices representan una barrera eficaz para el paso de los iones H a través de la dentina y procedentes de los cementos de fosfato de zinc 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 zinc.

La aplicación puede hacerse con una torundita de algodón, que deja al secarse una capa de barniz que, según Golng 1964, sellaría los túbulos dentinales y disminuye la filtración marginal.

El barniz de copal puede potenciar y hacer más efectivo el uso de corticosteroides. Dachi 1967, demostró en código cerrado, en 100 dientes de 16 pacientes, que el barniz de copal aplicado después de la prednisolona fue más efectivo que la prednisolona sola con respecto a la sensibilidad térmica.

Glischka y Tschamer aconsejan el Perudent Dewny, barniz soluble en alcohol e insoluble en agua conteniendo bálsamo del Perú.

Los revestimientos cavitarios (liners en inglés) son suspensiones acuosas o de líquidos volátiles que contienen resinas naturales o sintéticas, con la adición de hidróxido cálcico o de óxido de zinc, para que, una vez evaporado el disolvente, quede una delgada capa o película dentinaria y ponga en contacto la dentina con el Hidróxido cálcico u óxido de zinc. El Hidróxiline y el líquido de

Pulpdent son dos de los más conocidos.

Spanberg y cols 1974 investigaron la citotoxicidad sobre las células HeLa in vitro, de algunos barnices y revestimientos (Copalite, copalmex, DFR Liner, 3M Liner y Cavitine), y observaron que todos ellos eran tóxicos, y el 3M Liner fue el que menos daño causó.

2.- Bases de óxido de zinc-eugenol. Han sido empleadas en odontología desde hace más de ochenta años y constituyen un cemento hidráulico conocido mundialmente con las denominaciones de eugenato de zinc o simplemente cinquenol.

Puede prepararse mezclando óxido de zinc purísima con eugenol, y cabe incorporar un acelerador (acetato de zinc) u otras sustancias antisépticas, como timol, aristol, etc. Es un buen protector pulpar, sobre todo si la capa de dentina residual no es muy delgada, y posee propiedades sedativas, anodinas, desensibilizantes y débilmente antisépticas.

Jendresen y Phillips y Jendresen y cols. 1969 han investigado diversos preparados de óxido de zinc-eugenol, con el objeto de obtener una fórmula que tuviera mayor resistencia física y pudiese emplearse como obturación temporal al menos durante doce meses, permitiendo al paciente terminar la obturación un tiempo después. Esta investigación planificada en la Escuela de Medicina Aeroespacial de las Fuerzas Aéreas Norteamericanas, logró en un principio obtener un producto que, al resistir la destrucción oral, ~~ser~~ de fácil manipulación y no dañino a la pulpa, pudiese servir de restauración temporal ideal para soldado en combate o en campaña. Este producto, denominado IRM (Intermediate Restorative Material), ha sido patentado con la siguiente fórmula:

<u>Polvo</u>		<u>Líquido</u>	
Oxido de zinc	80%	Eugenol	99%
Polimetilme- tacrilato	20%	Acido Acético	1%

La presentación de este patentado se ha hecho con tres colores distintos (marfil, rojo y azul) que se conservan en la boca al endurecerse y que no significan diferente composición, sino simplemente un código o mensaje que indica al otro profesional que vea al soldado el estado del diente o de la cavidad cariosa cuando se preparó; por ejemplo, si quedó caries remanente, el pronóstico es dudoso y el diente necesita especial tratamiento, se colocará IRM de color rojo, y si, por el contrario, se eliminó toda la caries y el pronóstico pulpodentinal es bueno, se colocará IRM de color azul, facilitando así ulterior reparación del diente, hecha a veces a miles de kilómetros de distancia.

Es lógico pensar que este material resistente, al no lesionar la pulpa y ser de fácil aplicación, pueda tener objetivos asistenciales extraordinarios, tanto en el campo de la seguridad social, como en el de odontología escolar y, por lo tanto, factor valioso en la endodoncia preventiva, al igual que lo tuvo en el campo militar.

Damele 1961 llegó a emplearlo sobre dentina reblandecida, consiguiendo en un 90% de los casos la formación de neodentina. Law y Lewis de Seattle, en el mismo año, obtuvieron también en un 80% de casos similares la misma formación de dentina reparativa.

3.- El hidróxido cálcico, además de estimular la dentinificación, puede inducir a remineralizar la dentina desmineralizada o reblandecida.

Massler 1967 y Shovelton 1968 y en elevado número de casos dejar libre de gérmenes la dentina protegida, como demostraron Aponte y cols (1966), y al cabo de 6 a 46 meses se obtuvo un 93% de dentina estéril en 30 molares temporales a los que se les hizo la protección indirecta pulpar con hidróxido cálcico.

La aceptación mundial del hidróxido cálcico como el mejor fármaco en la protección indirecta pulpar es unánime y tanto más cuanto más delgada es la pared de dentina que separe la cavidad de la pulpa.

Hattysy 1966 recuerda que ningún fármaco tiene el poder dentinogénico del hidróxido cálcico y que, aunque quede dentina alterada, siempre será mejor la protección indirecta que la directa.

Massler 1967, de acuerdo con los hallazgos de Weiss, recomienda colocar una cura de hidróxido cálcico humedecido con cresantina y sellado con una base de eugenato de zinc.

Schroeder 1968, admite que los corticosteroides pueden ser empleados sin temor a que puedan bloquear de manera irreversible el potencial pulpar de dentinificación, y que por lo tanto pueden aplicarse como cura temporal antes de la colocación de la base de hidróxido cálcico.

El Serocalcium y el Dentinigene (Rolland), de fórmulas similares, han sido muy usados en Europa.

A continuación se expone la terapéutica experimental y los trabajos más interesantes publicados sobre el hidróxido cálcico.

Terapéutica experimental. El hidróxido cálcico fue presentado por Hermann en 1920 y los primeros trabajos realizados con éxito datan de 1934 al 1941; después de la Segunda Guerra Mundial, su empleo se generalizó tanto en recubrimientos indirectos y directos de la pulpa como en pulpotomías.

Los fenómenos de reparación de la herida pulpar fueron estudiados en 1959 por Shroff de la Universidad de Dunedin en Nueva Zelanda; para este autor constaría de tres fases: 1) Reacción inflamatoria pulpar ante los agentes o factores irritantes. 2) Reparación de la superficie expuesta lograda por calcificación. 3) Regeneración de los tejidos perdidos mediante indiferenciación de los tejidos vecinos, migración celular y reorganización final por crecimiento de los elementos diferenciados ante estos hechos hispatológicos, la conducta tendrá que seguir tres normas: remover los factores irritantes, colocar un sello de protección e incorporar un contacto biológico a la herida. El hidróxido cálcico se ajusta a las dos primeras normas, pero, por ser cáustico, no lograría la tercera.

Svejda publicó en 1958 y 1959 sus trabajos de comparación de diversos medicamentos usados en el recubrimiento pulpar: hidróxido cálcico y magnésico, bicarbonato de estroncio, polvo y restos de dentina y antibióticos de amplio espectro, como tetraciclinas y cloranfenicol, y observó que el hidróxido cálcico es superior a todos los demás.

Kozłowska 1960, dió a conocer 62 casos de exposición pulpar debidos a traumatismos causados por accidentes, a los que, después de controlar la hemorragia con adrenalina, aplicó con ligera presión pasta de hidróxido cálcico; controlados posteriormente, obtuvo respuesta vital a la prueba eléctrica en un 89% de los casos.

Shay y cols 1960, añadieron al hidróxido cálcico (5mg), tetraciclina (950 mg) y clorofendol (3 gotas), colocando la pasta encima del coágulo en la herida pulpar, sellando con eugenato de zinc y, a ser posible, con cemento de fosfato de zinc, alcanzando la evolución favorable a un 97%.

En el mismo año, Sekine y cols, recomendaron añadir al hidróxido cálcico sulfatiazol o yodoformo.

Respecto a la adición de corticoides, Turell y cols, 1958 estudiaron la reacción pulpar ante el hidróxido cálcico solo o asociado al acetato de cortisona, y observaron que con la asociación de un corticoide hubo mejor postoperatorio y abundante formación de tejido fibroso y sustancia dentonoide. Rapaport y Abramso de Baltimore, obtuvieron en el mismo año hallazgos similares.

Supone, de California entre 1955 y 1960 logró una notable cifra de 542 diferentes tratados con una pasta de hidróxido cálcico y sulfato de bario (en proporción de 6,5 por 3,5) en agua, y obtuvo en 520, una evolución favorable, y 22 fracasos que motivaron pulpectomías y 16 exodoncias.

Shankle y Brauer 1962, experimentaron un compuesto de hidróxido cálcico con multicelulosa en 70 casos, con los siguientes resultados: 52 casos, formaron dentina secundaria que se oponía al paso del explorador; 5 casos quedaron

vitales, pero dejaban penetrar por el explorador, y en 13 casos hubo que extraerlo o extirpar sus pulpas. Estos autores recuerdan que además de la edad y el tamaño, el principal signo pronóstico es el dolor pre o postoperatorio, que nunca falta cuando fracasa la terapéutica protectora.

Balazs 1964 empleó una mezcla de hidróxido cálcico (una parte) y cloruro amónico (dos partes), aplicada sobre la pulpa herida, y obtuvo un 90% de éxitos.

Para Gordon 1967, la mezcla de hidróxido cálcico con tetraciclina forma un quelato de calcio, con el cual se obtendrían mejores resultados que con el hidróxido cálcico. Aplicando sobre la exposición pulpar y cubierto después con eugenato de zinc de endurecimiento rápido, en 238 dientes que tenían amplia y desfavorable exposición pulpar, sólo tuvo tres fracasos. (1,7%).

Jones y Gibb 1969, en 207 casos de exposición pulpar tratados con Dycal, hicieron controles roentgenográficos hasta de 6 años, obtuvieron un 94% de éxitos clínicos.

Finalmente, y como dato curioso, el único trabajo de los publicados últimamente en que se equipara la acción del hidróxido cálcico con la mezcla óxido de zinc-eugenol, es el Jensen, pero quizá, como fue hecho sobre dientes perrunos cuyas pulpas responden sistemáticamente con más resistencia que las humanas, ambas fórmulas fueron toleradas de manera perfecta.

Otros fármacos. Se han experimentado con resultados prometedores diversas sustancias aplicadas directamente sobre la pulpa expuesta. Entre ellas se pueden citar: hueso anorgánico, virutas de dentina, enzimas, como la lisozima y extratos placentarios, cianoacrilato de isobutilo y formocresol.

El hueso orgánico, heterogéneo, tratado por la etilendiamina, ha sido utilizado por Subramanian 1961, colocándolo en forma de pasta cremosa sobre la herida pulpar, cubriendo luego con hoja de estaño y cemento de fosfato de zinc y observando histológicamente tiempo después que el injerto de hueso anorgánico estaba envuelto en un colágeno homogéneo.

La lisozima en polvo, liofilizada y estéril, ha sido utilizada por Basile 1963, (citado también por Viellefosse y Roussin, 1968), aplicándola durante 8 a 10 días bajo una cura de algodón o amianto cubiertos de cemento provisional, para, en caso de no haber complicaciones, hacer una nueva cura con lisozimas en polvo y obturación inmediata, estimulando la formación de dentina reparativa.

Obersztyn y Obersztyn y cols 1968, han empleado virutas de dentina liofilizada y esterilizadas por medio de rayos, solas (con las que obtuvieron un 89% de éxitos o resultados favorables sobre pulpas humanas expuestas) o mezcladas con prednisolona y neomicina, en trabajos experimentales sobre dientes de rata con pulpitis inducida.

Lutomska y Zergarska 1964, han empleado un extracto placentario mezclado con penicilina y carbonato cálcico, en pulpas expuestas accidentalmente, y obtuvieron un 71% de resultados favorables con formación de dentina reparativa.

El cianoacrilato de isobutilo ha sido experimentado en animales por Bhaskar y cols (1969), indicando que, al ser muy bien tolerado por la pulpa y formarse puente dentinario de reparación, el calcio no es un prerrequisito para la cicatrización y formación de dentina reparativa, y cabe emplearlo en la protección directa pulpar y en la pulpotomía vital. En la actualidad estos autores están comprobando su eficacia en controles humanos.

Trabajos posteriores sobre el empleo del cianoacrilato han tenido resultados dispares. Berkman y cols. 1971, encontraron respuesta favorable, con inmediata hemostasia, cicatrización del tejido pulpar expuesto y formación de un puente de dentina reparativa que comienza entre 4-6 semanas y es completo a las 10-12 semanas. Nixon y Hannah 1972, por el contrario, encontraron que el cianoacrilato y el óxido de zinc-eugenol fueron menos satisfactorios que el hidróxido cálcico al ser aplicados en la herida pulpar para inducir la formación de puente de neodentina.

Tobon y cordoba 1973, han investigado la acción del formocreasol diluido,

según los estudios de Loos, sobre diferentes lesiones pulpares en dientes permanentes, aplicándolo sobre la pulpa expuesta durante 48 horas, obturando la cavidad después de este tiempo con óxido de zinc-eugenol y amalgama o resina y observado el postoperatorio durante 18 meses. Los resultados obtenidos fueron excelentes, y son dignas de señalar las siguientes conclusiones: hubo buena evolución clínica sin reacciones agudas, mostraron formación de dentina reparativa como indicio de que la pulpa se conservaba viva e histológicamente se observó que el formocresol diluido no interfiere en la regeneración del tejido afectado.

PROTECCION DIRECTA PULPAR. Es la protección o recubrimiento de una herida o exposición pulpar mediante pastas o sustancias especiales, con la finalidad de cicatrizar la lesión y preservar la vitalidad de la pulpa.

Se entiende por pulpa expuesta o herida pulpar la solución de continuidad de la dentina profunda, con comunicación más o menos amplia de la pulpa con la cavidad de caries o superficie traumática.

Se produce generalmente durante la preparación de cavidades y en las fracturas coronarias.

El diagnóstico suele ser fácil al observar al fondo de la cavidad o en el centro de la superficie de la fractura un punto rosado que sangra, corrientemente un cuerpo pulpar. En caso de duda se lavará bien la cavidad con suero fisiológico y se hundirá levemente un explorador o sonda lisa estéril en el punto sospechoso, lo que provocará vivo dolor y posible hemorragia.

Para Hassan y cols (1966), la herida pulpar puede ser microscópica y escapar al examen visual directo, con paso del fluido dentopulpar extravascular, sin que se aprecie exposición de la pulpa (así como puede haber herida pulpar sin sangre, involucrando la capa avascular odontoblástica), pero permitiendo el paso del material de obturación.

Por ello, toda cavidad profunda o superficie traumática deberá ser examinada detenidamente con una lupa o lente de aumento, para cerciorarse del

diagnóstico.

La herida pulpar en ningún caso puede ser lograda como meta o fin terapéutico; es por ello que deberá ser evitada en lo posible con cuidadoso trabajo de odontología operatoria en la preparación de cavidades y muñones.

Existen dos factores básicos que favorecen el pronóstico postoperatorio y que, por lo tanto, precisan las indicaciones de la protección directa pulpar:

1.- Juventud del paciente y del diente, pues es lógico admitir que los conductos amplios y los ápices recién formados (o inmaduros), al tener mejores y más rápidos cambios circulatorios, permiten a la pulpa organizar su defensa y reparación en óptimas condiciones.

2.- Estado hígido pulpar, ya que solamente la pulpa sana o acaso con leves cambios vasculares (Hiperemia pulpar) logrará cicatrizar la herida y formar un puente de dentina reparativa; se considera que la pulpa infectada no es capaz de reversibilidad cuando está herida y que por lo tanto seguirá su curso inflamatorio e inexorable hasta la necrosis.

Seidler (1963), considera algunas de las variables que deben ser tenidas en cuenta tanto en la protección directa pulpar como en la pulpotomía vital (biopulpectomía parcial).

1.- El mayor número de éxitos han sido observados en los casos de herida quirúrgica, más que en los casos de exposición por caries.

2.- Cuanto más joven o más inmaduro es el diente, mejor responderá a estos procedimientos. Cuando la formación apical es completa, se reduce el relativo éxito del tratamiento.

3.- Los molares tienen un mayor porcentaje de éxito, debido a su anatomía. Se deduce que la principal indicación de la protección directa pulpar es la herida pulpar de un diente joven y sano, producida por un traumatismo accidental o yatrogénico (preparación de cavidades) y tratada, a ser posible, en el mismo

día en que se produjo.

FARMACOLOGIA.

La terapéutica de la pulpa expuesta no es reciente; todos los textos de endodoncia citan a Pfaff, dentista de Federico el Grande, quien ya la practicó en 1750. Desde entonces se han utilizado infinidad de sustancias, destacando tres: timol, óxido de cinc-eugenol e hidróxido cálcico, esta última considerada como insustituible y más eficiente.

Hasta que el hidróxido cálcico fuera admitido universalmente como el mejor fármaco para proteger la pulpa expuesta, el timol fue bastante usado dada su característica de ser relativamente bien tolerado por la pulpa y lo sencillo de su aplicación. La técnica usada consistía en fundir pequeños cristales de timol con un bruñidor caliente formando una película protectora sobre la herida pulpar. según Prinz, citado por Grossman, hasta 1957 podría mezclarse con óxido de zinc.

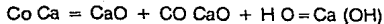
Para los referidos autores japoneses, el timol, en cualquier tipo de protección pulpar, es inferior al Neodyne (cemento de eugenato de zinc, fórmula de Sekine) y al Nobudyne (cemento de cresota-óxido de zinc, fórmula de Sekine).

Oxido de zinc-eugenol. Puede ser utilizado solo o con la adición de aristol (pasta de Roy). La pasta recomendada por Grossman y descrita anteriormente también puede emplearse.

Sekine y cols. 1960, estudiaron la acción analgésica de la mezcla óxido de zinc-eugenol y observaron la buena cicatrización y formación de neodentina que sigue a la aplicación de este cemento medicamentoso, en general toda la literatura odontológica se inclina, desde los trabajos de Glass y Zander en 1949, al demostrar el mejor pronóstico de los casos tratados por hidróxido cálcico, a abandonar poco a poco las protecciones directas con eugenato de zinc y sustituirlas por la aplicación de la referida base cálcica.

El hidróxido cálcico. Es considerado como el medicamento de elección tanto en la protección directa pulpar como en la pulpotomía vital.

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



Es poco soluble en agua, tan sólo 1,59 por 1.000 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 las esporas; a este efecto, Maisto (1962), recuerda que el desarrollo de los estreptococos es óptimo a un pH de 5 a 8,2 y el de los estafilococos entre 3,2 y 8,1.

Al ser aplicados sobre la pulpa viva, su acción cáustica provoca una zona de necrosis estéril con hemólisis y coagulación de las albúminas, pero, según Blass (1959), esta acción se atenúa por la formación de una capa subyacente compacta y compuesta de carbonato cálcico (debido al CO de los tejidos) y de proteínas.

El hidróxido cálcico estimula la formación de dentina terciaria y la cicatrización o cierre de la herida por tejidos duros.

Para Van Hassel (1970), la alcalinidad favorecería la acción de la fosfatasa alcalina, la cual activa la formación de dentina terciaria o reparativa a un pH óptimo de 7 a 9.

El hidróxido cálcico se puede emplear puro (se recomienda el uso para análisis químico) haciendo una pasta con agua bidestilada o suero fisiológico salino. Comúnmente se utilizan diversos patentados que además del hidróxido cálcico contienen sustancias radiográficamente opacas que facilitan el endurecimiento rápido, u otros fármacos; los más conocidos son:

El Calxil, quizás el patentado más antiguo, conteniendo en su fórmula, además

del hidróxido cálcico, los iones más corrientes en el plasma sanguíneo, como son los cloruros sódicos y vestigios de magnesio.

TECNICA DE LA PROTECCION DIRECTA.

El recubrimiento directo pulpar debe hacerse sin pérdida de tiempo y si el accidente o exposición se ha producido durante nuestro trabajo clínico, se hará en la misma sesión. Si la pulpa ha sido expuesta por accidente deportivo, laboral, juego infantil, choque de vehículos, etc., el paciente será atendido de urgencia lo antes posible y la cita no será pospuesta para otro día.

Los pasos son los siguientes:

- 1.- Aislamiento habitual del campo operatorio con grapa, dique, etc.
- 2.- Lavado de la cavidad o superficie con suero fisiológico tibio para eliminar los coágulos de sangre u otros restos.
- 3.- Aplicación de la pasta de hidróxido cálcico sobre la exposición pulpar suave presión. Maisto y Manfredi recomiendan el uso de la pasta de hidróxido cálcico sedimentada en el fondo del frasco, tal como se ha descrito antes, pero cualquier patentado comercial es bueno si es fresco y no se ha carbonatado.
- 4.- Colocación de una base de óxido de zinc-eugenol con un acelerador (acetato de zinc preferiblemente) y cemento de fosfato de zinc como obturador provisional. En fracturas de dientes anteriores es frecuente que el recubrimiento directo pulpar resulte muy difícil por falta de retención, teniendo que recurrir a la colocación de coronas prefabricadas de policarbonato o de acero inoxidable y en ocasiones a la pulpotomía vital.

Es optativa la adición de antibióticos de gran espectro o de corticoides en la preparación de pastas de hidróxido cálcico.

En lugar de la pasta de hidróxido cálcico preparada en el consultorio, se puede

usar cualquiera de los patentados. Masterton prefiere el Calxil. Otros autores, como Sawusch 1963, han logrado muy buenos resultados en dientes temporales con Dycal (Caulk), producto de fórmula compleja y de endurecimiento rápido, conteniendo, además del hidróxido cálcico, óxido de zinc, estearato de zinc, un vehículo denominado Santicizer 8,2 hidroxibenzoato butano y pigmentos (óxido de titanio, sulfato cálcico y óxido férrico). Delaney y Seyler 1966, aconsejan el Hydrex (Ker), cuya fórmula contiene hidróxido cálcico, resina, sulfato de bario y óxido de titanio y con el que han obtenido el 76% de éxitos.

Nicholson y cols 1969, aconsejan en cualquier caso recubrir con Copalite u otra resina de copal la doble protección de hidróxido cálcico y eugenato de zinc para prevenir la acción ácida del cemento de fosfato de zinc.

Cabrini y cols 1965, han demostrado experimentalmente que, cuando se aplica hidróxido cálcico a la herida pulpar contaminada con saliva se produce igualmente la dentina reparativa, al quedar incluidos en la capa necrótica los microorganismos.

Kalnins 1966, Marzcuk y Van Huysen 1966, han publicado las ventajas que significa la protección directa pulpar con hidróxido cálcico a fuerte presión, manifestando los últimos autores que, forzando cuidadosamente en la cámara pulpar, el hidróxido cálcico no es destructivo y permite la cicatrización sin inflamación.

Postoperatorio. durante las primeras horas se controlará el dolor si lo hubiere con las dosis habituales de analgésicos.

La evolución favorable será comprobada por el control radiográfico al mostrar la formación de la dentina terciaria o reparativa, y por la vitalometría al obtenerse la respuesta vital del diente tratado. Ambos controles pueden hacerse después de obturado el diente con la restauración definitiva.

CONCLUSIONES.

Si el proceso carioso ha avanzado hasta llegar a la cámara pulpar y ésta ha presentado reacciones patológicas graves, el recubrimiento pulpar indirecto o directo de la dentina cariosa estará destinada al fracaso.

El recubrimiento indirecto puede ser exitoso en términos clínicos si existe, una capa de superficie dentina sana entre la sustancia cariosa remanente en el piso de la cavidad y la pulpa.

El recubrimiento indirecto pulpar es menos exitoso en dientes permanentes.

Es necesario recubrir la pulpa con bases que estimulen la formación de dentina terciaria confiando en que la esterilización de la dentina residual se produzca como consecuencia de la misma obturación.

Siempre que el espesor de la dentina residual sea mayor de 1mm, deberá colocarse una base de óxido de zinc-eugenol con la técnica sugerida por Langeland y Langeland (1968).

Cuando el espesor de dentina residual es menor a 1mm, se recomienda usar una base de hidróxido de calcio y luego otra de óxido de zinc eugenol y posteriormente una de fosfato de zinc.

El aplicar hidróxido de calcio a una herida pulpar contaminada con saliva produce igualmente la dentina reparativa al quedar incluidos en la capa necrótica los microorganismos.

Es recomendable e indispensable el manejar un control que comprenda pruebas de vitalometría y radiografía después de obturado el diente con la restauración definitiva.

El éxito o fracaso de un recubrimiento pulpar directo depende de la amplitud de la exposición pulpar, de el tiempo de exposición al medio bucal y a la elección adecuada de los materiales de recubrimiento y su debida manipulación.

BIBLIOGRAFIA

Autor: Kats McDonald Stokey
Odontología Preventiva en Acción
3a Edición, Año 1983
Edit. Médica Panamericana
Págs. 81 - 102

Autor: Sidney B. Finn
Odontología Pediátrica
4a Edición, Año 1987
Edit. Interamericana
Págs. 149-178, 179-198, 396-428, 452-466

Autor: Ernest Newbrun
Cariología
1a Edición, Año 1984
Edit. Limusa
Págs. 21-35, 40-67, 70-106, 119-139, 235-238

Autor: Ralph W. Phillips
Ciencia de los Materiales Dentales de Skinner
7a Edición, Año 1985
Edit. Interamericana
Págs. 396-445

Autor: Angel Lasala
Endodoncia
3a Edición, Año 1984
Edit. Salvat
Págs. 21-35, 217-228, 237-238

Autor: Gordon Nikiforuk
Caries Dental, Aspectos Básicos y Clínicos
1a Edición, Año 1986
Edit. S.A.I.C. y F.
Págs. 3-24, 60-82, 119-154, 158-207

Autor: L. M. Silvestone, N. W. Johnson, R.A.D. Williams
Caries Dental, Etiología, Patología, Prevención
1a Edición, Año 1985
Edit. El Manual Moderno
Págs. 43-58, 63-77, 147-167

Autor: Lloyd Baum, Ralph W. Phillips
Calvin, R. Land
2a Edición, Año 1987
Edit. Interamericana
Págs. 15-30, 127-148, 149-178

Autor: Lewis Menaker y Colabs
Bases Biológicas de la Caries Dental
1a Edición, Año 1986
Edit. Salvat
Págs. 203-218, 223-257, 261-272, 295-313, 315-330

Autor: H. William Gilmore - Melvin R. Lund
Odontología Operativa
2a Edición, Año 1973
Edit. Interamericana
Págs. 19-30, 121-138

Autor: Julio Barrancos Mooney
Operatoria Dental, Atlas, Técnica y Clínica
1a Edición, Año 1981
Edit. Médica Panamericana
Págs. 196-226, 536-550

Autor: J. L. Ingle, J. F. Taintor
Endodoncia
3a Edición, Año 1987
Edit. Interamericana
Págs. 402-411, 471-475

Autor: Paredes Díaz Elvia
La Caries Dental y su Prevención
Tesis Profesional
México, D. F.
Año 1978
Págs. 1-15