



**Universidad Nacional
Autónoma de México**

Facultad de Odontología

**TERAPEUTICA PULPAR EN
OPERATORIA DENTAL**

T E S I S

Que para obtener el Título de:

CIRUJANO DENTISTA

P r e s e n t a

**JUAN ASENCION ALMAZAN
ORNELAS**

México, D. F.

1985



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.

TERAPEUTICA PULPAR EN OPERATORIA DENTAL

	Pág.
CAPITULO I	
HISTOLOGIA DEL DIENTE	1
CAPITULO II	
DOLOR DENTINARIO Y DOLOR PULPAR	8
CAPITULO III	
CARIES	22
CAPITULO IV	
CEMENTOS MEDICADOS	37
CAPITULO V	
HIDROXIDO DE CALCIO	47
CAPITULO VI	
RECUBRIMIENTO PULPAR DIRECTO E INDIRECTO	55
CAPITULO VII	
IATROGENIA	72
CONCLUSIONES	
BIBLIOGRAFIA	

CAPITULO I

HISTOLOGIA DEL DIENTE

En relación con la terapéutica pulpar en Operatoria - - Dental es muy importante conocer la histología dentaria ya que es sobre estos tejidos en donde se realizan cortes; si no tenemos los conocimientos necesarios pondríamos en peligro la integridad y estabilidad que originarían un daño que en ocasiones - puede ser irreversible.

El esmalte cubre y da forma exteriormente a la corona - del diente; su aspecto es vítreo de superficie brillante y translúcido por lo que su color depende de la dentina que lo soporta. El esmalte forma una cubierta protectora de espesor variable sobre toda la superficie de la corona, las cúspides de premolares y molares de los humanos, alcanza un espesor máximo de 2 a 3 mm de espesor aprox., adelgazándose hacia cervical hasta casi formar un filo de navaja al nivel del cuello del diente. En condiciones normales, el color del esmalte varia de blanco amarillento a blanco girsáceo, en realidad lo que se observa es la reflexión del color amarillento característico de la dentina. El esmalte es el tejido más duro del organismo; esto se debe a que - químicamente está constituido por un 96% de material inorgánico que se encuentra principalmente bajo la forma de cristales de - hidroxapatita; solo un 4% es de material orgánico y agua. En los adultos se mineraliza.

Las estructuras que constituyen microscópicamente al --

diente son las siguientes:

El esmalte se encuentra constituido microscópicamente -
por:

- a) Cutícula de Nashmyth
- b) Prismas del esmalte
- c) Vainas de los prismas
- d) Sustancia Interprismática
- e) Bandas de Hunter Schreger
- f) Líneas incrementales o Estrías de Retzius
- g) Láminas
- h) Penachos
- i) Usos o agujas

a) Cutícula de Nashmyth

Cubre al esmalte en toda su extensión o superficie y en algunos casos puede ser incompleta o fisurada, razón por la cual es más fácil la penetración del proceso carioso. No tiene estructura histológica y es una cutícula formada por la queratinización interna y externa del órgano del esmalte la importancia de esta estructura es que mientras esté completa, el proceso carioso no puede penetrar.

A medida que se avanza en edad, desaparece de los sitios donde se ejerce presión durante la masticación. En otras porciones del diente, el tercio cervical por ejemplo, la cutícula queratinizada puede permanecer intacta durante un tiempo prolongado o desaparecer por completo.

b) Prismas del Esmalte

Fueron descritos en 1835 por Retzius. Son columnas amplias y prismáticas que atraviezan el esmalte en todo su espesor. Los prismas son hexagonales en su mayoría. Presentan la misma morfología de las células que lo forman o sea los ameloblastos.

Los prismas del esmalte se extienden desde la unión amelodentinaria hacia afuera, hasta la superficie externa del esmalte. Su dirección es generalmente radiada y perpendicular a la línea amelodentinaria. En los tercios cervicales y oclusales o incisales, en la corona de los dientes primarios siguen una trayectoria casi horizontal permanente. Es casi parecido a la de los dientes temporales, excepto que en el tercio cervical de la corona de los permanentes, los prismas se desvían cambiando de dirección horizontal a oblicua apical la mayoría de los prismas no son completamente rectos en toda su extensión, sino que siguen un trayecto ondulado desde la unión amelodentinaria hasta la superficie externa del esmalte.

En su trayectoria se encorvan en varias direcciones, entrelazándose entre sí, esto se observa más claramente en los límites de la dentina con el esmalte. Conforme se va acercando a la superficie de los prismas adquieren un curso regular rectilíneo. El entrecruzamiento de los prismas es más apreciable al nivel de las áreas masticatorias de la corona. El fenómeno en sí constituye el fenómeno llamado esmalte nudoso, difícil de romper con el cincel. Algunos autores lo llaman esmalte escler-

rótico debido a su dureza. El esmalte melacoso es aquel donde los prismas presentan una dirección más regular y rectilínea - porque aseguran que la consistencia del tejido que nos ocupa a ese nivel es semejante a la malaquita. La longitud de gran parte de los prismas es mayor que el grosor del esmalte debido a la dirección oblicua y al curso ondulado de los prismas.

Los prismas localizados en las cúspides son naturalmente de mayor longitud que aquellos que se encuentran en los tercios cervicales de la corona de los dientes.

c) Vaina de los prismas

Cada prisma presenta una capa delgada periférica que se colorea obscuramente y va hasta cierto grado es ácido resistente. A esta capa se le conoce con el nombre de vaina prismática.

d) Sustancia interprismática

Los prismas del esmalte no se encuentran en contacto directo unos con otros, sino separados por una sustancia intersticial cementosa llamada interprismática, que se caracteriza por tener un índice de refracción ligeramente mayor y su escaso contenido en sales minerales que los cuerpos prismáticos.

e) Bandas de Hunter Schreger

Son discos claros y oscuros de anchura variable que alternan entre sí. Se observan en cortes longitudinales y por desgaste del esmalte.

Siempre y cuando se utilice la luz oblicua reflejada,

son bastante visibles en las cúspides de los premolares y molares, desapareciendo casi por completo en el tercio externo del espesor del esmalte su presencia se debe al cambio de dirección brusca de los prismas.

f) Líneas incrementales o Estrías de Retzius

Son fáciles de observar en secciones por desgaste de esmalte aparecen como líneas de color café que extiende la unión amelo-dentinaria hacia afuera y oclusal o incisalmente son originadas por el proceso rítmico de formación de la matriz del esmalte durante el desarrollo de la corona del diente representa el período de aposición sucesivo de las distintas capas de la matriz del esmalte, durante la formación de la corona termina directamente en los tercios cervical y medio de la corona del diente en la superficie externa del esmalte, tiene una dirección más o menos oblicua en el tercio oclusal, las estrías no llegan a la superficie externa del esmalte sino que la circunscriben formando semicírculos: esto ocurre también al nivel del tercio incisal u oclusal de la corona.

g) Lamelas

Se extienden desde la superficie externa del esmalte hacia dentro recorriendo distancias diferentes pueden ocupar únicamente el tercio externo del esmalte o bien pueden atravesar todo el tejido, cruzar la línea amelodentinaria y penetrar dentina, según algunos histólogos están constituidos por diferentes capas

de materia orgánica y se forman como resultado de irregularidades que ocurren durante el desarrollo de la corona; otros piensan que se trata de sustancias orgánicas contenida en cuarteaduras o grietas del esmalte de cualquier manera son estructuras no calcificadas que favorecen la propagación de la caries, las lamelas se forman siguiendo diferentes planos de tensión. En los sitios donde los prismas cruzan dichos planos pequeñas porciones quedan sin calcificarse si el trastorno es más serio da lugar a la formación de una cuarteadura que se llena ya sea de células circunstancialmente tratándose de un diente que no ha hecho erupción intrabucal o de sustancia orgánica de la cavidad oral de un diente ya erupcionado.

h) Penachos

Se asemejan a un manojo de plumas o de hierba que emerge desde la unión amelodentinaria; ocupan una cuarta parte de la superficie externa del esmalte están formados por prismas y sustancia interprismática no calcificados o pobremente calcificados; la presencia y desarrollo de los penachos se debe a un proceso de adaptación a las condiciones especiales del esmalte.

i) Husos y Agujas

Representan las terminaciones de las fibras de Tomes o prolongaciones citoplasmáticas de los odontoblastos que penetran hacia el esmalte a través de la unión dentino esmalte recorriéndolo en distancias cortas son también estructuras no calcificadas.

Funciones y cambios que ocurren con la edad del esmalte
El esmalte contribuye una cubierta protectora y resistente de los dientes que los adapta mejor a su función masticatoria.

El esmalte no contiene células, es más bien producto de la elaboración de células especiales llamadas adamantoblastos o ameloblastos, carecen de circulación sanguínea y linfática pero es permeable a sustancias radioactivas cuando estas son aplicadas dentro de la pulpa y dentina o sobre la superficie del esmalte; también es permeable a colorantes introducidos dentro de la cámara pulpar.

El esmalte que ha sufrido un traumatismo o una lesión cariosa, no es capaz de regenerarse, ni estructural ni fisiológicamente las células que originan al esmalte, es decir, los ameloblastos desaparecen una vez que el diente ha hecho erupción, de ahí la imposibilidad de regeneración de este tejido como resultado de los cambios que ocurren con la edad en la posición orgánica de los dientes. Estos se vuelven más oscuros y menos resistentes a los agentes externos. Se ha sugerido que la permeabilidad a los fluidos no se encuentra considerablemente disminuída en dientes seniles. El cambio más notable que ocurre en el esmalte con la edad es la atracción o desgaste de las superficies oclusales e incisales y los puntos de contacto proximales como resultado de la masticación.

CAPITULO II

DOLOR DENTINARIO Y DOLOR PULPAR

Generalidades

Del dolor se ha dicho que es uno de los primeros signos de enfermedad que ha previsto la naturaleza, la experiencia dolorosa del enfermo plantea múltiples problemas al médico problemas de este tipo se requiere un conocimiento profundo de la innervación sensitiva, así como estar familiarizado con la sintomatología típica de numerosos padecimientos, el cirujano es consultado a veces por pacientes que solicitan tratamiento para ciertos dolores que no parecen tener una base orgánica y quienes mediante un buen interrogatorio es posible aclarar que la preocupación, el temor y otros problemas emotivos están exagerando molestias y dolores de poca importancia.

Para comprender estas situaciones requiere profundizar en los factores psicológicos que motivan la conducta y tener conocimiento de los padecimientos psicósomáticos, más adelante se enfrentará con casos de dolor difícil en que a pesar de estudios que realice no logrará situar el cuadro ni en terreno físico ni en psiquiátrico y será entonces cuando sentirá la necesidad de estar firme y seguramente compenetrado con los problemas clínicos del dolor.

El aspecto psicológico en el consultorio dental en el cuidado de cualquier enfermo requiere mucho más que simple conocimiento y habilidad técnica son también imprescindibles el - -

interés para el paciente como ser humano y una comprensión de sus sentimientos y necesidades emocionales.

Se debe recordar que la boca no es una entidad aislada sino parte integral del organismo así tanto los efectos de la enfermedad como los del tratamiento no queda nunca limitados a la parte interesada sino que afecta al enfermo en su totalidad, cuando decimos que en su totalidad nos referimos al núcleo central del hombre o sea a su personalidad, es la personalidad lo que determina la respuesta a la enfermedad o al tratamiento -- por tanto un buen Dentista siempre ha de tomar en cuenta la -- personalidad de su paciente.

El miedo y la ansiedad son reacciones emocionales elaborados por la personalidad, una situación puede suscitar miedo o ansiedad porque significa peligro o amenaza para la persona , - aunque en realidad pueda no existir tal peligro, lo importante no es precisamente en sí sino como lo percibe el hombre y lo -- que significa para el sin embargo, en la vida hay ciertas situaciones básicas que tienden a provocar ansiedad en la mayoría de las personas, una de estas situaciones es la visita al Dentista.

El tratamiento a un enfermo angustiado y emocionalmente perturbado puede constituir uno de los mayores problemas en la práctica del dentista. No cabe duda que el empleo prudente y juicioso de la premedicación puede ser muy valiosa en estos casos, pero existe algunas técnicas relativamente sencillas de -- psicoterapia las que asociadas a la medicación facilitan consi-

derablemente el tratamiento tanto para el odontólogo como para el paciente, la psicoterapia que utiliza el dentista es esencialmente el sostén y su primer paso consiste en prevenir la angustia y estar atento a cualquiera de sus manifestaciones, uno de los aspectos básicos de la terapéutica de sostén es la importancia de la actitud y los modales del dentista. En efecto es posible evitar un gran número de aberraciones de la percepción si el Dentista demuestra calor, amistad, tranquilidad al paciente. También son importantes el aspecto y el ambiente del consultorio mismo, así el paciente se sentirá más tranquilo en una sala con muebles atractivos colores claros, ambiente apacible, discreta música de fondo y personal amable.

El Dentista puede ser infinitamente útil cuando dedica el tiempo suficiente para conquistar la confianza de su paciente, para ello ha de acercarse al enfermo con consideración y una seguridad hábil las explicaciones dadas a este sobre lo que va a hacer y los resultados que se desean obtener son generalmente de gran ayuda, el dentista debe evitar cualquier comentario que pudiera ser malinterpretado o que alarme al paciente.

La actitud psicoterápica consiste básicamente en un determinado interés y respeto para el paciente considerado como un todo y por lo tanto incluirá tratamiento que esté de acuerdo con el concepto de interés y respeto.

Esta postura unida a la habilidad técnica asegura al enfermo un cuidado excelente de su boca y procura al dentista el

éxito además de la satisfacción de haber atendido todas las necesidades del paciente.

Fisiología del Dolor

El dolor puede ser definido como una desagradable sensación creada por un estímulo nocivo que es allegado mediante nervios específicos hacia el sistema nervioso central tal y como es interpretado generalmente. Los dos principales procesos involucrados en esta experiencia sensorial son:

Percepción del dolor y reacción al dolor la percepción del dolor es el proceso fisiológico por el cual el dolor es recibido y transmitido por mecanismos neurológicos desde los receptores del dolor o nociceptores pero sin incluir en ello el tálamo. Esta fase del dolor es prácticamente igual en todos los individuos sanos, pero puede ser afectada por enfermedades y estados tóxicos, la continuada capacidad de percibir dolor depende sobre todo de la integridad del mecanismo neuronal involucrado. La reacción dolorosa por otro lado es la manifestación del paciente a la percepción de una desagradable experiencia, esto significa factores neuroanatómicos y fisiológicos extremadamente complejos que abarcan el tálamo posterior y la corteza cerebral, este aspecto en proceso doloroso determina exactamente la conducta del paciente acerca de su desagradable experiencia. Estas reacciones difieren de individuo a individuo y de día a día en el mismo paciente.

El grado de reacción dolorosa está determinada por el umbral doloroso del paciente y puede ser influenciado por muchos factores que serán considerados bajo el título de umbral doloroso.

Percepción del Dolor

Esta fase del dolor surge anatómicamente desde las terminaciones nerviosas libres o receptores dolorosos. Los impulsos aferentes de los dientes son conducidos por las ramas primarias segundas y tercera división de quinto par craneal, a través del ápice de los dientes entran los nervios a la pulpa acompañando a los vasos más grandes y forman una capa casi completa alrededor de las arterias los receptores para el dolor se encuentran en casi en todos los tejidos del organismo como en las capas superficiales de la piel y también en algunos tejidos internos como periostio, paredes arteriales, superficiales y la hoz y la tienda de la bóveda craneal. La mayor parte de los demás tejidos profundos no están muy provistas de terminaciones dolorosas, sin embargo, cualquier lesión tisular amplia puede sumarse de causar dolor tipo continuo en estas zonas de estas terminaciones nerviosas libres están provistas de las paredes vasculares de la pulpa dental formando una complicada red entre los odontoblastos a través de la capa parcialmente calcificada de la dentina y algunas veces entran inclusive al margen externo de la dentina calcificada. Los impulsos dolorosos son transmitidos al S.N.C. por dos tipos de fibras, un tipo está compuesto de pequeñas fibras mielinizadas Delta de 2-5 mm de diámetro

que conducen a velocidades de doce a treinta metros sobre segundo, el otro consiste en fibras no mielinizadas de 0.4 a 1.2 mm de diámetro conduce los impulsos a 0.5 a 2 mm sobre segundo. La presencia de dos vías para dolor una rápida y otra lenta aplica la observación fisiológica de que existen dos clases de dolor. Un estímulo doloroso causa una sensación viva aguda localizada seguida de una sensación sorda dolorosa difusa y desagradable, éstas dos sensaciones son llamadas indistintamente dolor rápido y lento o primero y segundo dolor, mientras más lejos del encéfalo se aplique el estímulo mayor es la separación temporal de los dos componentes. Esta y otras evidencias ponen en claro -- que el dolor rápido se debe a la actividad de las fibras del dolor a delta mientras que el dolor lento se debe a la actividad de las fibras. Antes que haya algún dolor debe tener un cambio ambiental en la excitabilidad de los tejidos vecinos, éste cambio es referido a un estímulo que puede ser eléctrico, térmico o de naturaleza mecánica y puede ser de intensidad suficiente para excitar los receptores dolorosos.

Tan pronto se alcanza esta mínima intensidad las terminaciones nerviosas libres son excitadas de éste impulso y onda de excitación cuya difusión a lo largo de la fibra nerviosa es autopropagado y de igual intensidad es indiferente al grado de estimulación. Esto es conocido como la Ley del todo o nada. El umbral de estimulación puede variar bajo distintas condiciones así como también de neurona a neurona, el estímulo que es exactamente suficiente para excitar las terminaciones nerviosas li-

bres mediante mínimos cambios ambientales es considerado como estímulo umbral. Un estímulo subumbral no excitará a éstas.

Estímulo adecuado

Los seres humanos son capaces de experimentar una variedad de sensaciones que se adicionan al dolor; cada una de ellas está regida por un tipo específico de terminaciones nerviosas sensitivas de este modo los receptores para el dolor son específicos para el estímulo adecuado para estos receptores no es tan específico así los receptores del dolor responden al calor, a la energía eléctrica a la mecánica o a la química, que al actuar sobre ellos provocan dolor, la tensión es uno de los estímulos más frecuentes por ejemplo, al tirar un pelo el dolor se debe a la tracción sobre las terminaciones nerviosas; el dolor pulsátil tiene este carácter por la distensión producida en cada sístole por la oleada sanguínea y es bien conocido el alivio inmediato experimentando al desaparecer la tensión cuando se evacúa el absceso. Se ha sugerido que el dolor es mediado químicamente y que los estímulos que lo provocan tienen en común la capacidad de liberar un agente químico que estimula las terminaciones nerviosas, el agente químico podría ser una enzima, -- estos son polipéptidos liberados de las proteínas.

Cada órgano terminal tiene su vía propia para el S.N.C. y la onda de excitación creada por el estímulo se denomina impulso. Este impulso se propaga por sí mismo porque se deriva de las fibras nerviosas y ya no depende para su continuidad del

estímulo en el órgano receptor. El impulso si no es bloqueado continuará en todo el trayecto del nervio con igual velocidad e intensidad. Este paso o autopropagación se denomina conducción. La fibra nerviosa normal y en reposo es polarizada con una membrana cargada positivamente sin embargo, cuando el nervio es lesionado en cualquier punto de despolariza con una membrana cargada negativamente. En un tiempo determinado después del estímulo inicial de un nervio y el paso de un impulso un segundo impulso no hallará respuesta, durante a este breve lapso el nervio se vuelve a polarizar y puede conducir nuevamente el impulso. La anestesia local al impedir la despolarización bloquea la conducción de cualquier impulso.

Hiperalgnesia

En condiciones patológicas la sensibilidad de los receptores del dolor está alterada. Existen dos tipos importantes de alteraciones: La hiperalgnesia primaria y secundaria, en la región que rodea a un área inflamada o lesionada el umbral para el dolor está abatido de manera que estímulos triviales causan dolor, este fenómeno de hiperalgnesia primaria se observa en el área de rubor, la región de vasodilatación que circunda a la lesión. En el área del daño tisular actual la vasodilatación y presumible el dolor se debe a sustancias liberadas por las células lesionadas pero el rubor en el tejido indemne circundante se debe a un agente químico liberado por impulsos antidrómicos en las fibras nerviosas sensitivas. Se postula que este agente es una enzima proteolítica que causa la liberación de --

las cininas vasodilatadoras en los tejidos. La hiperalgesia se se cundaria en el área afectada, el umbral para el dolor está en realidad elevada pero el dolor es desagradable, duradero e intenso.

Reacción al dolor

Esta fase del dolor abarca al tálamo y la corteza cerebral y representa la integración y percepción del dolor dentro del S.N.C. el tálamo es una masa nuclear de materia gris situada debajo de los hemisferios cerebrales, es el primer centro de interpretación del dolor dentro del S.N.C. Aquí se integra el dolor y se trasmite a la corteza cerebral, esta a su vez es el más alto centro de percepción del dolor, por lo tanto la reacción al dolor depende del funcionamiento del tálamo y la corteza. Se considera que la acción talámica disminuída produce un más elevado umbral de dolor y en consecuencia mayor tolerancia al mismo.

Percepción subcortical y afecto

Existen pruebas de que el dolor puede ser percibido en ausencia de la corteza cerebral, las áreas receptoras corticales aparentes están encargadas de la interpretación descriptiva exacta y significativa del dolor.

Umbral de dolor

El umbral de dolor es inversamente proporcional a la reacción al dolor. Un paciente con elevado umbral es hiporreactivo.

tivo mientras el que tiene bajo umbral de dolor es hiperreactivo. En consecuencia, la referencia al alto o bajo umbral de un paciente indica su reacción conciente a una experiencia sensorial desagradable y específica se considera que un estímulo de umbral requerido para producir un cambio de medio en un tejido sensible y crear impulso variará dentro de muy estrechos límites de un paciente a otro cualquier variante en la percepción del dolor en individuos normales dependerá del estímulo y las variaciones fisiológicas que implica y puede ser calificado de umbral de percepción de dolor muchos investigadores en este campo han señalado la uniformidad de percepción del dolor. Por lo tanto los factores que interfieran con la percepción del dolor primero elevando el umbral de percepción. El umbral de dolor en su exacta interpretación depende no solo de la percepción del mismo sino que está relacionado con la reacción al dolor y todo alteración en la tolerancia del paciente dependerá de complejos factores neuroanatómicos y fisiológicos que rigen la reacción al dolor.

Vías del dolor

El quinto par craneano o nervio trigémino es el principal nervio sensorial de la cabeza. Cualquier estímulo en esta región es recibido primero por las fibras mielínicas y no mielínicas conducido como impulso a través de las fibras aferentes de las ramas oftálmicas maxilar y mandibular al ganglio de Gasser. Desde el ganglio el impulso es transmitido por la raíz sensorial del nervio hacia la protuberancia. Aquí la raíz

sensorial termina directamente en el núcleo sensorial principal o se bifurca en fibras ascendentes y descendentes. Las primeras transmiten la sensibilidad táctil mientras las otras transmiten el dolor y la temperatura; de esta manera, el impulso del dolor desciende de la protuberancia por las fibras del tracto espinal del nervio trigémino a través de la médula hasta el nivel del segundo segmento cervical donde termina el tracto de las ramas mandibular, maxilar y oftálmica en el núcleo en el orden citado. Los ejes de las neuronas secundarias emergen del núcleo espinal cruzan la línea media y ascienden para unirse a las fibras del núcleo mesencéfalico y formar el lemnisco o tracto espinotalámico, el quinto par craneal. Estos tractos continúan hacia arriba y terminan en el núcleo posteroventral del tálamo. El impulso doloroso después de llegar al núcleo posteroventral del tálamo es transmitido por las neuronas secundarias que se proyectan hasta las circunvoluciones posterocentrales de la corteza, las más aferentes de las terminaciones nerviosas libres hasta el tálamo pero sin incluirlo están vinculados con la percepción del dolor mientras que las que salen del tálamo incluso la corteza abarcan la reacción del dolor.

Mientras cada órgano terminal tiene su propia vía hacia el S.N.C. debe entenderse que no se trata de una continuidad anatómica sino también fisiológica. La continuidad, se realiza mediante la transmisión sináptica, lo que explica la relación entre dos neuronas sin verdadera unión anatómica. La fisiología de la transmisión sináptica es teórica, pero se cree de naturale

za química o eléctrica, la teoría química se basa en la liberación de acetilcolina en la unión sináptica produciendo un estímulo químico de las fibras pre y post sinápticas; parece probable una combinación de ambos, resultados en medio químico que transmite una carga eléctrica.

Mientras el quinto par craneal es el principal nervio sensorial de la cabeza, el séptimo, noveno y décimo craneales y el segundo y tercerco cervicales desempeñan una parte secundaria en la transmisión del dolor de esta región.

Métodos de Control del Dolor

1) Eliminar la causa; 2) Bloquear la vía del impulso doloroso; 3) Elevar el umbral del dolor; 4) Eliminar la reacción dolorosa mediante la depresión cortical; 5) Usar métodos psicosomáticos. En estos cinco métodos es evidente que los dos primeros afectan la percepción del dolor mientras que los tres últimos afectan la percepción del dolor afectan la reacción dolorosa.

Eliminar la causa. - Este método sería el deseable para evitar el dolor si pudiera realizarse se eliminaría el cambio en el tejido que se lesionó y en consecuencia no se existirían las terminaciones nerviosas libres ni habría impulso. Es imperativo que cualquier eliminación no se deje modificaciones permanentes en los tejidos.

Bloquear la vía de los impulsos nerviosos

El primer método para impedir el bloqueo mediante el -- mismo se inyecta en los tejidos próximos al nervio o nervios implicados, una droga que posea propiedades anestésicas locales, - la solución anestésica local impide la desparalización de las - fibras nerviosas en la zona de absorción impidiendo de esta manera que estas fibras conduzcan centralmente impulsos fuera de este punto, mientras la solución anestésica se haya en el nervio - en concentración suficiente para impedir la despolarización, el bloqueo será efectivo.

Neuralgia del Trigémino.

La neuralgia del trigémino se limita a una o varias ramas del quinto par y da lugar a alteraciones duraderas de la sensibilidad puede durar horas, días o meses. Aunque suele ser unilateral también puede constituir un trastorno bilateral. En general existe el antecedente de algun traumatismo sobre el nervio trigémino.

En los 61 enfermos de neuralgia del trigémino estudia-- dos por Goldstein y col., el trastorno se debía a maniobras quirúrgicas odontológicas; en los 17 casos había 4 casos de lesión de las fibras nerviosas por punción con agujas hipodérmicas, o-- tros 8 cuadros eran consecuencia de la presión ejercida por una prótesis. La neuralgia relacionada con la prótesis afectaban primariamente el nervio mentoniano. En 3 enfermos la lesión se de-- bía a un tumor y en otros dos a aneurismas intracraneales.

Se observó parestesia bilateral en 7 enfermos que habían recibido tratamiento con hidroxistilbamilina contra blastomycosis, herpes zoster y tic doloroso (3 casos) todos estos enfermos presentaban lesiones bilaterales y parestesias además del dolor.

Una vez identificados los factores causales, el tratamiento busca erradicarlos. En algunos enfermos es imposible reconocer la causa inicial y se está obligado a realizar un tratamiento sintomático.

CAPITULO III

CARIES

Definición

La caries dental es una enfermedad que consiste en un proceso lento, continuo e irreversible, químico biológico que destruye los tejidos del diente, pudiendo producir infecciones a distancia por vía hemática.

La caries dental es la causa de alrededor del 40 al 45% de las extracciones dentarias; otro 40% a 45% se debe a las enfermedades parodontales, y el resto a problemas estéticos, ortodónticos, etc., lo más alarmante de la caries dental no es sin embargo, el número de extracciones que ella origina sino el hecho que comienza a muy temprana edad, el ataque de caries se incrementa a medida que los niños crecen, se estima que a los 6 años un 80% de los niños están afectados.

Químico.- Porque intervienen en su producción sustancias químicas.

Biológico.- Porque intervienen microorganismos.

Según Black, existen 4 grados de caries, el primero abarca el esmalte, el segundo grado, abarca esmalte y dentina, el tercer grado abarca esmalte dentina y pulpa, cuarto grado el diente a perdido vitalidad.

En la caries de primer grado, observamos en el esmalte este se ve con brillo y color uniforme.

Los bordes de la cavidad son de color café más o menos obscuro.

En la caries de segundo grado, se encuentra en la dentina el proceso es parecido al anterior, pero tiene un avance más rápido dado que no es un tejido mineralizado como el esmalte.

Tiene elementos estructurales que facilitan la penetración de la caries como son: los túbulos dentinarios, los espacios interglobulares, las bandas incrementales de Von Ebener y Owen.

Una vez que la caries ha penetrado en este tejido representa 3 capas bien definidas.

La primera formada por fosfatos monocálcicos que es la más superficial y se conoce con el nombre de zona de reblandecimiento. Está constituida por detritus alimenticios y dentina reblandecida que ocupa las paredes de la cavidad.

La segunda zona formada principalmente por fosfatos cálcicos, es la zona de invasión, tiene consistencia de dentina sana, los túbulos están llenos de microorganismos siendo su coloración café.

La tercera zona formada por fosfato tricálcico es la de defensa, en ello no hay decoloración y los odontoblastos tratan de detener el avance del proceso carioso formando dentina terciaria y obliterando los túbulos dentinarios.

En este grado de caries el dolor provocado por agentes externos como bebidas, ingestión de azúcares o frutas que liberen ácidos o por algún agente mecánico el dolor cesa cuando se

elimina el excitante.

En el tercer grado de caries, ésta ha llegado hasta la pulpa pero conserva su vitalidad, se producen inflamaciones e infecciones de la misma, conocida con el nombre de pulpitis se producen dolores espontáneos y provocados, el dolor provocado es debido a agentes químicos, mecánicos o físicos, el dolor espontáneo es causado por la congestión del órgano pulpar el cual al inflamarse hace presión sobre los nervios sensitivos pulpares que quedan comprimidos contra las paredes de la cámara pulpar.

Este dolor aumenta por las noches debido a la posición horizontal del estar acostado, por lo cual se congestiona debido a la mayor afluencia de sangre.

En el cuarto grado de caries la pulpa ha sido desintegrado en su totalidad no presenta dolor provocado ni espontáneo y pueden seguir complicaciones. La parte coronaria del diente está completamente destruída, pero las complicaciones de dicho grado son bastante dolorosas, éstas van desde la monoartritis apical hasta la osteomielitis; pasando por la celulitis la miocitis y periostitis.

La sintomatología de la monoartritis nos la proporciona los 3 datos siguientes: dolor a la percusión, sensación de alargamiento y movilidad dentaria. La celulitis se presenta cuando la inflamación y la infección se encuentran en el tejido conjuntivo.

La miocitis se presenta cuando la inflamación abarca -- los músculos principalmente los músculos masticadores "masete--ro" en este caso se presenta el trismus que es la contracción - de estos músculos, impidiendo abrir la boca.

La osteitis y periostitis se presentan cuando la infección ha llegado a la médula ósea por eso debemos proceder a hacer la extracción sin esperar que las complicaciones den los re-sultados ya mencionados.

Etiología de la Caries

La caries dental es una enfermedad infecciosa caracteri-zada por una serie de reacciones químicas complejas que resul--tan en primer lugar, en la destrucción del esmalte dentario y, posteriormente si no son detenidas, en todo el diente, esta des-trucción mencionada es la consecuencia de la acción de agentes químicos que se originan en el ambiente inmediato a las piezas dentarias.

Causas químicas

Prestan apoyo a la afirmación aceptada de que los agen-tes destructivos iniciadores de la caries son ácidos, los cua--les disuelven inicialmente los componentes inorgánicos del es--malte, la disolución de la matriz orgánica tiene lugar después del comienzo de la descalcificación y obedece a factores mecáni-cos o enzimáticos.

Los ácidos que originan las caries son producidos por -ciertos microorganismos bucales que metabolizan hidratos de car-

bono fermentables para satisfacer sus necesidades de energía -- (algunos autores creen que los microorganismos cariogénicos necesitan calcio y fósforo y la mejor fuente de éstos son los tejidos dentarios).

Para satisfacer esta necesidad los microorganismos disuelven los dientes mediante la producción de ácidos; y por ende la de caries es una función primaria de los gérmenes bucales y no un subproducto de sus requerimientos energéticos los productos finales de esta fermentación son ácidos, en especial láctico y en menor escala acético propiónico y pirúvico y quizás - famúrico.

Básicamente hay cuatro factores involucrados en la iniciación de la caries dental.

- 1.- La susceptibilidad de la superficie dental a la agresión del ácido.
- 2.- La placa bacteriana adherida a la superficie dental.
- 3.- La actividad bacteriana en la placa.
- 4.- La ingestión de carbohidratos en la placa.

La interacción de estos factores se ilustran por una simple ecuación placa: bacteriana + sacarosa = ácido + superficie dental susceptible = a caries.

Parece ser que la eliminación de cualquiera de estos factores, disminuye o previene el establecimiento de la caries la prevención de la formación de la placa en la superficie dental podría dar una medida considerable del control de la pobla-

ción bacteriana, así mismo disminuiría la habilidad de la sacarosa para mantenerse en contacto con el diente.

Herencia

Algunos factores hereditarios probablemente contribuyen a la cariogénesis o ausencia de la misma pero la información es escasa.

Embarazo

Según la creencia, la madre pierde por cada niño un - - diente, y la frecuencia de caries o progreso de las lesiones existentes aumenta durante el embarazo, se han efectuado investigaciones comparando la extensión de la caries en mujeres sin niños y en mujeres con niños pero no se mostró ninguna diferencia la información disponible es contrario a un incremento de la -- frecuencia de caries durante el embarazo.

Enfermedades generales

Existen comentarios sobre la relación existente entre - caries y enfermedades generales pero pocos datos objetivos. La extensión más elevada de la caries se observó en pacientes con parálisis cerebral, sin embargo, no se ha demostrado una correlación entre ambas.

Mongolismo

Se demostró una frecuencia de caries en mongoloides que en no mongoloides.

Nutrición

La alimentación puede influir en el proceso carioso modificando el medio ambiente bucal directamente (estancamientos de alimentos) o indirectamente (cuando las secreciones salivales son modificadas por factores nutricionales absorbido por el tracto alimenticio o cuando el desarrollo crecimiento o estructura final de un diente se modifica a causa de factores nutricionales).

Aunque todos estos elementos pueden influir en la iniciación o progreso de la caries no está claro que factores nutricionales operen en forma determinada, por eso examinaremos a mayores detalles los factores nutricionales.

Carbohidratos

Existen numerosos datos indicativos de una estrecha relación entre los carbohidratos y la frecuencia de caries, más bien en carbohidratos refinados.

La posición de los carbohidratos y la caries es:

- 1.- No hay prueba de que la caries ocurra cuando faltan los carbohidratos en la dieta.
- 2.- Hay relación entre la cantidad consumida de carbohidratos refinados y la frecuencia de caries.
- 3.- En algunos casos los carbohidratos pueden ser consumidos en cantidades considerables sin causar incremento en la caries.

Todo esto sugiere que el carbohidrato refinado es factor importante en el origen de la caries, pero hay factores que pueden elevar o modificar su efecto.

Proteínas

La relación de caries o ingestión de proteínas ha recibido poca atención ha mostrado que su frecuencia baja de caries estaba asociada con una aportación elevada de proteínas y viscosa.

Grasa

Se hizo un estudio de comparación de chocolate con azúcares (Gustafsson, Rosebury y Karshan) comprobándose que el contenido de grasas del chocolate disminuye los efectos congénitos del azúcar.

Vitaminas

Hay varios estudios que intentan relacionar la diferencia vitamínica con un aumento de frecuencia de caries pero esta información es negativa y dudosa.

Minerales

Se ha sospechado que los minerales pueden ser importantes para modificar la frecuencia de caries, pero no hay pruebas verdaderas que demuestren este concepto; solo la frecuencia de fluoruro reduce la frecuencia de la caries.

Factores de la Caries

Intervienen dos factores en la producción de la caries: El coeficiente de resistencia del diente y la fuerza de los agentes químicos y biológicos de ataque.

La caries no es hereditaria pero si la predisposición del órgano a ser fácilmente atacado por los agentes exteriores, lo que si es hereditario es la forma anatómica de los dientes y maxilares a menudo vemos familias enteras en la que la caries es común y frecuente, muchas veces es debido a la mala alimentación, dieta no balanceada, enfermedades infecciosas.

Según la raza varia el grado y predisposición a la caries y es debido principalmente a sus costumbres, al medio en que viven, el régimen alimenticio así pues podríamos decir que la caries es más frecuente en la raza blanca y amarilla que en la negra.

La edad también tiene que ver en esto ya que las estadísticas han comprobado que es más frecuente en la niñez y la adolescencia que en la edad madura en la cual la resistencia alcanza el máximo.

El sexo parece tener también influencia en la caries es más frecuente en la mujer que en el hombre, en una relación de 3 a 2.

La ocupación u oficio también tienen influencia que po-

demos ver: zapateros, dulceros y panaderos tienen mayor incidencia de caries que albañiles y campesinos.

Teoría de la caries (teoría de Miller:

Acidogénica y Proteolítica)

La teoría de la caries acidogénica estipula que la caries es producida por la acción de gérmenes acidogénicos o sea productores de ácidos el cual desintegraría el esmalte.

Siendo principalmente germen el lactobacilo que al actuar sobre los hidratos de carbono los desdoblaría y produciría ácido láctico el cual provoca la desintegración del esmalte.

Actualmente se considera que un determinado tipo de estreptococos mutans, es altamente acidogénico y puede ser causante para destruir el esmalte, ya sea uno u otro actúa sobre los hidratos de carbono principalmente azúcares para producir ácidos mecanismo enzimático.

Conforme a esta teoría los factores causales indispensables para que se produzca la caries son, gérmenes acidogénicos e hidratos de carbono, eliminando algunos de estos se evitaría la producción de caries.

Teoría Proteolítica

Afirma que la desintegración de la dentina se realiza por bacterias proteolíticas y enzimas.

Se desconoce su tipo exacto, pero hay algunas de género clostridium que tiene un poder de lisis que dirigen a la sustancia colágena de la dentina por sí, y por su enzima la colágena.

La manera de contrarrestar esta acción es colocando alguna sustancia quelante que atrape a estos iones y así evitar la acción de la bacteria.

Las sustancias de mejores resultados es el eugenol ya que se ha aplicado solo o combinado.

Teoría de Quelación

Esta explica el proceso patológico bajo el mecanismo exclusivamente químico. Recordemos que en química existen algunos compuestos denominados quelato y quelante, el quelato formado por una molécula mineral principalmente (molécula inorgánica). El quelante serían principalmente inorgánicos, bajo circunstancias especiales y al ponerse en contacto un quelato y un quelante se produce un fenómeno denominado secuestro de moléculas minerales por lo cual se destruye la porción mineral o forman compuestos diferentes minerales a las sales de quelato.

Teoría Endógena

Atribuye la producción de la caries a procesos anormales de metabolismo interno del diente.

De acuerdo a esta, la caries se produciría primero en el interior del diente y después provocaría la fractura de la diamantina, facilitando la invasión microbiana y destrucción del diente.

Mecanismos de la caries dental

El esmalte.- La sede primaria de la lesión de caries es el más duro de todos los tejidos humanos cuando esta formado -- por completo es acelular avascular y completamente desprovisto de facultades de autorreparación.

La caries dental es una enfermedad de los tejidos calcificados de los dientes, anatómicamente específica y bioquímicamente controvertida patológicamente la caries comienza como una desmineralización superficial del esmalte, la cual progresa a lo largo del curso radial de los prismas del esmalte y llega a la unión dentina, esmalte, en esta unión la caries se extiende lateralmente y hacia el centro de la dentina subyacente y asume una configuración cónica con ápice hacia la pulpa.

Los túbulos dentinarios infiltrados de bacterias y se dilatan a expensas de la matriz interyacente.

Se forman focos de infiltración por la cualescencia y la destrucción de túbulos adyacentes. El ablandamiento de la dentina procede a la desorganización y decoloración que culminan en la formación de una masa gaseosa y correosa. Una mayor desintegración disminuye las cúspides y tejido sano con lo --- cual producen fracturas secundarias y ensanchamiento de la cavidad.

Si se abandona finalmente la caries, se extiende hacia la cámara pulpar y destruye la vitalidad del diente.

Tipos de Caries (Caries Rampante)

Define aquellos casos de caries extremadamente agudos -- fulminantes, se puede decir que afecta dientes y superficies -- dentarias que por lo general no son susceptibles al ataque ca-- rioso.

Este tipo de lesiones progresa a tal velocidad que por lo común no da tiempo para que la pulpa dentaria reaccione y -- forme dentina secundaria; como consecuencia de ello, la pulpa -- es afectada muy a menudo.

Las lesiones son eventualmente blandas y su color va -- del amarillo al pardo.

La caries rampante se observa con frecuencia en los ni-- ños aunque se ha comprobado de todas las edades.

Hay dos tipos de incidencias máximas:

- 1.- Entre los 4 y 8 años de vida y afecta la dentición pri-- maria.
- 2.- Entre los 11 y 19 años afectando los dientes permanen-- tes recién erupcionados.

Es interesante observar que la incidencia de caries ram-- pante ha disminuído considerablemente desde el comienzo de la -- fluoración hasta el punto en que ciudades con agujas fluoradas es sumamente raro ver un caso de caries rampante.

No hay ninguna razón para creer que los factores de ca--

ries rampante (etiología) son diferentes, aparte de su intensidad de los descritos previamente para el proceso general de la caries dental. Algunos autores consideran que ciertos factores hereditarios desempeñan un papel importante en la génesis de la caries rampante y citan en su apoyo el hecho de que los niños cuyos padres (y hermanos) tiene un gran predominio de caries sufren con mucha mayor frecuencia que aquellos que pertenecen a familias relativamente carentes de ellas.

Sin embargo, es probable que más que un factor verdaderamente genético lo que determina la frecuencia de caries sea un ambiente familiar, en particular la dieta y los hábitos de higiene bucal. Con esto no queremos decir que no hay participación de factores genéticos en la etiología de la caries rampante sino destaca la mayor parte de la trascendencia de los factores ambientales, entre estos el más pernicioso es la frecuencia de ingestión de bocados adhesivos y azucarados, en especial de las comidas.

Manejo de caries rampante

La mejor conducta a seguir en la caries rampante sería sin lugar a dudas, la prevención de su aparición esto a su vez requeriría el desarrollo de métodos para predecir con suficiente anticipación y exactitud cuando la caries rampante va a atacar de modo tal que el odontólogo pudiera tomar las medidas necesarias para motivar al paciente y a los padres hacia la más estricta observación de las prácticas preventivas indispensa-

bles para impedir la instalación del proceso en cuestión.

Desafortunadamente ninguno de los métodos diagnósticos existen para evaluar el grado de actividad cariogena en un individuo determinado tiene valor predictivo, con lo cual la mayoría de los casos el profesional no posee ningunna indicación de que la caries rampante va a atacar hasta que el ataque comienza.

CAPITULO IV

CEMENTOS MEDICADOS

Estos se usan principalmente como agentes cementantes para restauraciones metálicas, coladas, como aislante térmicos, protección pulpar y para modificar las paredes internas de las preparaciones de las cavidades.

Los cementos de fosfato de zinc se usan principalmente para la cementación de incrustaciones y otras restauraciones -- confeccionadas fuera de la boca.

El cemento de silicofosfato se usa principalmente para la cementación de materiales de obturación translúcido como la porcelana.

Los cementos de policarboxilato constituyen la innovación más reciente; hay pruebas de que este cemento (tiene una cierta adhesividad a la estructura dentinaria) se usan como agentes cementantes de restauración, también se suele utilizar como material de base.

El hidróxido de calcio se utiliza como protector y aislante térmico; otra propiedad importante es que es estimulante del odontoblasto.

Los cementos de óxido de zinc eugenol son de uso difundido como material para base y para la cementación permanente de restauraciones, ejerce acción paliativa sobre la pulpa y tam

bién son buenos aisladores térmicos. Todos los cementos que se conocen se contraen al fraguar y se desintegran lentamente en los líquidos bucales, esto se debe de tener en cuenta cuando se usan estos materiales.

A continuación se dará una descripción detallada de cada uno de los cementos dentales.

Cemento de Fosfato de zinc

Composición

Polvo

Oxido de zinc (componente básico)

Oxido de magnesio como principal modificador

Presente en una proporción de una parte de
óxido de zinc

Además pequeñas cantidades de óxido de
bismuto y sílice.

Líquido

- Compuesto esencialmente de fosfato de aluminio
y ácido fosfórico

- En algunos casos fosfato de zinc

- Las sales metálicas se agregan como reguladores
del pH para reducir la velocidad de la reacción
del líquido en el polvo.

- El contenido promedio de agua en los líquidos es
de 53.5 % (la cantidad de agua es un ingredien-
te importante en la velocidad y tipo de reacción
entre líquido y polvo).

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

Regulación del tiempo de fraguado

Es importante regular el tiempo de fraguado del cemento.

Si el cemento fragua con excesiva rapidez, se perturba la formación de cristales quebrándolos durante la mezcla o al colocar la incrustación. Si el tiempo de fraguado es prolongado alargamos innecesariamente la maniobra.

Un tiempo de fraguado conveniente a temperatura bucal -- para este cemento, esta entre cinco y nueve minutos.

La mejor manera para regular el tiempo de fraguado es -- modificando la temperatura de la loseta, esta se debe enfriar hasta el punto de rocío del medio ambiente porque si se enfría más recoge humedad sobre la loseta y las propiedades del cemento disminuyen.

La acidez del fosfato de zinc es bastante elevada en el momento de ser colocado en el diente. Tres minutos después de comenzada la mezcla el pH del cemento es de 3.5 después el pH -- aumenta alcanzando la neutralidad entre 24 y 48 horas.

Retención

No hay retención entre el cemento y la estructura denta -- ria o cualquiera de los materiales de restauración en los que --

se emplea.

La unión retentiva que se forma con este cemento y la mayoría de los cementos dentales es mecánica. Una vez que se endurece, estas extensiones actúan como retención y mantienen las dos partes en estrecho contacto.

El espesor de la película que queda entre la incrustación y el diente también es un factor de retención. Cuanto más fina es la película, mejor es su acción cementante.

La resistencia a la compresión del cemento de fosfato de zinc no debe ser inferior a 700 Kg/cm^2 al cabo de 24 horas de hecha la mezcla.

Solubilidad

Esta propiedad es una de las consideraciones importantes en el uso y la elección de cualquier material dental.

La solubilidad del cemento de fosfato de zinc se relaciona básicamente con el tipo y el pH de los ácidos a los que está expuesto dentro de la cavidad bucal.

Esta solubilidad se mide por inmersión en agua destilada durante 24 horas y según las especificaciones de la Asociación Dental Americana, la solubilidad máxima no debe exceder de 0.20%.

Consideraciones técnicas

Al preparar los cementos dentales se debe tener en cuenta los siguientes puntos:

- 1.- No es necesario usar aparatos medidores para determinar las proporciones del polvo y líquido, ya que la consistencia adecuada varía con las necesidades clínicas. Sin embargo, se debe incorporar el máximo de polvo para reducir la sensibilidad y acrecentar la resistencia del cemento.
- 2.- Es necesario conservar el líquido bien tapado. Este líquido del cemento puede desequilibrarse químicamente -- mientras el fracaso está abierto.
- 3.- Hay que utilizar una loseta fría, esto retarda el fraguado y permite al operador incorporar la máxima cantidad de polvo antes que la cristalización avance hasta el punto en que la mezcla se torna rígida.

Líquido

Eugenol: (85.0 ml)

Estos cementos vienen en forma de polvo y líquido, su concentración de ion hidrógeno, es aproximadamente pH 7 incluso cuando se está colocando en el diente, es uno de los cementos dentales menos irritantes.

La resina que se agrega a la mezcla tiene como función mejorar la consistencia del cemento y hacer que la mezcla sea más suave. El estearato y el acetato de zinc aceleran la reacción de fraguado.

Usos

Es uno de los materiales más eficaces para obturaciones temporales. El eugenol ejerce efecto paliativo sobre la pulpa - del diente también se usa como base para aislamiento térmico y obturación de conductos radiculares.

Cemento de Policarboxilato

Como ya se mencionó antes, el policarboxilato es el más nuevo de los sistemas de cemento dental y el único que presenta adhesión a la estructura dentaria, además su base es neutra por lo que no provoca reacciones indeseables en el órgano dentario.

Este se presenta como polvo y líquido. El líquido es -- una solución acuosa de ácido poliacrílico y copolímeros. El -- polvo es de composición a los utilizados con el cemento de fosfato de zinc, principalmente óxido de zinc 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.

Manipulación

La relación polvo-líquido necesaria para obtener un ce-- mento de consistencia adecuada es del orden de 1.5 partes por 1 parte de líquido por peso.

El polvo debe ser incorporado rápidamente al líquido en cantidades grandes. La mezcla debe estar terminada entre 30 y - 40 segundos con objeto de dar tiempo para realizar la operación de cementación.

Aunque la mezcla es espesa en comparación con el fosfato de zinc, el cemento de polycarboxilato se ocurre rápidamente y se convierte en una película delgada al ser sometida a presión. Sin embargo, hay que usar el cemento mientras la superficie se haya aún brillante. La pérdida del brillo y de la consistencia elástica indicada que la reacción de fraguado ha avanzado hasta el punto de que ya no se obtiene el espesor de película satisfactoria ni la humectación adecuada de la superficie dentaria por parte del cemento.

Hidróxido de Calcio

La composición de los productos comerciales varía, algunos son meras suspensiones de hidróxido de calcio en agua destilada.

Otro producto contiene 6% de hidróxido de calcio y 6% de óxido de zinc suspendido en solución de cloroformo de un material resinoso la metilcelulosa es también un solvente común de algunos productos.

Para su presentación también se emplea un sistema de dos pastas y contiene seis o siete ingredientes, además de hidróxido de calcio.

El hidróxido de calcio es muy eficaz en la estimulación del crecimiento de la dentina secundaria, es sumamente alcalino tiene un pH de 11.5 a 13.0.

Este se debe colocar en una cavidad cuando exista menos de 1 mm. de dentina entre la pulpa y el piso de la cavidad.

El espesor de la película adecuada es de 2 mm. esta capa de hidróxido de calcio no adquiere suficiente dureza para -- que se la pueda dejar como base, es necesario colocar otro cemento como el óxido de zinc o fosfato de zinc.

Barnices y Forros cavitarios

El barniz cavitario se compone principalmente de una goma natural, tal como el copal, resina, o una resina sintética -- disueltos en un solvente orgánico como acetona o éter.

El forro cavitario es un líquido en el cual se haya suspendido hidróxido de calcio y óxido de zinc en soluciones de resinas naturales o sintéticas.

Las fórmulas de los dos tipos de materiales están preparadas para proporcionar una sustancia fluida que se pinte con -- facilidad sobre la superficie de la cavidad. El solvente se evapora rápidamente dejando una película que protege la estructura dentaria subyacente.

Barnices cavitarios.- La película de barniz colocada bajo una restauración metálica, no es un aislante térmico eficaz. Aunque estos barnices presentan baja conductividad térmica, la película aplicada no tiene espesor suficiente para brindar aislamiento térmico.

Su eficacia está estrechamente relacionada con su tendencia a reducir la filtración marginal alrededor de la restauración.

Aplicación del Barniz.- Es muy importante obtener una capa uniforme y continua en todas las superficies de la cavidad si la capa es dispereja o si hay burbujas, los resultados son inciertos.

No se deben colocar barnices bajo restauraciones de resinas acrílicas. El solvente del barniz reacciona con la resina o la ablanda. Asimismo el barniz impide que la resina se adapte adecuadamente a la cavidad.

Forros cavitarios.- Estos difieren principalmente de los materiales de base en que el hidróxido de calcio o el óxido de zinc está disperso en una solución o resina, por lo tanto, es posible aplicarlos sobre la superficie cavitaria en capas relativamente delgadas.

Igual que con los barnices el espesor de estas películas no es suficiente para proporcionar aislamiento térmico.

Cemento de Silicofosfato

Son una combinación de polvo de cemento de silicato y polvo de óxido de zinc y óxido de magnesio. La composición del líquido no es muy diferente de la del líquido del cemento de fosfato de zinc, así, el cemento fraguado que se obtiene es una combinación híbrida de cementos de silicato y fosfato de zinc. El procedimiento para mezclarlo es similar al de otros cementos.

Estos se utilizan como sustancias cementantes y de restauración temporal de los dientes posteriores.

Existen tres tipos de cementos de silicofosfato:

- 1.- Los cementos de tipo I son destinados como material cementante.
- 2.- Los cementos de tipo II usados para restauración temporal de dientes posteriores.
- 3.- Los cementos de tipo III recomendados para cualquiera de los casos.

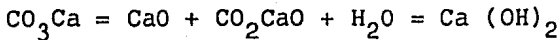
Este tipo de cemento es más resistente que el cemento de fosfato de zinc como sustancias cementantes. Aunque la solubilidad al cabo de 24 horas de los cementos de silicofosfato es mayor que la del cemento de fosfato de zinc.

CAPITULO V

HIDROXIDO DE CALCIO

Es considerado como el medicamento de elección tanto en recubrimiento pulpar directo e indirecto como en la pulpotomía vital.

Es un polvo blanco que se obtiene por la calcinación -- del carbonato de calcio:



Como tiene tendencia a formar carbonato de nuevo combi--nándose con anhídrido carbónico del aire, se recomienda tener -- bien terrado el frasco que lo contenga o , lo que es mejor guar--darlo cubierto por agua hervida en un frasco de color topacio bien cerrado del cual se extrae por medio de una espátula elimi--nando el exceso de agua con una gasa.

Es un poco soluble en agua tan solo 1.59 por 1.000 con la particularidad 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; se 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 aplicado sobre la pulpa viva su acción cáustica -- provoca una zona de necrosis estéril con hemólisis y coagula--

ción 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_2 de los tejidos y de proteínas.

El hidróxido de calcio estimula la formación de dentina terciaria y la cicatrización o cierre de la herida por tejidos duros para Van Hassel 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 pero haciendo una pasta con agua bides_{tilada} o suero fisiológico salino comúnmente se utilizan diversos patentados que además del hidróxido de calcio contienen sustancias roentgenopacas que facilitan el endurecimiento, rápido u otros fármacos los más conocidos son: el calxil quizá el patentado más antiguo conteniéndolo en su fórmula, además del hidróxido cálcico los iones más corrientes en el plasma sanguíneo como son los cloruros sódicos potásico y cálcico bicarbonato sódico y vestigios de magnesio. El serocalcium y el Dentinigene de fórmulas similares han sido muy usados en Europa. En Venezuela además del Calxil son muy conocidos el Dycal (Caulk) el Hydrex (Kerr) el pulpdent (Rover) y el calcipulpe (Septodonto) -- los 4 de endurecimiento rápido.

El hidróxido cálcico fue presentado por Hermann en 1920 y los primeros trabajos realizados con éxito datan de 1934 a 1941, después de la segunda guerra mundial, su empleo se genera

lizó tanto en recubrimientos indirectos y directos como en pulpotomías. Glass y Sander consagraron como fármaco para estimular la reparación pulpar.

Los fenómenos de reparación de la herida pulpar fueron estudiados en 1959 por Shroff, y consta de 3 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 la indiferenciación de los tejidos vecinos, migración celular y reorganización final y crecimiento de los elementos diferenciados; ante estos hechos histopatológicos la conducta tendrá que seguir e normas: remover los factores irritantes colcoar un sello de protección e incorporar un contacto biológico a la herida el hidróxido de calcio se ajusta a las primeras normas, pero, por ser cáustico, no lograría la tercera.

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 extractos placentarios, cianocrilato de isobutilo Y formocresol.

El hueso anorgánico, heterogéneo tratado por la etilendiamina, ha sido utilizado por subramanian (Bombay 1961) colo--

cándolo en 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 -- por basile 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 lisozima en polvo y obturación inmediata estimulando la formación de dentina reparativa.

Obersztyn han empleado virutas de dentina liofilizada y esterilizadas por medio de rayos solas con las que obtuvo 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 Zergaska 1964 han empleado un extracto placentario mezclado con penicilina y carbonato cálcico en pulpas expuestas accidentalmente y obtuvieron un 11% de resultados favorables con formación de dentina reparativa. El cianocrilato de isobutilo ha sido experimentado en animales por Blaskar y colaboradores (Washington 1969) indicado 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 pulpar vital en la actualidad se está

comprobando su eficacia en controles humanos.

Trabajos posteriores sobre el empleo del cianocrilato han tenido resultados dispares Berkman y colaboradores (New Jersey 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 y 12 semanas, Nixon y Hannah Nanchester 1972 por el contrario encontraron que el cianocrilato y óxido de zinc y 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 Córdoba Medellín, Colombia 1973) han investigado la acción del formocresol diluido, según los estudios de Loos, sobre diferentes lesiones pulpares en diferentes permanentes, aplicándolos sobre la pulpa expuesta durante 48 horas, obturando la cavidad después de este tiempo con óxido de zinc y eugenol y amalgama o resina y observando 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, los roengenogramas demostraron formación de dentina reparativa como indicio de que la pulpa se conservara viva e histológicamente se observó que el formocresol diluido no interfiere en la regeneración del tejido afectado.

Técnica: 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 un accidente deportivo, laboral, juego infantil, choque automovilístico, 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 y otros restos.
- 3.- Aplicación de la pasta de hidróxido cálcico sobre la exposición pulpar con suave presión. Maisto y Manfred, recomienda el uso de la pasta de hidróxido de calcio sedimentada en el fondo del frasco tal como se ha descrito, pero cualquier patentado comercial es bueno si es fresco y no se ha carbonatado.
- 4.- Colocación de una base de óxido de zinc y 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 va cubrir a la colocación de coronas prefabricadas de policarbonato o de acero inoxidable y en ocasiones a la pulpotomía vital (figs.

16-3 y 16-4) 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 preparado en el consultorio, se puede usar cualquiera de los patentados citados varios párrafos antes Masterton Newcastle 1966) prefiere el calxyl. Otros autores como Sawusch Michigan 1963) han logrado muy buenos resultados en dientes temporales con dycal (Caulk) producto de fórmula compleja y de endurecimiento rápido, contenido además del hidróxido cálcico, óxido de zinc, estearato de zinc, un vehículo denominado santiezer, 8, hidroxibenzoato butano y pigmentos (óxido de titanio o sulfato cálcico y óxido périco) Delancy y Seyler (Detroit 1966) aconsejan el Hydrex (Kerr) 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 colaboradores (San Francisco 1969) aconsejan en cualquier caso recubrir con copatite 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.

Cabuiniyols (Buenos Aires 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 (Cleveland 1966) Marzouk y van Hoysen Indianápolis 1966, han publicado las ventajas que significa la protección directa pulpar con hidróxido cálcico a fuerte presión manifestando los últimos autores que forzado 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 hubiera con las dosis habituales de analgésicos.

La evolución favorable será comprobada por el roentgenograma al mostrar la formación de 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.

CAPITULO VI

RECUBRIMIENTO PULPAR DIRECTO E INDIRECTO

Una de las principales funciones que debe efectuar el - Cirujano Dentista es la conservación de las piezas dentarias y su vitalidad pulpar ya que actualmente el Odontólogo encuentra a menudo las enfermedades pulpares dentro de su práctica dentaria por esta razón el Cirujano Dentista está obligado a conocer la etiología, sintomatología, estados patológicos y complicaciones para poder elaborar correcto diagnóstico ayudado por los métodos de diagnóstico adecuados que los conducirán a la correcta elaboración de tratamiento que lo conducirán a asegurar el éxito de su trabajo.

Por esto, el Odontólogo debe tener presente la idea de prevención, para poder evitar de ser posible todo tipo de enfermedades que se presenten en la cavidad oral, llevándolo así a un futuro de éxito en su objetivo y carrera profesional.

Terapéutica Pulpar

Las técnicas más empleadas en el tratamiento de las enfermedades de la pulpa son las siguientes:

- a) Recubrimiento pulpar directo e indirecto
- b) Pulpotomía
- c) Momificación pulpar
- d) Pulpectomía

a) Recubrimiento Pulpar Directo denominado también "protección pulpar directa. Es una intervención terapéutica que tiene por objeto proteger una pulpa expuesta accidentalmente debido a la acción de un traumatismo o bien durante la preparación de muñones para coronas y puentes.

Se logra mediante el uso de pastas y sustancias especiales con la finalidad de cicatrizar la lesión y preservar la vitalidad y el funcionamiento de la pulpa.

Indicaciones: Está especialmente indicado en dientes jóvenes en los cuales hay una rica vascularización y una buena resistencia que ofrece probabilidades favorables para su reparación cuando la pulpa no está previamente infectada y siempre y cuando se realice inmediatamente después de haber ocurrido el accidente o la comunicación.

Contraindicaciones: Está contraindicado cuando haya pasado mucho tiempo después de la exposición pulpar o bien basándose en los siguientes hallazgos clínicos.

- a) Dolor intenso por la noche del diente afectado
- b) Dolor espontáneo
- c) Movilidad del diente
- d) Ensanchamiento del espacio parodontal
- e) Manifestaciones radiográficas de degeneración pulpar periapical
- f) Hemorragia excesiva en el momento de la exposición
- g) Salida de exudado purulento o seroso de la exposición

Técnica Operatoria.- El recubrimiento pulpar directo de

be 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, automovilístico, juego infantil, etc., el paciente será atendido de emergencia lo antes posible y la cita no será propuesta para otro día.

Los pasos a seguir con los siguientes:

- 1.- Elaboración de una historia clínica (dónde y cuándo y cómo se produjo el accidente).
- 2.- Obtención de un diagnóstico clínico radiográfico de las condiciones en que se encuentre el diente afectado.
- 3.- Propuesto el tratamiento (recubrimiento pulpar directo) se procede al bloqueo del diente afectado con alguna solución anestésica.
- 4.- Aislamiento del campo operatorio con el dique de goma.
- 5.- Eliminación de la mayor cantidad posible de tejido cariado reblandecido o afectado.
- 6.- La cavidad o superficie expuesta se riega perfectamente con agua oxigenada al 3% (10 volúmenes) o con suero fisiológico para eliminar los coágulos de sangre y otros restos de tejido.
- 7.- Se seca la cavidad o superficie expuesta con torundas de algodón estéril sin traumatizar la pulpa, si persiste la hemorragia ésta deberá cohibirse con bolitas de algodón empapadas en una solución de hepinefrina al 1:100.

- 8.- Aislamiento del campo operatorio con el dique de goma.
- 9.- Se aplica sobre la superficie expuesta una capa de hidróxido de calcio que es el medicamento de predilección en este tipo de intervención ya que por su gran alcalinidad (11-12 pH) estimula la cicatrización pulpar por calcificación.

La capa de hidróxido de calcio se coloca sin hacer presión y con un instrumento previamente esterilizado (aplicador de dycal, explorador, cucharilla).
- 10.- Colocamos por encima del hidróxido de calcio una segunda capa de hidróxido de zinc y eugenol y posteriormente una tercera del cemento de fosfato de zinc como obturación temporal.
- 11.- Esperamos un lapso de 6 a 8 semanas para observar la evolución del tratamiento, si durante este período el paciente no manifiesta dolor o algún otro signo clínico, se procederá a la obturación definitiva del diente.

Por el contrario, la aparición de síntomas clínicos de pulpitis indicarán el fracaso del tratamiento y la necesidad de una intervención inmediata para eliminar parcial o totalmente el órgano pulpar.

b) Pulpotomía

Definición.- Es la intervención realizada en una pulpa viva con el objeto de conservar su vitalidad en la porción radicular.

La pulpotomía consiste en la extirpación de la porción coronaria de una pulpa no infectada.

Cuando la intervención se realiza con éxito, la porción radicular de la pulpa permanece con vitalidad y la superficie amputada de la misma se recubre inmediatamente con odontoblastos que forman un puente o barrera de dentina secundaria que protege la pulpa.

La pulpotomía difiere del recubrimiento pulpar en que en el recubrimiento la pulpa no sufre extracción por lo contrario se le deja en su totalidad y se le protege de todo traumatismo a fin de mantener su vitalidad.

Ventajas de la pulpotomía:

- a) No hay necesidad de penetrar en los conductos radiculares lo cual es particularmente ventajoso cuando se trata de dientes de niños con el foramen amplio o de dientes o adultos con conductos estrechos.
- b) Las ramificaciones apicales difíciles de limpiar mecánicamente y de obturar quedan con una obturación natural de tejido pulpar vivo.
- c) No existen riesgos de accidentes tales como: rotura de instrumentos o perforaciones en el conducto.
- d) No hay peligro de irritar los tejidos periapicales con drogas o traumatismos durante el manejo de los instrumentos.
- e) Se evitan obturaciones cortas o sobreobturaciones del conducto.
- f) Si no diera resultado después de un tiempo de realizada

la intervención todavía podría hacerse el tratamiento de conductos, durante ese lapso los dientes cuyo ápice no se hubiera formado completamente habrán tenido de -- completar de calcificación.

g) Puede realizarse en una sola sesión.

Materiales empleados en la obturación.— Los materiales habitualmente empleados para la pulpotomía son: El cemento de óxido de zinc o el hidróxido de calcio de estos materiales es -- preferible el hidróxido de calcio pues el cemento de óxido de -- zinc y eugenol puede producir inflamación crónica y además las probabilidades de que se forme el puente dentinario son menos -- el hidróxido de calcio puede emplearse en forma de polvo seco, con el agregado de una sustancia radiopaca como el hueso o el -- sulfato de bario, como pasta que se prepara en el momento de a-- dición de agua, o en pasta que se expende preparada como el pul-- dent o el dical.

Según Phaneof estos dos productos mostraron ser adecuados, tanto desde el punto de vista clínico como el histológico cualquiera que sea la forma empleada, los resultados serán sa-- tisfactorios si la pulpotomía está realmente idéntica y se rea-- liza la técnica del tratamiento en forma correcta.

Hunter encontró que sobre un grupo de agentes estudia-- dos experimentalmente, los únicos capaces de determinar la for-- mación de un puente dentinario era el hidróxido de calcio, el -- hidróxido de magnesio y el óxido de zinc y eugenol.

La pulpotomía es una operación segura y útil para mante-- ner la vitalidad de la pulpa radicular, la operación debe limi--

tarse a las pulpas no infectadas de dientes de niños y adultos jóvenes donde todavía existe una capacidad óptima para la reparación.

Los casos deben escogerse con gran cuidado si se quiere obtener éxito en igualdad de condiciones cuanto más joven sea el paciente y menos alteraciones presenta la pulpa tanto mayores serán las posibilidades de éxito.

La pulpotomía esta indicada en:

- 1.- En dientes de niños cuando el extremo apical no ha terminado su formación, en este caso tanto la extirpación pulpar como la obturación ofrece dificultades debido a la amplitud de foramen apical y la extirpación pulpar -- como la obturación ofrecen dificultades debido a la amplitud del foramen apical y la extracción no estaría -- justificada por las consecuencias que traería sobre la erupción de los dientes vecinos y el desarrollo de los arcos dentarios.
- 2.- En exposiciones pulpares de dientes anteriores causados por la fractura coronaria de los ángulos mesiales o distales.
- 3.- Cuando la eliminación completa de la caries expondría -- la pulpa.
- 4.- En dientes posteriores en que la extirpación pulpar completa sea difícil.
- 5.- Debe realizarse sólo en pulpas con hiperemias persistentes pulpas ligeramente inflamadas.

Contraindicada en:

- 1.- Pulpitis crónica.
- 2.- Cuando existe infección.
- 3.- Cuando existe movilidad dentaria.
- 4.- Absorción radicular.

Técnica pulpotomía vital:

- 1.- Probar la pulpa de un diente y registrar el índice número de respuestas en la ficha del paciente y una radiografía preoperatoria.
- 2.- Anestesia el diente con anestesia regional o infiltrativa.
- 3.- Colocar el dique y esterilizar el campo operatorio.
- 4.- Remover la dentina cariada con fresas o escavadores y esterilizar la cavidad abundantemente con cresantina y secar.
- 5.- Obtener accesos a la cámara pulpar a lo largo de líneas rectas y remover el techo traumatizado lo menos posible el tejido pulpar.
- 6.- Remover la porción coronaria de la pulpa confinada en la cámara pulpar sin perturbar el tejido pulpar alojado en el conducto.
- 7.- Limpiar la cámara pulpar de sangre y restos o irrigar con jeringa que contenga solución salina estéril.
- 8.- Cohibir la hemorragia con solución de epinefrina al 1:1000.

- 9.- Secar la cavidad y la cámara pulpar, aplicar hidróxido de calcio en polvo o en pasta.
- 10.- Poner el hidróxido de calcio en contacto con la pulpa - amputada.
- 11.- Obturar el resto con óxido de zinc eugenol sin ejercer presión.
- 12.- Transcurrido un mes de ausencia de síntomas clínicos, probar la vitalidad pulpar, si reacciona dentro de los límites normales podrá colocarse la obturación permanente.

Técnica de la Pulpotomía vital con formocresol

(indicada en dientes primarios)

- 1.- Radiografía postoperatoria; probar la pulpa del diente.
- 2.- Anestesiarse el diente.
- 3.- Remover dentina cariada con fresa y excavador.
- 4.- Acceso a cámara pulpar.
- 5.- Extirpación de la porción de la pulpa hasta la desembocadura de los conductos (1 mm dentro de los conductos - radiculares).
- 6.- Controlar la hemorragia y aplicar un algodoncito impregnado con formocresol durante 5 minutos.
- 7.- Retirar los algodones con formocresol y obturar la cavidad coronaria un cemento cremoso espeso preparado con una mezcla de óxido de zinc y partes iguales de formocresol y eugenol como base se utiliza un cemento de fraguado y rápido y a continuación podrá efectuarse la obturación de amalgama.

Condiciones para la utilización de la
Técnica Pulpotomía con formocresol

- 1.- Vitalidad pulpar
- 2.- Campo operatorio
- 3.- Cavidad que puede prepararse con suficiente amplitud como para visualizar claramente la entrada de los conductos.

Contraindicado en:

- 1.- Dientes con dolor espontáneo
- 2.- Sensibilidad a la percusión o manifestaciones periapicales.
- 3.- Marcada reabsorción
- 4.- Infecciones

Indicada en:

Comunicaciones pulpares hechas por la existencia de caries profundas o por accidentes.

c) Momificación pulpar

Denominada también terapéutica que consiste en la eliminación de la pulpa cameral y previamente desvitalizada y en la aplicación de fármacos que momifiquen, fijen o mantengan un ambiente especial de antisepsia en la pulpa radicular residual.

Esta intervención se realiza en dos etapas distintas -- que se complementan entre sí.

Primera: desvitalización de la pulpa mediante el uso de fármacos llamados desvitalizadores (trióxido de arsénico. formo

cresol paraformaldehído) de fuerte acción tóxica y que aplicados durante algunos días actúan sobre el tejido pulpar dejándolo insensible, sin metabolismo ni vascularización.

Segunda, la momificación propiamente dicha que consiste en la eliminación de la pulpa cameral previamente desvitalizada y en la aplicación de una pasta momificadora o fijadora para -- que, actuando constantemente sobre la pulpa radicular residual, mantenga un ambiente aséptico y proteja al tejido remanente.

Indicaciones:

La momificación es una terapéutica de recursos o urgencias y solo debe emplearse en aquellos casos en que no pueda -- instituirse un tratamiento endodóntico más completo, como por -- ejemplo:

- a) Cuando el profesional no disponga del equipo e instrumental necesario para la preparación biomecánica de los conductos radiculares y su obturación, tal como puede -- suceder en zonas rurales, situaciones de guerra, emer-- gencias, etc.
- b) En pacientes con enfermedades hemáticas (hemofilia, leucemia, agranulocitosis) o en aquellos casos en que no -- está indicado el uso de anestésicos locales.

Técnica Operatoria:

- 1.- Aislamiento del campo operatorio de preferencia con dique de goma.
- 2.- Preparación del diente eliminando obturaciones previas,

el esmalte socavado y la dentina reblandecida, no importando provocar una exposición pulpar.

Si la cavidad es oclusal, se dejará abierta para el siguiente paso si es interproximal o se extiende hasta --gingival por vestibular o lingual, se obturará con cemento de fosfato de zinc cuidadosamente para tener la seguridad de que no habrá infiltración o comunicación cavo-gingival del material desvitalizado.

3.- Apertura y acceso a la cámara pulpar. Si la cavidad fue obturada con fosfato de zinc se prepara por oclusal una nueva cavidad que alcance la dentina profunda.

4.- La cavidad oclusal se irriga perfectamente con suero fisiológico o con agua tibia previamente hervida, se seca con bolitas de algodón estéril.

5.- Se coloca sobre la cavidad trióxido de arsénico, adaptándolo perfectamente sobre el fondo de la misma. Enseguida se coloca una torunda de algodón y se sella con cavit o algún otro material temporal.

Se retira el dique de goma y se citará al paciente de 3 a 7 días después. Se emplea el paraformaldehído (trioximetileno) como desvitalizante el lapso a esperar de 15 a 20 días.

Segunda Sesión.

1.- Aislamiento del campo operatorio, perfectamente dique de goma.

2.- Eliminación del material de obturación temporal y de la cera arsenical, se lava con suero fisiológico o con a--

gua tibia previamente hervida.

- 3.- Eliminación de la pulpa cameral con fresas redondas del no. 8 al 11 estériles y legrado, con excavadores en forma de cucharilla, de la entrada a los conductos.
- 4.- Lavando la cavidad con suero o con agua.
- 5.- Aplicación de la pasta de paraformaldehído (pasta, trioxopara, etc) procurando que se adopte bien en el fondo de la cavidad a la entrada de los conductos.
- 6.- Lavado de la cavidad y eliminación de los restos de pasta que pudiesen haber quedado adheridos a la dentina -- marginal.
- 7.- Obturación con fosfato de zinc.
- 8.- Después de algún tiempo, se colocará la obturación o -- restauración definitiva.

Si se prefiere utilizar la técnica con anestesia o sea sin previa desvitalización química y en una sola sesión la técnica es la siguiente.

- 1.- Bloqueo del diente por tratar.
- 2.- Aislamiento del campo operatorio preferentemente con dique de goma.
- 3.- Eliminación de obturaciones previas y de todo el tejido cariado y reblandecido.
- 4.- Apertura y acceso a la cámara pulpar.
- 5.- Eliminación de la pulpa cameral con fresas redondas del no. 8 al 11 y legrado en la entrada de los conductos -- excavadores.
- 6.- Control de la hemorragia con bolitas de algodón estéril

y en caso de no cohibirse epinefrina, se lava con suero fisiológico o con agua tibia previamente hervida.

- 7.- Aplicación opcional de tricresol-formol o de líquido de oxpara bien sea llevado en una torunda humedecida con el fármaco o colocando unas gotas del mismo en el fondo de la cavidad pulpar durante 3 o 10 minutos.
- 8.- Lavado de la cavidad y aplicación de la pasta de paraformaldehído (pasta trio oxpara, etc.) adaptándola bien al fondo de la misma.
- 9.- Eliminación de la pasta que haya adaptado en la dentina marginal y lavado de la cavidad con suero o con agua.
- 10.- Obturación con fosfato de zinc.
- 11.- Después de algún tipo, se colocará la obturación o restauración definitiva.

Entre las sustancias momificantes podemos distinguir:

Trióxido de arsénico

Es un polvo blando, cristalino y muy venenoso.

Es el mejor desvitalizador pulpar conocido hasta ahora. La posología es de 0.8 mg llega a usarse hasta 2 mg. Puede ser tomado del producto puro con una torundita de algodón empapada de eugenol o bien a emplearse en pastas en las que el trióxido de arsénico se mezcla con fenol, timol, lanolina y anestésicos que sirven para aliviar las primeras horas de aplicación, que son eventuales dolorosas. La mayor parte de los profesionales prefiere emplear los patentados comercialmente como el Necronex ve, el Caustinef, etc.

Paraformaldehído: conocido también como triocimetileno

o paraformo. Es un polímero de formaldehído. Se presenta en polvo blanco, es soluble en agua y con un olor a formol.

Su acción es doble, ya que actúa tanto como desvitalizador así como momificante.

Pasta trio y Gysi:

Es la más conocida universalmente, siendo su fórmula:

Paraformaldehído	20 partes
Tricresol-formol	10 partes
Creolina	20 partes
Glicerina	4 partes
Oxido de zinc	60 partes

Oxpara Este preparado consta de un líquido (formalina, fenol, timol y creosota) y de un polvo (paraformaldehído, sulfato de bario y yodo).

El líquido puede emplearse como antiséptico en curas seriadas de conductos. La pasta puede hacerse con la consistencia más conveniente y emplearse como modificadora y como cemento de obturación de conductos.

d) Pulpectomía

Definición: La pulpectomía es el acto quirúrgico consistente en la remoción total de una pulpa viva, normal o patológica de la cavidad pulpar de un diente.

Las indicaciones de la pulpectomía son:

- 1.- Pulpitis
- 2.- Exposición pulpar con caries, erosión, abrasión o traumatismo.

- 3.- Extirpación pulpar intensional para colocar una corona o un puente.

Técnica de Pulpectomía

Primera sesión

Consultar la radiografía, todos los instrumentos que se emplean en el conducto, deben prepararse con topes para no sobre pasar el ápice.

- 1.- Anestesiarse la pulpa (infiltrativa o regional)
- 2.- Colocar el dique de goma, esterilizar el campo operatorio.
- 4.- Abrir la cámara pulpar con fresas hasta obtener acceso directo a todos los conductos. Extirpar el contenido de la cámara pulpar.
- 5.- Explorar conductos con sondas lisas marcadas según la longitud del diente y extirpar la pulpa de los conductos con un tiranervios de tamaño adecuado.
- 6.- Tomar una radiografía con el instrumento en conducto radial ajustado a la longitud del diente registrar la longitud en la historia clínica del paciente, comparar las radiografías y si es necesario ajustar instrumentos a la longitud corregida.
- 7.- Irrigar el conducto con una solución de agua oxigenada y de hipoclorito de sodio.
- 8.- Ensanchar el conducto con escariadores y limas.
- 9.- Lavar y secar el conducto con puntas de papel.
- 10.- Colocar un antiséptico o piliantibiótico adecuado en una punta absorbente y colocar en cámara pulpar.
- 11.- Obturación definitiva del conducto.

- 11.- Sellar la curación con una capa interna de gutapercha y una segunda de cemento temporario.

Segunda sesión

- 1.- Colocar dique y esterilización.
- 2.- Retirar la curación y si las condiciones clínicas son satisfactorias. Tomar un cultivo.
- 3.- Técnica del cultivo.
 - a) Limar con alcohol la superficie del diente y secar.
 - b) Introducir en el conducto una punta de algodón para eliminar los restos de medicamentos.
 - c) Introducir en el conducto una punta de papel lo más que se pueda sin traumatizar tejidos periapicales, dejarla un minuto si al retirarla está humedecida colocarla en un tubo con medio de cultivo estéril luego flamear los bordes reponer el tapón.
 - d) Pegar una etiqueta al tubo y colocar en la incubadora.
- 4.- Colocar curación temporaria.
- 5.- Pedir al paciente que vuelva después de 4 o más días.

Tercera sesión

- 1.- Examinar el tubo de cultivo.
- 2.- Si está estéril y el diente no tiene sintomatología obstruir el conducto.
- 3.- En caso necesario ensanchar más el conducto.
- 4.- Irrigar el conducto radicular y secar.

CAPITULO VII

IATROGENIA

Las lesiones iatrogénicas en tratamientos odontológicos son causadas por descuido en las diferentes técnicas o al usar instrumental en mal estado o falta de filo. Estos efectos van a determinar el éxito o fracaso en el tratamiento del paciente.

Para ilustrar un ejemplo en la preparación de cavidades si no se utiliza una técnica correcta se originarían daños en la pulpa del diente que muchas veces pueden ser irreversibles - así expondremos en la preparación de cavidades los factores que influyen en el daño pulpar.

Factores que influyen en el daño pulpar

El corte de los procesos odontoblásticos vivos mediante la fresa rotativa produce una lesión celular directa. El daño será menor si el tejido protoplásmico es seccionado limpiamente por métodos quirúrgicos en lugar de ser desgarrado o aplastado.

Además de la extensión de la lesión indirecta ocasionada al proceso odontoblástico, la magnitud de su efecto sobre la célula variará directamente según el diámetro del proceso y la proximidad del sitio del corte del cuerpo celular, esto a su vez depende principalmente de la profundidad de la cavidad y también del grado de esclerosis y angostamiento que haya tenido lugar en los túbulos dentinales, será proporcionalmente mayor en dientes de niños en quienes la mayoría de los túbulos son ampliamente permeables.

El retiro de la fracción calcificada de la dentina produce daño adicional a causa de calor por fricción y el monto de este calor también varía directamente según la velocidad, el filo y la presión aplicada a la fresa cortadora. Se ha demostrado que si una presión mayor de 8 onzas (227 g.) es aplicada a túbulos dentinales recientemente cortados, entonces esto aumenta el riesgo de daño pulpar resultante de la preparación de la cavidad.

Este nivel de presión es frecuentemente aplicado a un instrumento manual de baja velocidad y el corte de tejidos duros mediante piedras o diamante a baja velocidad sin el goteo de agua refrigeradora, parecer ser un medio de producir un grave daño.

Un tercer grupo de factores que influencia la severidad del daño resultante del calor generado por la fricción es el compuesto por aquellos que actúan en forma protectora para reducir el aumento de temperatura a que resultan expuestos los odontoblastos la experiencia clínica demuestra que la pulverización con agua o con agua y aire, constituye el método más eficiente para disipar el calor y el enfriamiento mediante aire solamente no parecer ser igualmente eficaz para prevenir el daño regularmente. El espesor de la dentina residual en el piso de la cavidad es importante, no solo por cuanto significa que el sitio del daño originado a los procesos odontoblásticos se encuentra más alejado del cuerpo principal de la célula sino que también brinda una capa protectora de aislamiento contra el calor para

el tejido pulpar y los cuerpos celulares de los odontoblastos; los experimentos sugieren que siempre que el espesor del piso de la cavidad no quede reducido por debajo de los 2 mm. es poco probable que el calor producido por cualquiera de los métodos convencionales de preparación de la cavidad traerán como resultado la lesión irreversible de las células odontoblásticas o el tejido pulpar propiamente dicho. Aún cuando se empleen los más perjudiciales de los métodos convencionales de preparación de cavidades, los que tienen un piso de más de 2mm de espesor son los peores asociados con alteraciones en la pulpa subyacente -- que probablemente son reversibles (es decir: hiperemia clínica) empero, cuando el piso de la cavidad es afinada más allá de este espesor son más frecuentes las lesiones irreversibles (pulpitis).

Resumiendo, por lo tanto, la experimentación científica sugiere que el daño a la pulpa queda reducido a una mínima si la preparación de la cavidad es llevada a cabo mediante herramientas de alta velocidad (50,000 o más revoluciones por minuto) empleando fresas o piedras de diamante con adecuado enfriamiento o agua y aire, y un mínimo de presión.

Es probable que el daño sea menos si existe un razonable espesor de dentina residual en el piso de la cavidad. A este respecto es importante recordar que aún cuando sean excelentes las propiedades aislantes de la dentina secundaria reparadora, el depósito de este material a menudo se localiza netamente en aquellos túbulos que han resultado directamente afectados por la caries preexistente, por lo tanto, cualquier "exten-

sión con fines de prevención de una cavidad debe llevarse a cabo hasta una profundidad mínima, por lo general justamente por debajo de la unión amelodentinaria, a fin de evitar un excesivo afinamiento del piso de la cavidad.

Histopatología de la Preparación de la cavidad

Los túbulos dentinales que han sido seccionados directamente muestran luego una combinación variable de tractos muertos y esclerosis. En aquellos casos en que el seccionamiento se ha llevado a cabo a alta velocidad ocasionalmente se encuentran marcas de fresas en el piso de la cavidad, debido posiblemente a que este tejido dentario afectado a menudo actúa a manera de pantalla que impide un eficaz enfriamiento. Una condición similar a veces puede encontrarse al margen de la cavidad justamente por debajo de la unión amelodentinaria y esto es posible el resultado de un incremento en el calor por fricción asociado con la eliminación del más duro esmalte subyacente.

Las alteraciones histológicas en la pulpa resultantes de la preparación de una cavidad no excesivamente profunda, se hayan principalmente limitadas a los odontoblastos, siendo el resultado de lesión directa a sus respectivos procesos.

Frecuentemente existe evidencia de degeneración celular hidrópica o hasta de muerte celular focal, pero por lo general ella se haya restringida a la capa odontoblástica.

Este grado menor de daño tisular evoca una respuesta inflamatoria mínima equivalente que por lo general parecería ser

reversible y que probablemente produce síntomas equivalentes a los de una hiperemia clínica un daño más severo ocasiona la lesión y muerte del tejido pulpar propiamente dicho además de los odontoblastos, y ello finalmente puede traducirse en pulpitis y la formación de abscesos. Siendo iguales todas las demás cosas, un aumento en el espesor de la reparación de la cavidad parecería tener un mayor efecto pernicioso sobre la pulpa que un aumento correspondiente en el área de la superficie de la dentina secundaria. Aún la extensa remoción de tejido que tiene lugar durante la preparación convencional de coronas no parecería producir una reacción pulpar excesivamente severa, siempre que se utilicen métodos eficientes de refrigeración y que el espesor de la dentina protectora no quede reducido a menos de los orificios 2 mm. Además de los cambios inflamatorios hay ciertas otras características típicas de daño pulpar. Normalmente no se observan capilares en la capa odontoblástica pero los mismos pueden resultar aparentes inmediatamente después de preparada la cavidad. Las lesiones a las células odontoblásticas también quedan reflejadas en la irregularidad y monto de la dentina secundaria reparadora que se forma como resultado de la preparación de la cavidad pueden observarse cambios en la matriz de la dentina producidos durante el período de la injuria, los que involucran una defectuosa calcificación (espacios interglobulares) y alteraciones en las propiedades tintoriales de su contenido orgánico. Cuando la lesión odontoblástica es severa como resultado ya sea de una condición local o sistémica que suele involucrar un grado de severidad visto únicamente en experimentos --

con animales dichos cambios en las propiedades tintoriales pueden ocasionar la llamada línea calcio traumática. Empero, existe cierta duda acerca de si una lesión de grado equivalente -- constituye jamás una característica de preparación cavitaria mediante los métodos convencionales empleados en la dentisteria -- clínica. El desplazamiento (aspiración) de odontoblastos involucra el desplazamiento de los cuerpos celulares de los odontoblastos hacia las extremidades pulpaes de sus túbulos dentinales asociados. Esto se observa frecuentemente luego de la preparación de cavidades pero no se encuentra asociado con ello. La frecuencia y severidad del desplazamiento de odontoblastos -- dicese que es menor si se emplea instrumental refrigerado a agua que cuando se trabajo a seco en la preparación de la cavidad. Ocasionalmente se ha hablado de aspiración de odontoblastos luego de extracciones con forceps a un en casos de pulpitis por caries.

La patogenia del desplazamiento de odontoblastos es una dudosa. En vista del hecho que puede observarse luego de extracciones rutinarias con forceps de dientes de otra manera intactos. Es probable que los cuerpos celulares pueden ser forzados hacia fuera mediante presión intrapulpar positiva tal como la resultante de la aplicación de un forceps a la dentina elástica. Igualmente, en una pulpitis aguda puede desarrollarse, una mayor presión intrapulpar como resultado del exudado inflamatorio, empero, no es probable que tal incremento de presión intrapulpar se desarrola a causa de las maniobras inherentes a

la preparación convencional de cavidades; una posibilidad alternativa es que los cuerpos celulares de los odontoblastos pueden resultar introducidos en los túbulos ya sea a causa del arrastre ejercido sobre sus procesos protoplásmicos como consecuencia de las maniobras del corte o a causa del encogimiento de los procesos en virtud de la rápida evaporación de sus extremidades cortadas como consecuencia de su exposición a corrientes de aire comprimido.

En circunstancias favorables las células desplazadas suelen degenerarse y desaparecer al cabo de unas 7 u 8 semanas y el cuadro histológico de la pulpa puede retornar a la normalidad.

Esterilización de la Cavidad

Después del corte de la cavidad y antes de la colocación de una restauración es deseable asegurarse de que la superficie de la cavidad se encuentra libre de bacterias. Originalmente es práctica corriente aplicar potentes cáusticos tales como fenol (ácido carbólico) o nitrato de plata, a la superficie recién cortada a fin de esterilizar. Empero, ya no se sigue esta práctica por cuanto sustancias químicas de este tipo no son ni selectivas ni autolimitantes en su acción. No cabe duda que son capaces de destruir las bacterias residuales pero también tener un efecto sumamente perjudicial sobre la vitalidad de la dentina en esa región y hasta puede penetrar a lo largo de los túbulos y originar un daño extenso en el interior de la pulpa.

Se ha demostrado experimentalmente que la aplicación de potentes cáusticos a la superficie de dentina recién cortada -- produce a menudo un marcado daño pulpar así como una aguda inflamación por acción propia. Estos efectos adversos, sin embargo, resultan incrementados en alto grado si se aplica al área afectada, tal como la que puede ocurrir clínicamente durante el empastamiento rutinario de amalgama u otros materiales introducidos en la cavidad. En consecuencia los métodos modernos no recurren a la esterilización de la dentina cortada mediante el empleo de potentes sustancias químicas, sino que procuran evitar una grosera contaminación bacteriana, con el empleo de técnicas tan asépticas como sea posible. El corte final de la superficie es llevado a cabo por irrigación o pasando torundas de algodón humedecidas.

Secado de la Cavidad

Un secado completo de la superficie de la dentina recién cortada lleva a la desecación de las extremidades seccionadas de los procesos odontoblásticos y se emplea alcohol para acelerar la maniobra, esto aumenta aún más el daño por desvitalización del protoplasma.

Se ha comprobado que el uso de un chorro de aire comprimido para secar la superficie aumenta la aspiración de odontoblastos de ahí que los métodos modernos favorecen la eliminación del exceso de líquido limpiando meramente la superficie -- con algún material absorbente.

Efecto de la presión sobre los túbulos dentinales cortados

Tal como se ha manifestado previamente, el sobreponer presión aumenta el daño pulpar resultante de la aplicación de productos químicos y cáusticos a la dentina recién cortada. Además, se ha demostrado experimentalmente que la aplicación de relativamente pequeñas presiones a la superficie de la dentina en tales condiciones no sólo es capaz de producir daño de por sí a los odontoblastos sino que también puede facilitar el pasaje de cualesquieras bacterias contaminantes a lo largo de los túbulos recién abiertos produciendo así la infección directa de la pulpa. Efectos equivalentes pueden ocurrir en la práctica clínica a través de la presión ejercida sobre un instrumento manual de baja velocidad, o más adelante durante el emplazamiento de amalgama o la aplicación, a golpes de maza, de lámina de oro.

Revestimientos de cavidades

Empastamientos temporarios y permanentes

Los materiales utilizados para revestimiento procuran proteger la superficie de la dentina recién cortada contra toda conducción térmica e irritación química que puede producir con tacto directo con el material principal utilizado para empastamiento. Los materiales más comúnmente empleados para revestimiento incluyen varios tipos de barnices, óxido de zinc-eugenol y cementos de oxifosfato.

El barniz para cavidades consiste de una resina disuelta en un solvente orgánico tal como acetona o cloroformo y pue-

de incorporar hidróxido de calcio u óxido de zinc. La irritación proviene principalmente del solvente químico, el que puede originar deshidratación local o efectos desnaturalizadores sobre los procesos odontoblasticos adyacentes, aún cuando se efectúe sobre la pulpa suele ser mínima.

Siempre que no exista una interrupción en su continuidad una fina capa de barniz puede actuar como una efectiva barrera contra productos químicos y especialmente ácidos, pero solo tienen una mínima acción aislante contra la conducción térmica de restauraciones metálicas suprayacentes, la preparación de óxido de zinc-eugenol forma una dura capa de cemento protector, el eugenol es un aceite aromático y puede tener un suave efecto sobre la dentina adyacente, por otra parte, se sostiene que tiene propiedades analgésicas óptimas. El polvo de óxido de zinc provee la sustancia principal el cemento y se considera inerte, experimentemos tanto en animales como en humanos sugieren que en un revestimiento de cavidades de este tipo es completamente neutral y produce poco efecto sobre la pulpa, más allá del resultante de la preparación original de la cavidad, el cemento de oxidofosfato de zinc posee un efecto moderadamente irritativo sobre la pulpa y puede originar cierto grado de daño según la profundidad de la cavidad donde se lo aplique, sin embargo, las alteraciones histológicas suelen circunscribirse a la capa de odontoblastos, de modo que cualquier inflamación resultante de la colocación de un revestimiento a la cavidad suele ser reversible, la gutapercha es un material semejante a la goma que puede ser moldeado mediante calor y presión. Ocasionalmente se

se le utiliza como material de empastamiento temporario para proteger la cavidad durante un corto término entre la preparación inicial y la colocación final y la restauración permanente (por ejemplo: mientras se está fundiendo una incrustación de oro). La presencia de la gutapercha directamente contra una dentina recién cortada se asocia frecuentemente con cierto grado de inflamación pulpar y dolor.

Es posible que algunos de los síntomas puedan surgir del daño producido por calor y presión durante la adaptación inicial de la gutapercha a la recién cortada, pero el trastorno principal, a la pobre adaptación marginal y la falta de un sello hermético, permitiendo así el acceso de saliva y contaminación bacteriana a la superficie dentinal. Por estas razones, la gutapercha no parecería ser un material muy recomendable ni como medio provisoria. Si se emplea entonces es mejor combinarla con un revestimiento protector adicional tal como oxido de zinc u oxifosfato de zinc en la base de la cavidad. La amalgama de plata consiste principalmente de partículas de plata y estaño mezclados íntimamente con mercurio para lograr la amalgamación de los metales. El mercurio libre lleva consigo un alto potencial de riesgo industrial y es capaz de producir tanto intoxicación protoplásmica como hipersensibilidad pero el metal se torna relativamente inerte cuando se lo incorpora correctamente a la amalgama dentaria. Las pruebas indican que es insignificante el peligro de escape de mercurio de la amalgama. Los empastamientos de amalgamas no revestidos en las cavidades más

profundas se asocian a menudo con lesiones odontoblásticas y un grado moderado de inflamación. Puede producirse daño como consecuencia de los efectos de la presión inherentes al empastamiento y la consolidación del metal contra la dentina recién cortada durante su colocación inicial o a través de efectos tóxicos del contacto con metal de los procesos odontoblásticos. A lo largo de un período más prolongado, sin embargo la inflamación pulpar suele desaparecer y se deposita una gruesa capa de dentina secundaria reparadora, posiblemente como resultado de la irritación continuada ocasionada por el alto nivel de condición térmica del metal por lo tanto, es como utilizar alguna forma de revestimiento protector de la cavidad en combinación con las amalgamas de plata.

Los cementos de silicato pueden asociarse con una acidez tan baja como de pH 2 que puede llegar a solo pH 5 al cabo de 24 horas de la colocación inicial. Se ha demostrado que puede resultar un gran daño pulpar como consecuencia de la presencia de una acidez de pH 5.5 en contacto con el piso de dentina de una cavidad recién preparada de modo que no debe causar sorpresa que restauraciones con silicatos pueden provocar daño irreversible a la pulpa. La impresión clínica es que este tipo de mortificación pulpar suele ser silenciosa y puede acarrear poco dolor o síntomas premonitorios por lo tanto, jamás debe usarse cemento a base de silicatos sin una adecuada protección de los túbulos dentinales recientemente expuestos y aunque una barrera de barniz para cavidades suelen ser adecuada cuando es-

tas son poco profundas, la misma debe ser reforzada mediante -- una capa de cemento a base de fosfatos en las más hondas.

Es un hecho conocido desde hace mucho tiempo, que a pesar de las propiedades físicas relativamente pobres de restauraciones en base a silicatos son sorprendentemente pocas las residuas de caries desarrollados en el esmalte adyacente a los bordes de aquellas. A la luz de los conocimientos modernos es probable que esto puede haber sido el resultado de la presencia en el polvo de silicatos de un fundente que tiene un grado alto de fluoruro que podría haberse difundido localmente por el esmalte adyacente. Empero, la presencia de esta toxina protoplásmica -- también pudo haber contribuido hacia la alta incidencia de muerte pulpar si los túbulos dentinales recién seccionados han estado expuestos directamente a sus efectos perniciosos.

La resina acrílica de auto-fraguado parecerían ser casi tan irritantes como los silicatos si se emplean en cavidades no revestidas, de modo que es esencial brindar cierta forma de protección a los túbulos dentinales seccionados los modernos compuestos para restauración no han sido aún finalmente evaluados pero su efecto no parece diferir mucho del de cemento en base a óxifosfato de zinc.

Las incrustaciones de oro no parecen provocar ningún -- grado particular de daño pulpar en exceso que el producido por el oxifosfato de zinc en el cual aquellas son cementadas aún -- cuando durante este proceso puede sugerir efectos de la presión resultante.

Las restauraciones en base a lámina de oro han sido evaluadas durante experimentación con animales estableciéndose que ocasionan un grado de irritación pulpar incomparable al del silicato, aún cuando el daño puede ofrecer características más reversibles. El daño principal es probablemente el resultado de los golpes de masa sobre la preparación original de la cavidad, y su efecto puede ser exacerbado por la subsiguiente producción de calor durante pulido final de la superficie metálica que a menudo se lleva a cabo en el transcurso de la misma sesión.

CONCLUSIONES

De este trabajo enfocado hacia la terapéutica pulpar en Operatoria Dental concluimos que el Odontólogo siempre tenga en mente los conocimientos adquiridos en Operatoria Dental ya que de estos dependerá la base a nuestro ejercicio profesional.

El conocimiento y la habilidad siempre deberán estar asociados armónicamente porque de esto dependerá el éxito o el fracaso en un tratamiento.

La prevención es de suma importancia dentro de la medicina sin omitir a ninguna de sus ramas incluyendo lógicamente a la Odontología y la Operatoria Dental puede considerarse la base de nuestra práctica diaria puesto que su debida aplicación en el momento preciso la convierte en una medida de procesos -- más complicados y a veces irreversibles.

El Cirujano Dentista deberá estar siempre actualizado en las diferentes técnicas, diferentes instrumentales así como también los diferentes medicamentos para su correcto tratamiento y así conservar el órgano dentario con vitalidad.

Además el Cirujano Dentista deberá tomar parte activa dentro de programas de salud odontológica como son la prevención la higiene y la nutrición ya que a ellos corresponde tratarlo a nivel individual con cada uno de sus pacientes.

De esta manera cooperaría a una educación para propio -
beneficio de sus pacientes.

Al elaborar esta tesis es con el fin de que sea de alguna
utilidad para los interesados en Operatoria Dental.

BIBLIOGRAFIA

- 1.- Armstrong Pulp-cap study oral Surg
Oral Med and Oral Path 15 N 12 diciembre.
1962 pp 1505-1509.
- 2.- Asa; y Morimoto M. Yamaghisi A Nakamura
y Maeda K. Ishikawa T. y Sekine N.A.
clinico patohological study on the
Effect of indirect pulp capping.
Method with thimol Shikwa Sakuho
67 no. 3 Marzo 1967 1.20 en dent
abstr 12 N 11 Noviembre 1967 p 681.
- 3.- Balazs B. Contributii tratamentul
conservator al afectiunilor pulpei
dentare stomatologia (Buc) 11 septiembrie
1964 pp 207 212 (En dent Abstr 10 no. 4
Abril 1965 p. 252).
- 4.- Basile e experimenti clinici sull impego
del (Ysozima nell incappucciamento diretto
della pulpa esposta Ann stoamat 12 no. 1
enero pp. 29-35.
- 5.- Berkman M.D. cucolo F.A. Levin M.P.
Y Brunelle L. J. Pulpal response to iso-do
tyl cyanoacrylate in human teeth J. Amer
dent Ass 83 no. 1 julio 1971 pp. 140-145.
- 6.- Bhastor S.N. Cutright D.E. y Van Osdel
V.V. tiosue response to carhsone containing
and cortisone free calciun hidroxide J.Den
child N. 3 mayo-junio 1969 pp. 193-198.