



2ej. 751

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

FACULTAD DE ODONTOLOGIA

**RELACION DEL ENDODONTO CON OPERATORIA
DENTAL Y PARODONCIA**

TESIS PROFESIONAL

**QUE PARA OBTENER EL TITULO DE
CIRUJANO DENTISTA
P R E S E N T A
JORGE MANUEL RODRIGUEZ NARVAEZ**

CU, D. F.

1982



Universidad Nacional
Autónoma de México



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

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

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

INDICE

	Página
INTRODUCCION	6
CAPITULO I: Endodonto	9
1.1 Definición	9
1.2 Descripción anatómica	10
1.3 Descripción histológica	11
1.4 Fisiología	15
1.5 Patologías y alteraciones más frecuentes:	18
1.5.1 Pulpitis incipiente	18
1.5.2 Pulpitis crónica	18
1.5.3 Pulpitis aguda	20
1.5.4 Pulposis	21
1.5.5 Necrosis	22
1.4.6 Hiperemia	22
CAPITULO II: Relación del endodonto con operatoria dental	26
2.1 Definición de operatoria dental (atributos).	26
2.2 Clasificación del Dr. Black	26
2.2.1 En preparación de cavidades	26
2.2.2 En grados de caries	27
2.3 Pasos para la preparación de cavidades	28
2.4 Accidentes más comunes en Operatoria Dental relacionados con el Endodonto y sus consecuencias	28
2.4.1 Debidos a las condiciones del paciente	28
2.4.2 Debidos a errores del operador. Iatrogenia	29

	Pág.	
2.5	Recubrimiento pulpar, la solución	30
2.5.1	Definición	30
2.5.2	Indicaciones	31
2.5.3	Farmacología	31
2.5.4	Técnica	32
2.5.5	Post-operatorio	32
2.6	Medicamentos empleados en Operatoria Dental con influencia en el endodonto	33
2.6.1	Barnices	34
2.6.2	Oxido de zinc y eugenol	34
2.6.3	Hidróxido de calcio	35
2.7	Restauraciones y obturaciones utilizadas en Operatoria Dental y su influencia con el endodonto.	36
 CAPITULO III: Relación del endodonto con el tejido parodontal		 38
3.1	Antecedentes históricos	38
3.2	Definición de periodonto	39
3.3	Encía	40
3.4	Ligamento parodontal	44
3.5	Cemento	48
3.6	Hueso alveolar	49
3.7	Relación hueso-raíz	52
3.8	Generalidades de las patologías y alteraciones parodontales que afectan el endodonto	54
 CAPITULO IV: Patologías periapicales relacionadas paro-endodónticamente		 55
4.1	Periodontitis	56
4.2	Periodontosis	58
4.3	Abseso dento alveolar agudo	60
4.4	Abseso crónico	62
4.5	Quiste	63
4.6	Granuloma	65
4.7	Fístula	67

	Pág.
CAPITULO V: Consideraciones generales y conclusión global acerca de la relación e importancia de la endodoncia en operato <u>r</u> ia dental y parodoncia.	71
BIBLIOGRAFIA.	74

INTRODUCCION

La presente tesis no pretende descubrir nada nuevo sino solamente aclarar y reafirmar lo que para el sustentante, durante los años de estudio, no fue tratado con la profundidad debida y que se refiere a la importancia de la "Relación del Endodonto con Operatoria Dental y Parodoncia".

Esta tesis es elaborada para cirujanos dentistas y estudiantes de semestres avanzados, ya que en ella se ha empleado un lenguaje científico y técnico, no fácilmente comprensible para los no enterados, además, de que se da por descontado, que el lector posea bases, tanto en endodoncia, parodoncia, y operatoria.

Hemos considerado, que para practicar un tipo de odontología integral, todas sus ramas deben de ser dominadas por el cirujano dentista, ya que no concebimos una rama única, individual y apartada de las demás, sino por el contrario, es nuestra preocupación, el lograr una completa relación de todas las especialidades de la odontología, para así, poder ofrecerle al paciente, una atención, ilimitada, que le dé la posibilidad de una rehabilitación bucal total.

Aunque cada día, la medicina, en todas sus especialidades, ha venido progresando, ha traído con ese avance, la necesidad de la especialización, y por ende, la ya casi total desaparición

ción del mal llamado "todólogo", este fenómeno actual, tiene ventajas y desventajas, entre las primeras, podemos anotar el mayor conocimiento de una área determinada, hasta llegar a dominarla por completo, pero con dos desventajas, la primera, el olvido de las otras ramas, o su menosprecio, dando como resultado una rehabilitación parcial, lo que para algunos pacientes se traduce como ignorancia o negligencia médica, y segunda, la tecnicidad con la que el médico trata al paciente, y por consiguiente, la deshumanización en la relación médico-paciente.

Es este último aspecto, el referente a la deshumanización, algo que desde antes de comenzar a ejercer, deberemos de tomar en cuenta, para que, una vez ya practicando cotidianamente nuestra profesión no descuidemos la importantísima relación humanizada médico-paciente.

Es importante recalcar, que mientras el cirujano dentista, domine con mayor precisión cada una de las ramas de la odontología, y posea la capacidad y astucia suficientes para poder relacionarlas, en ese mismo grado, aumentará la posibilidad de ofrecer al paciente una atención más completa y eficaz, y para sí mismo tendrá un mayor número de recursos teórico-prácticos de donde auxiliarse, para un ejercicio profesional más completo y satisfactorio, redundando esto en un desarrollo integral tanto de su personalidad propia como científica.

La presente tesis, consta de cinco capítulos, el primero de ellos trata del endodonto, el cual se define y se describe anatómica, histológica y fisiológicamente, además de que se mencionan las patologías y alteraciones más frecuentes que lo afectan. El segundo capítulo, trata la relación del endodonto con la operatoria dental, en donde se definen, clasifican y se mencionan los accidentes más comunes de esta rama de la odontología. En el tercero relacionamos al endodonto con el tejido parodontal, el cual, también es definido y descrito en su morfología, funcionalidad y patologías que alteran al filete vasculo-nervioso. En el cuarto capítulo describimos ampliamente todas las enfermedades del endodonto que influyen en el tejido parodontal, o bien, las del parodonto que afectan a la pulpa dental. Por último en el quinto se expone una conclusión global acerca de la relación de estas tres ramas de la odontología.

Finalmente, solo me resta expresar mi agradecimiento al señor Doctor Raúl Pérez Orta, con quien he tenido la oportunidad de aprender y trabajar, por haber dedicado parte de su tiempo en la dirección y revisión de la presente tesis.

CAPITULO I

ENDODONTO

1.1 DEFINICION

Del griego endon; dentro y odus; ontos diente. Podemos decir que se trata de todo aquello que se localiza dentro del diente, y concretamente, dentro de los conductos radiculares y la cámara pulpar.

Específicamente, se trata de la pulpa dental o filete vásculo nervioso, el cual ocupa el espacio de la cámara pulpar y él o los conductos y está formado por un nervio, una arteria y una vena. Este organo es especial ya que está encerrado en un espacio que se reduce con el tiempo.

La papila dentaria se convierte en pulpa desde el momento que empieza la dentificación, aproximadamente en el 5o. mes de vida intrauterina. Indistintamente se emplean en la práctica diaria los términos pulpa o endodonto.

Mientras que endodoncia será la rama de la odontología que estudia las enfermedades de la pulpa dentaria y las del diente con pulpa necrótica, con o sin complicaciones periapicales.

1.2 DESCRIPCION ANATOMICA

El conocimiento de la anatomía pulpar y de los conductos radiculares, es condición previa a cualquier tratamiento endodóntico. La cavidad pulpar, cámara y conductos, es el espacio interior del diente ocupado por la pulpa dentaria.

Podemos decir que la cavidad pulpar, difiere en forma, tamaño, longitud, dirección, diámetro, etc., dependiendo de que la pieza sea temporal o permanente, según la edad del individuo y de las características propias de cada diente.

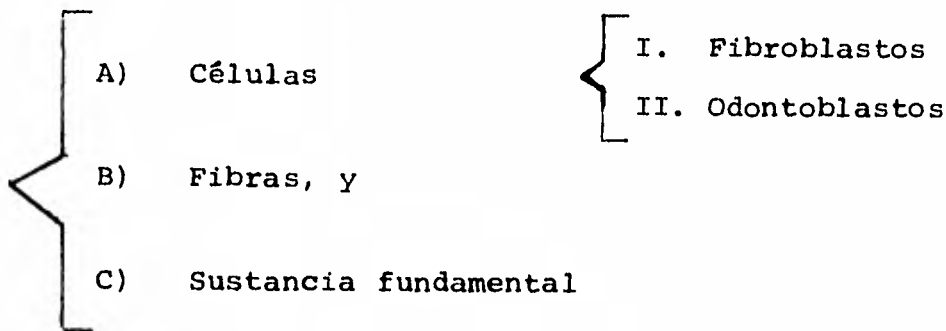
La morfología de la cavidad pulpar viene siendo similar a la de su pieza correspondiente sobre todo en los jóvenes. Muestra un color rosáceo. Su longitud guarda relación con el largo del diente descontando el grosor de la cara oclusal o porción incisal. La dirección de esta cavidad es la del diente con excepción del final del conducto que en la mayoría sufre una desviación predominante hacia el lado distal.

Pocas cavidades son rectas, las curvaturas pueden observarse en sentido mesio distal y en el vestíbulo lingual. El grosor de las paredes que encierran la cavidad pulpar determina los diámetros de ésta. Se distinguen una porción coronaria con sus cuernos pulpares y otra radicular también llamada filetes radiculares.

1.3 DESCRIPCION HISTOLOGICA

La pulpa dental es un organo de tejido conjuntivo compuesto por: células, sustancia fundamental y fibras que provienen del mesénquima de la papila dentaria.

Los tejidos conjuntivos son básicamente, los tejidos de sostén del organismo y su consistencia varía desde líquida como en la sinovia articular, hasta estructuras duras, como en hueso o la dentina; la consistencia de la pulpa se encuentra entre ambas y depende de los elementos que la forman como son:



A) Células de la pulpa:

I. Fibroblastos

Los fibroblastos son las células básicas de la pulpa y existen en grandes cantidades en las pulpas jóvenes en relación con las fibras colágenas; al envejecer, las células disminuyen y encontramos más fibras.

Esto tiene importancia clínica, considerando que una pulpa fibrosa es menos capaz de defenderse contra las irritaciones que una pulpa joven y altamente celular.

Los fibroblastos pulpres, son responsables del aumento del tamaño de los dentículos, ya que el material dentinoide elaborado en torno de los dentículos proviene de ellos y no de los odontoblastos.

Tanto los fibroblastos, como los odontoblastos provienen del mesénquima, pero los odontoblastos son células mucho más diferenciadas. Se cree que los fibroblastos son las células que elaboran las fibras colágenas, pero no está claro el mecanismo exacto, la mayoría de los investigadores cree que también elaboran la sustancia fundamental.

II. Odontoblastos

Son células pulpares altamente diferenciadas, siendo su función principal la producción de dentina. Ofrecen variaciones morfológicas que van desde las células cilíndricas altas, en la corona del diente, hasta un tipo cilíndrico bajo, por la mitad de la raíz.

En la porción radicular, los odontoblastos son más cortos y más o menos cuboides, hacia el ápice se aplanan y tienen más aspecto de fibroblastos.

En la porción coronaria de la pulpa, donde los odontoblastos son más cilíndricos, elaboran dentina regular con túbulos dentinarios regulares, mientras que los de la porción apical aparecen menos diferenciados y elaboran menos dentina tubular, más amorfa.

La dentina consiste, en una matriz, compuesta por protefina y mucopolisacáridos ácidos sulfatados, en los cuales se depositan las sales de calcio y fósforo.

Recordemos que los odontoblastos sólo existen a lo largo de la cara interna o pulpar de la dentina, en consecuencia las nuevas capas de dentina que se producen solo pueden añadirse a la superficie pulpar de la dentina ahí presente.

Algo significativo que no debemos pasar por alto, es que, los odontoblastos están en contacto con las células adyacentes y con células situadas más hacia el centro de la pulpa por medio de finas prolongaciones protoplasmáticas, por lo que si se daña un odontoblasto, otros resultan afectados. Así, cuando se lesiona la dentina con los procedimientos de operatoria, la disposición normal en forma de empalizada se altera, con el resultado de una solución de continuidad de estas células. De tal manera que, la lesión de la dentina crea una reacción en la pulpa de ese diente.

B) Fibras

Las fibras de la pulpa son como las de otros tejidos conjuntivos; en torno de los vasos se encuentran fibras reticulares y también alrededor de los odontoblastos.

Sin tomar la edad del paciente, la porción pulpar apical suele ser más fibrosa que la coronaria; el tejido pulpar apical tiene clínicamente un aspecto blancuzco, debido a la preponderancia de fibras colágenas.

La extirpación de una pulpa joven y celular es más bien difícil por su resistencia tensil; una pulpa vieja, fibrosa y calcificada tiene un aspecto similar al de una punta de papel absorbente cuando se le extirpa.

C) Sustancia fundamental

Forma parte del sistema de sustancias fundamentales del organismo. Esta compuesta por proteína asociada a gluco-proteínas y mucopolisacaridos ácidos. El metabolismo de las células y de las fibras pulpares es mediado por la sustancia fundamental.

Se le considera como un líquido viscoso por medio del cual los metabolitos pasan de la circulación a las células, así como los productos de degradación celular se dirigen a la circulación venosa. No hay otra manera como los nutrientes

puedan pasar de la sangre arterial a las células, sino a través de la sustancia fundamental. De modo similar, las sustancias excretadas por las células deben pasar por la sustancia fundamental para llegar a la circulación eferente.

Por lo anterior, podemos apreciar que la sustancia fundamental desempeña un papel significativo en la salud y enfermedad de la pulpa.

1.4 FISIOLOGIA

La pulpa dental desempeña cuatro funciones importantes que son las siguientes:

- A) Formación de dentina
- B) Función nutritiva
- C) Función sensorial
- D) Función de defensa

Las cuales describiremos brevemente:

A) Formación de dentina.

Esta es la principal función de la pulpa, y como sabemos produce tres tipos diferentes que se distinguen por su origen, motivación, estructura, tonalidad, composición química, fisiología, resistencia, finalidad, etc.; se les ha dado el nombre de dentina primaria, secundaria y terciaria para su estudio y diferenciación.

Dentina primaria. Se origina en el engrosamiento de la membrana basal entre el epitelio interno del esmalte y la pulpa primaria mesodérmica.

Dentina secundaria. Con la erupción dentaria y especialmente cuando el diente alcanza la oclusión con el antagonista, la pulpa principia a recibir los embates biológicos normales como son: masticación, cambios térmicos ligeros, irritaciones químicas y pequeños traumas; agresiones que están dentro de la capacidad de resistencia pulpar, estimulan el mecanismo de las defensas pulpares y provocan un depósito intermitente de dentina secundaria o fisiológica normal.

Dentina terciaria. Cuando las irritaciones que recibe la pulpa son más intensas ó agresivas se califican de segundo grado, puesto que alcanzan casi el límite de tolerancia pulpar como la abrasión, caries, exposición dentinaria por fractura, por preparación de cavidades o muñones o por algunos medicamentos o materiales de obturación, se forma una tercera dentina, la cual se diferencia de las anteriores por las siguientes características:

- Localización exclusiva frente a la zona de irritación.
- Irregularidad mayor de los túbulos hasta hacerse tortuosos.
- Menor número o ausencia de túbulos.
- Deficiente calcificación y por lo tanto menor dureza.
- Inclusiones celulares que se convierten en espacios huecos.
- Tonalidad diferente.

B) Función nutritiva

La pulpa nutre a los dentinoblastos por medio de la corriente sanguínea y a la dentina por la circulación linfática.

C) Función sensorial

La pulpa normal, más que otro tejido conjuntivo común, reacciona enérgicamente con una sensación dolorosa frente a toda clase de agresiones como son: calor, frío, contacto, presión, sustancias químicas, etc.

D) Función defensiva

La pulpa se defiende frente a los embates fisiológicos de los dientes, con la aposición de dentina secundaria y maduración dentinaria que significa la disminución del diámetro y obliteración completa de los túbulos de la dentina.

Frente a las agresiones mas intensas, la pulpa produce dentina terciaria. Aparte, las células pulpares llamadas histiocitos, las mesenquimales indiferenciadas y las errantes amboides desempeñan acciones defensivas al convertirse las tres en macrófagos en las reacciones inflamatorias.

1.5 PATOLOGIAS Y ALTERACIONES MAS FRECUENTES DEL ENDODONTO

1.5.1 PULPITIS INCIPIENTE

Se presenta en la caries profunda, procesos de atrición, abrasión y trauma oclusal; se la considera como una lesión reversible pulpar y por lo tanto con una evolución hacia la total reparación, una vez que se elimina la causa se instituye la correspondiente terapéutica.

El síntoma principal es el dolor de mayor o menor intensidad, siempre provocado por estímulos externos como bebidas frías, alimentos dulces o salados o empaquetados durante la masticación en las cavidades de caries. Este dolor de corta duración, cesa poco después de eliminar el estímulo que lo produjo y es quizá el síntoma clásico que diferencia a la pulpitis transicional de la pulpitis crónica agudizada.

La terapéutica consiste en eliminar la causa (caries por lo general), proteger la pulpa mediante el recubrimiento indirecto pulpar con bases protectoras y restaurar con la obturación más conveniente.

1.5.2 PULPITIS CRONICA

La pulpitis crónica, parcial o total, abierta o cerrada, semi-sintomática o agudizada, con o sin necrosis parcial, engloba

quizá la entidad nosológica más importante en endodoncia, la que en el campo científico ha creado más controversias y trabajos de investigación y la que en el campo asistencial privado o institucional lleva más pacientes con odontalgias a los consultorios.

En la pulpitis crónica parcial, el diente enfermo puede estar ligeramente sensible a la percusión y a la palpación, y con una ligera movilidad; a la transiluminación es negativo.

La respuesta a la prueba térmica puede variar según el tipo de inflamación. El dolor espontáneo puede aparecer en cualquier momento, incluso durante el reposo o el sueño.

El pronóstico es desfavorable para la pulpa, pero favorable para el diente si se establece una terapia correcta inmediata, generalmente pulpectomía total.

En la pulpitis crónica total, la inflamación pulpar alcanza toda la pulpa, existiendo necrosis en la pulpa cameral y eventualmente tejido de granulación en la pulpa radicular.

El dolor es localizado, pulsátil y responde a las características de los procesos supurados o purulentos. La intensidad dolorosa es variable y disminuye cuando existe drenaje natural, a través de una pulpa abierta o provocada por el profesional.

El diente puede estar ligeramente sensible a la palpación y percusión e iniciar cierta movilidad, síntomas que pueden ir aumentando a medida que la necrosis se hace total y comienza la invasión periodontal.

1.5.3 PULPITIS AGUDA

Se produce a consecuencia del trabajo odontológico durante la preparación de cavidades en operatoria dental, o de muñones base en prótesis. En ambos casos se trata de un traumatismo dirigido o planificado, en el cual, el profesional responsable y conocedor de la posible reacción pulpar inflamatoria, procurará realizar su preparación sin alcanzar las zonas peligrosas prepulpares.

También producen pulpitis aguda los traumatismos muy cercanos a la pulpa, fracturas generalmente, o causas iatrogénicas, como aplicación de fármacos o ciertos materiales de obturación (silicatos, resinas acrílicas autopolimerizables, etc.)

El síntoma principal es el dolor producido por las bebidas frías y calientes, así como por los alimentos hipertónicos (dulces y salados), e incluso por el simple roce del alimento, cepillo de dientes, sobre la superficie de la dentina preparada. El dolor aunque sea intenso es siempre provocado por un estímulo y cesa segundos después de haber eliminado la causa que lo produjo.

El pronóstico es generalmente bueno, y el diente una vez protegido, vuelve a su umbral doloroso normal al cabo de dos o tres semanas.

La terapéutica será la protección con hidróxido de calcio, óxido de zinc y eugenol y bases obturantes protectoras, y después de un período de observación de varias semanas, nuevamente obturado con otro material.

1.5.4 PULPOSIS

Se engloban en este grupo todos los procesos no infecciosos pulpares, denominados también estados regresivos o degenerativos, y también distrofias.

Muchos de ellos son idiopáticos, pero se admite que la etiología patogenia de las distintas pulposis existen factores causales, como son traumatismos diversos, caries, preparación de cavidades, hipofunción por falta de antagonista, oclusión traumática e inflamaciones periodónticas o gingivales.

Podemos mencionar todas las siguientes: degeneraciones; atrofia pulpar; calcificación pulpar; cálculos pulpaes; reabsorción dentinaria interna; reabsorción cemento dentinaria externa; metaplasia pulpar, y por último, neoplasias.

1.5.5 NECROSIS

Es la muerte de la pulpa, con el cese de todo metabolismo y por tanto de toda capacidad reaccional; se emplea el término de necrosis, cuando la muerte pulpar es rápida y aséptica, denominándose necrobiosis cuando se produce lentamente como resultado de un proceso degenerativo o atrófico.

La causa principal de la necrosis es la invasión microbiana producida por caries profunda, pulpitis o traumatismos penetrantes pulpares, o bien por procesos degenerativos periodontales avanzados.

Un diente con necrosis puede quedar meses y años asintomático; de tener amplia cavidad por caries, se irá desintegrando poco a poco hasta convertirse en un secuestro radicular, pero en otras ocasiones cuando la necrosis fue producida por una subluxación o proceso regresivo, el diente mantendrá su configuración externa, aunque opaco y decolorado.

1.5.6 HIPEREMIA

"Conviene recordar para evitar confusiones, en esta época de cambios terminológicos y de nuevas clasificaciones, que la pulpitis transicional con la pulpitis aguda, son términos similares a la llamada hiperemia pulpar. El término hiperemia pulpar define exclusivamente un síntoma, aumento del contenido

sanguíneo, y es demasiado abstracto aún considerandolo como estado prepulpítico, mientras que pulpitis transicional abarca mejor los estados inflamatorios incipientes cuando todavía la pulpa tiene oportunidad de un restitutio ad integrum".

Lasala.

Definición

La hiperemia pulpar, es el aflujo de sangre en los vasos dilatados de la pulpa que puede deberse a cualquiera de los agentes ya mencionados, capaces de producir alteraciones en la pulpa.

Específicamente, casos de caries profunda, traumatismos o mal oclusiones, preparaciones imperfectas, etc.

Patogenia

Todas las causas anteriores obran sobre las terminaciones nerviosas simpáticas (vasomotoras) dentro del endotelio vascular, produciendo una dilatación de sus paredes con el consiguiente flujo de mayor volumen sanguíneo.

Clasificación

La hiperemia puede ser de tres tipos: arterial, venosa y mixta.

- Arterial. También llamada activa, aguda, reversible fisiológica y subpatológica.
- Venosa. También llamada pasiva, crónica, irreversible y patológica.
- Mixta. Una vez que las arterias se han dilatado (hiperemia arterial) especialmente en el ápice radicular, comprimen las venas o producen una trombosis, lo que reduce o impide la circulación de retorno (hiperemia venosa) estableciéndose una estasis de sangre arterial y venosa (hiperemia mixta).

Sintomatología

El síntoma clásico es el dolor instantáneo provocado con los agentes térmicos o químicos, como son frío, calor, dulce y ácido.

Tratamiento

El pronóstico es favorable si la irritación se elimina a tiempo, de lo contrario puede evolucionar hacia una pulpitis. El tratamiento adecuado consistiría en suprimir la causa: dentina careada, medicación irritante, oclusión alta, acrílicos, amalgamas o resinas. Después reducir la congestión vascular con una curación temporal a base de óxido de zinc y eugenol. A las dos semanas, si hay ausencia de serología denunciante, con pruebas térmicas y eléctricas normales podemos

llevar a cabo un recubrimiento indirecto. De no lograrse la descongestión recurriremos a una pulpectomia cameral.

CAPITULO II

RELACION DEL ENDODONTO CON OPERATORIA DENTAL

2.1 DEFINICION DE OPERATORIA DENTAL (ATRIBUTOS)

Es una rama de la odontología que trata de conservar en buen estado los dientes y sus tejidos de sostén; o bien, les devuelve su salud, funcionamiento y buen aspecto, cuando están afectados o no cumplen correctamente sus funciones. Posee dos atributos: los preventivos y los curativos o restaurativos.

2.2 CLASIFICACIONES DEL DR. BLACK:

2.2.1 EN PREPARACION DE CAVIDADES

Clase I. Cavidades que se presentan en caras oclusales de molares y premolares, en fosetas, depresiones o defectos estructurales. En el ángulo de dientes anteriores y en las caras bucal y lingual de anteriores y en las caras bucal y lingual de todos los dientes de su tercio oclusal, siempre que haya depresión o surco.

Clase II. Abarca las caras proximales de incisivos y caninos.

Clase III. Abarca las caras proximales de molares y premolares sin llegar al ángulo.

Clase IV. Caras proximales de incisivos y caninos abarcando ángulo.

Clase V. Tercio gingival de las caras bucal o lingual de todas las piezas.

2.2.2 EN GRADOS DE CARIES

- Caries de primer grado: Sólo abarca en esmalte
- Caries de segundo grado: Abarca esmalte y dentina
- Caries de tercer grado: Cuando llega al esmalte, dentina y pulpa pero ésta conserva su vitalidad
- Caries de cuarto grado: Los mismos tejidos, pero el endodonto necrosado.

Por la importancia que para esta tesis representa, ampliaremos el mecanismo de acción de la caries en el tercer y cuarto grado.

Caries de tercer grado. La caries ha seguido su avance, penetrando en la pulpa, pero ésta ha conservado su vitalidad, algunas veces restringida, pero viva, produciendo inflamación o infección de la misma, conocidas con el nombre de pulpitis. Existe dolor provocado y espontáneo.

Caries de cuarto grado. En este grado de caries, la pulpa ya ha sido destruida y pueden surgir varias complicaciones. Cuando la pulpa ha sido desintegrada en su totalidad, no hay dolor, la parte coronaria de la pieza ha desaparecido casi por completo, y la coloración de la parte que aún queda es café.

2.3 PASOS PARA LA PREPARACION DE CAVIDADES

Los pasos para la preparación de cavidades son los siguientes:

- A) Diseño de la cavidad
- B) Forma de resistencia
- C) Forma de retención
- D) Forma de conveniencia
- E) Remoción de la dentina cariosa
- F) Tallado de las paredes adamantinas
- G) Limpieza de la cavidad.

2.4 ACCIDENTES MAS COMUNES EN OPERATORIA DENTAL, RELACIONADOS CON EL ENDODONTO Y SUS CONSECUENCIAS.

2.4.1 DEBIDOS A LAS CONDICIONES DEL PACIENTE

La mayor parte de los traumas dentales con consecuencias pulpares, son ocasionados por accidentes diversos debidos al paciente, y los que se agrupan en las siguientes areas:

- A) Accidentes comunes, generalmente caídas.
- B) Accidentes deportivos producidos en violentas colisiones con el suelo, con los útiles deportivos o por un encontronazo entre los propios jugadores.
- C) Accidentes laborales, producidos por herramientas o maquinaria, y al subir o bajar escaleras.

D) Accidentes de tránsito, de gran aumento en los últimos años, y producidos en choques de autos, motocicletas, bicicletas o atropellos.

E) Accidentes por negligencia o ignorancia, causados por diferentes objetos de punta aguda, que el paciente se introduce en la cavidad oral, con la finalidad de remover restos alimenticios que se le han impactado, con lo cual frecuentemente se produce una comunicación pulpar.

2.4.2 DEBIDOS A ERRORES DEL OPERADOR (IATROGENIA)

Es muy común, que durante la remoción de la dentina cariosa, quinto paso para la preparación de una cavidad, el operador no tenga el suficiente cuidado, y en lugar de realizar dicha operación con un excavador en forma de cucharilla, lo haga con fresa, o de la forma anterior, pero de manera brusca, con lo cual provocará una comunicación pulpar, cuyo tratamiento se explica en el inciso 2.5, de este mismo capítulo.

Los movimientos ortodónticos pueden provocar hemorragias pulpares y necrosis según Ingle (1965). También durante los tratamientos parodontales, es frecuente tener que hacer un legrado hasta el ápice de un diente, poniendo en peligro su vitalidad, por lo que se recomienda planificar juntamente endo-parodontia, lo mismo sucede en la eliminación quirúrgica de grandes quistes o tumores, especialmente de mandíbula, cuando la extensión de la lesión alcanza la región apical de dientes vitales.

Cuando el legrado es inevitable, se acostumbra realizar la terapia endodóntica con anterioridad.

También se conoce de casos por luxación de los dientes ve cinos durante las extracciones y por lesiones apicales durante las técnicas a colgajo con OSTEOTOMIA de la tabla externa. Y, aunque parezca extraño, en la práctica otorrinolaringológica, cita lesiones producidas durante la cirugía plástica nasal, y por luxación accidental durante la intubación.

2.5 RECUBRIMIENTO PULPAR, LA SOLUCION

2.5.1 DEFINICION

Se podría definir como la protección o recubrimiento de una he rida o exposición pulpar mediante pastas o sustancias especiales, con la finalidad de cicatrizar la lesión y preservar la vitalidad de la pulpa.

Se debe entender por herida pulpar o pulpa expuesta, la solución de continuidad de la dentina profunda con la cavidad cariosa o superficie traumática, producida muy frecuentemente durante la preparación de cavidades y en las fracturas coronarias.

El diagnóstico, suele ser fácil, al observar el fondo de la cavidad o en el centro de la superficie de fractura, un pun to rosado que sangra, que casi siempre es un cuerno pulpar.

Aunque la comunicación pulpar puede ser microscópica y escapar al examen visual directo, o también, puede haber herida de la pulpa sin hemorragia, involucrando la capa vascular odontoblástica; en los dos casos anteriores, se recomienda realizar dicho examen con una lupa o lente de aumento, para cerciorarse del diagnóstico.

2.5.2 INDICACIONES PARA EFECTUAR UN RECUBRIMIENTO PULPAR

Se efectúa un recubrimiento pulpar en los siguientes casos:

A) En pacientes jóvenes, que por lo mismo, presentarán dientes jóvenes también, con ápices inmaduros; y

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

2.5.3 FARMACOLOGIA

La terapéutica de la pulpa expuesta no es reciente, todos los textos de endodoncia citan a Pfaff, dentista de Federico El Grande, quien ya la practicaba en 1750. Desde entonces se han utilizado infinidad de sustancias, destacando tres: timol, óxido de zinc y eugenol, e hidróxido de calcio, siendo la última la considerada como insustituible y más eficiente.

2.5.4 TECNICA

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

Los pasos a seguir son los siguientes:

- A) Aislar con grapa, dique, etc., con la técnica de rutina.
- B) Lavado de la cavidad con suero fisiológico tibio.
- C) Aplicación de la pasta de hidróxido de calcio sobre la exposición pulpar con suave presión. El doctor Maisto recomienda el uso de hidróxido de calcio sedimentado, pero cualquier preparación comercial es buena, si no se ha carbonatado.

2.5.5. POST-OPERATORIO

Durante las primeras horas se administrarán analgésicos; se comprobará radiográficamente la evolución de la pieza en citas posteriores, con ayuda del vitalómetro.

2.6 MEDICAMENTOS EMPLEADOS EN OPERATORIA DENTAL CON RELACION AL ENDODONTO

Un gran número de fármacos antisépticos y obtudentes al ser usados sobre la dentina abierta y profunda pueden ser irritantes y tóxicos para el filete vásculo-nervioso, debiendo ser usados con sumo cuidado y cautela.

Cuando usamos para lavar y deshidratar la cavidad, medicamentos como alcohol y cloroformo capaces de eliminar las lipoides dentinarios, la dentina quedará más permeable a la ulterior medicación que si se lava con agua o cualquier otra solución acuosa.

El nitrato de plata, cloruro de zinc, fluoruro de sodio, fenol ordinario, deberán ser desterrados de la terapéutica dentinal, pues las desventajas son mayores que las pocas virtudes que como antisépticos o desensibilizadores nos puedan ofrecer.

El criterio de Marmasse, de que la mejor esterilización es producida por la propia obturación al ser sellada, va ganando adeptos rápidamente y ha logrado reducir al mínimo las lesiones pulpares producidas por medicamentos.

Sistemáticamente, en cualquier tipo de lesión dentinal profunda, la principal terapéutica, la constituyen las bases protectoras. La colocación de una base protectora es estricto-

tamente necesaria para proteger, aislar y esterilizar la dentina sana o enferma residual, en los procesos de caries o traumatismos que involucren la dentina profunda y para proteger y aislar la dentina y la pulpa, de los materiales de obturación (silicatos, silicofosfatos, resinas acrílicas autopolimerizables, amalgamas e incrustaciones) cuando se trate de cavidades profundas. Los materiales o fármacos indicados, se pueden resumir en tres grupos principales: barnices, óxido de zinc y eugenol e hidróxido de calcio.

2.6.1 BARNICES

Son soluciones de resina copal en líquidos volátiles (acetona), que una vez aplicados y evaporado el disolvente, dejan una delgada película o membrana semipermeable, que eventualmente protegerá el fondo de la cavidad dentinaria.

2.6.2 OXIDO DE ZINC Y EUGENOL

Este tipo de bases constituyen un cemento hidráulico. Es un buen protector pulpar, poseyendo propiedades sedativas, anodinas, desensibilizantes y muy poco antisépticas.

Puede prepararse con los siguientes materiales y cantidades (fórmula de Grossman):

<u>Polvo</u>		<u>Líquido</u>
Oxido de zinc	70%	Mezcla de eugenol
Resina natural	20%	Y
Estearato de zinc	8.5%	Esencia de clavos
Acido benzoico	1.5%	6
		Creosota

Una investigación en la Escuela de Medicina Aeroespacial de las Fuerzas Aereas Norteamericanas, en un principio logró obtener en 1969, un producto que resiste la destrucción oral, es de fácil manipulación y no dañino a la pulpa, y que se conoce como "Intermediate Restorative Material" (IRM) cuya fórmula es:

<u>Polvo</u>		<u>Líquido</u>	
Oxido de zinc	80%	Eugenol	99%
Polimetil metacrilato	20%	Acido acético	1%

Este IRM, resulta ser un material muy resistente, ya que se han visto casos con 24 meses de éxito.

2.6.3 HIDROXIDO DE CALCIO

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



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

Debido, a que es perfectamente tolerado por la pulpa, a la que estimula en su dentinificación, es considerado como la mejor medicación en cavidades muy profundas de dentina; además, puede inducir a remineralizar la dentina desmineralizada o reblandecida.

Es muy recomendable, por lo anterior, usar este producto que en nuestro país se conoce comercialmente como "Dycal" (Caulk), en cavidades profundas.

2.7 RESTAURACIONES Y OBTURACIONES UTILIZADAS EN OPERATORIA DENTAL Y SU INFLUENCIA CON EL ENDODONTO.

Factores mecánicos, térmicos y eléctricos, pueden irritar o lesionar la pulpa durante las técnicas diversas en la restauración operatoria. Incluso el empleo de ciertos materiales en la toma de impresiones puede ser nocivo.

Los materiales plásticos son peligrosos potencialmente para la pulpa, los cementos llamados de silicato y las resinas acrílicas autopolimerizables. Se atribuye a la acidez de los silicatos su acción tóxico-pulpar. Será necesario proteger no solo el fondo de la cavidad sino toda ella.

La amalgama es el material de obturación que menos daño causa a la pulpa, y si alguna vez causa irritación, debe atribuirse a su conductibilidad térmica o a la falta de bases protectoras y acaso a la producida durante la preparación de la cavidad, o bien, por no dar una anatomía adecuada a la obturación, que produce un trauma continuo debido al constante choque con la pieza antagónica.

CAPITULO III

RELACION DEL ENDODONTO CON EL TEJIDO PARODONTAL

3.1 ANTECEDENTES HISTORICOS

La enfermedad periodontal aparece como la más común de las enfermedades, y se comprueba en los cuerpos embalsamados de los egipcios de hace 4000 años. Los papiros de Ebers, contienen muchas referencias a la enfermedad gingival y recetas para fortalecer los dientes. Los sumerios, 3000 A.C., practicaban la higiene bucal, con instrumentos de oro delicadamente elaborados, hallados en las excavaciones de Ur, en la Mesopotamia y denuncian el cuidado de la boca.

Entre los antiguos griegos, Hipócrates (460-335 A.C.), padre de la medicina moderna, fué el primero en explicar la función y erupción de los dientes, así como la etiología de la enfermedad periodontal, creía que la inflamación de las encías podía ser atribuida a la acumulación de pituita o cálculos, con hemorragias gingivales producida en casos de enfermedad persistente.

Pablo de Regina en el siglo VII, señaló que las incrustaciones de tártaro, debían ser eliminadas con raspadores o limas pequeñas, y que los dientes debían ser limpiados minuciosamente después de la última comida de cada día.

Pierre Fauchard (1678-1761), padre de la odontología moderna, en su libro "Le Chirurgien dentiste" explica muchos aspectos de la periodontología.

Kunstmann, en el siglo XIX trajo nuevos nombres y adelantos en el campo periodontal, como sus medidas quirúrgicas para el tratamiento de la enfermedad periodontal, Robiscek introdujo la operación por colgano.

John M. Riggs, norteamericano, describió detalladamente la enfermedad periodontal destructiva crónica de los tejidos de soporte.

3.2 DEFINICION DEL PERIODONTO

Podemos definir concretamente al Parodonto como el tejido de protección y sosten diente y que se compone de:

- Elementos blandos
 - a) Encia
 - b) Ligamento periodontal, y
- Elementos duros
 - a) Cemento radicular
 - b) Hueso alveolar

El periodonto está sujeto a variaciones morfológicas y funcionales, así como a cambios con la edad.

A continuación se describirán anatómica, fisiológica e histológicamente cada uno de los componentes del parodonto, en ese mismo orden.

3.3 ENCIA

Es aquella parte de la membrana mucosa bucal que se extiende desde la porción cervical del diente hasta el vestíbulo. La encía se divide en las siguientes áreas: marginal, insertada o adherida, y mucosa alveolar.

La encía libre como la insertada, son de un color rosa coral, dependiendo de la queratinización del epitelio.

El tamaño de la encía es la suma del volúmen de los elementos celulares e intercelulares y su vascularización.

El contorno depende del tamaño y prominencia de las raíces de los dientes, así como la alimentación del arco, localización y tamaño del área de contacto proximal y de las dimensiones de los nichos gingivales vestibulares y lingual. Su consistencia es firme y resistente, con excepción de la encía libre o marginal. La textura superficial presenta un aspecto de cáscara de naranja, pero no así en la encía marginal y alveolar.

Encía marginal o libre.

Es la encía que rodea a los dientes, a modo de collar, es

lisa, brillante y si el punto de contacto es correcto presentará una forma piramidal. Esta constituida por un nucleo central de tejido conectivo cubierto por epitelio escamoso estratificado, además por una capa de queratina, y haces de fibras colágenas que se extienden a la encia contigua y la mantienen firmemente adherida al diente.

La encia marginal forma la pared blanda del intersticio gingival, el cual está constituido por tejido conjuntivo fibroso, cubierto por epitelio escamoso estratificado no queratinizado, siendo su profundidad normal de 1.5 a 1.0 mm., o no existir.

Encia insertada o adherida

Es la continuación de la encia marginal, encontrándose dividida por el surco gingival, apenas perceptible. Es firme y adherida al hueso, debido a la densidad de sus fibras colágenas que se insertan al hueso, proporcionándole firmeza e impidiendo su movilidad.

Encia interdientaria o papilar

Corresponde al espacio interproximal o nicho gingival, comprende dos papilas: una vestibular y otra lingual, en medio de estas se encuentra el col o collado y su forma varía según el espacio interproximal, el cual puede ser piramidal, cuando

existe contacto dentario interproximal correcto, o bien en ausencia de contacto interdentario, la encia se encuentra firmemente adherida al hueso, formando una superficie redondeada.

Histológicamente la encia está formada por tejido conjuntivo, en contacto con el periostio, cubierto por epitelio escamoso estratificado, y esta consta de cuatro capas, que son de adentro hacia afuera:

- a) Capa basal
- b) Capa espinosa
- c) Capa granulosa
- d) Capa queratinizada o paraqueratinizada

Existen tres fuentes de vascularización para la encia que son:

- i) Arterias suprapariosticas
- ii) Vasos del ligamento periodontal
- iii) Arteriolas (vaso y capilares)

Su inervación deriva de las fibras del ligamento parodontal y de los nervios labial, bucal y palatina, localizándose todas en el tejido conectivo, derivándose estas ramas del quinto par craneal ó trigémino.

Fisiológicamente, la encia cubre la superficie osea y parte radicular de los dientes, adaptándose a la forma del hueso y organos dentarios, siendo esta su función principal. Otra

función importante es la que presenta la adherencia epitelial, la cual impide la invasión bacteriana. Debido a la queratinización, presenta resistencia al trauma, a la infección y a la destrucción celular.

Líquido crevicular

Llamado también líquido gingival, lo contiene el surco gingival, que se filtra dentro de él, desde el tejido conectivo gingival a través de la delgada pared del surco. Tiene cuatro funciones importantes que son:

- a) Limpia el material del surco.
- b) Contiene proteínas plasmáticas adhesivas que pueden mejorar la adhesión de la adherencia epitelial al diente.
- c) Posee propiedades antimicrobianas; y
- d) Puede ejercer actividad de anticuerpo en defensa de la encía.

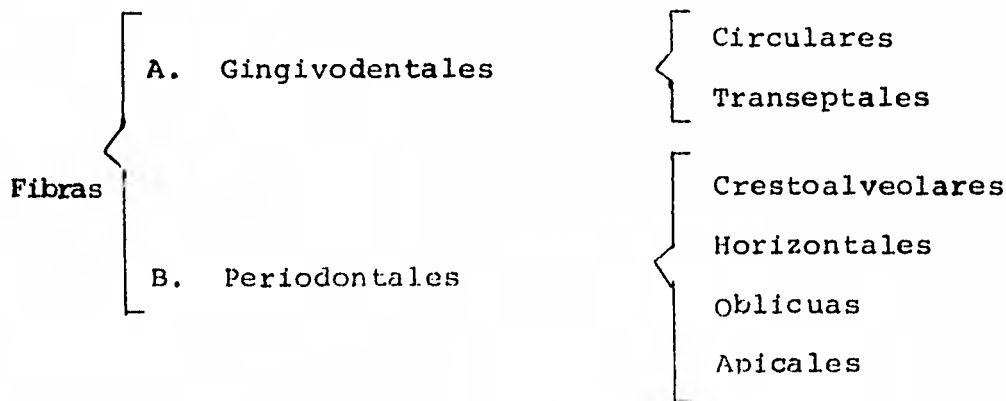
3.4 LIGAMENTO PARODONTAL

Es la estructura de tejido conectivo que rodea a la raíz y la une al hueso. Es una continuación del tejido conectivo de la encía y se comunica con los espacios medulares a través de canales vasculares del hueso, o bien, resumiendo lo anterior, podemos decir que el ligamento parodontal es el tejido conectivo que rodea a las raíces de los dientes dándoles unión al hueso alveolar.

Los elementos más importantes del ligamento parodontal son las fibras, colágenas, dispuestas en haces y que siguen un recorrido ondulado.

Las fibras de Sharpey son los extremos de las fibras principales que se insertan en cemento y hueso, al cemento por una sustancia cementoide, y al hueso, por una sustancia osteoide.

Las fibras del ligamento parodontal se clasifican de la siguiente manera:



A. Fibras Gingivodentales

Se insertan a nivel del cuello en el cemento, por abajo de la adherencia epitelial y se extienden a la encia formando tres haces. Las primeras se dirigen hacia la cresta de la encia. Las segundas hacia la superficie externa de la encia terminando cerca del epitelio. Las terceras a la parte externa de la cresta osea.

- Fibras circulares

Rodean al diente en forma de anillo a nivel de la encia marginal no teniendo inserción fija en el diente, extendiéndose en el tejido conectivo.

- Fibras transeptales

Se insertan en el cemento, a la altura de la adherencia epitelial y se dirigen al cemento del diente contiguo, pasando por encima de la cresta osea, formando haces horizontales.

B. Fibras periodontales

- Fibras cresto alveolares

Se dirigen oblicuamente del cemento a la cresta alveolar, su función es ayudar a mantener el diente dentro del alveolo, así como resistir los movimientos laterales.

- **Fibras oblicuas**

Se insertan en el cemento y se dirigen al hueso en dirección oblicua, siendo las más numerosas y su función es ayudar a repartir las fuerzas de la masticación sobre el hueso alveolar transformándolas en tensión.

- **Fibras apicales**

Se insertan en el cemento a la altura del foramen apical y se dirigen al fondo del alveolo, en forma irradiada, siendo su función impedir que el diente se desaloje de su alveolo.

Queratinización

La queratinización de la mucosa bucal varía en diferentes zonas en el orden que sigue: paladar, el más queratinizado, encía, lengua, carrillos, los menos queratinizados. El grado de queratinización gingival no está necesariamente correlacionado con las diferentes fases del ciclo menstrual y disminuye con la edad y la aparición de la menopausia.

Elementos celulares

Los elementos celulares del ligamento periodontal son los fibroblastos, células endoteliales, cementoblastos, osteoblastos, osteoclastos, macrófagos de los tejidos y cordones de células epiteliales, denominados restos epiteliales de Malassez, 6 células epiteliales en reposo.

Fisiología

Las funciones del ligamento periodontal son físicas, formativas, nutricionales y sensoriales.

Función física

Abarca lo siguiente: transmisión de fuerzas oclusales al hueso, inserción del diente al hueso; mantenimiento de los tejidos gingivales en sus relaciones adecuadas con los dientes; resistencia al impacto de las fuerzas oclusales (absorción del choque) y provisión de una envoltura de tejido blando para proteger los vasos y nervios de lesiones producidas por fuerzas mecánicas.

Función formativa

El ligamento cumple con las funciones del periostio para el cemento y el hueso. Las células del ligamento periodontal participan en la formación y reabsorción que se produce durante los movimientos fisiológicos del diente, en la adaptación del periodonto a las fuerzas oclusales.

Funciones nutricionales y sensoriales

El ligamento periodontal provee de elementos nutritivos al cemento, hueso y encía mediante los vasos sanguíneos y proporcionan drenaje linfático.

La inervación del ligamento periodontal confiere sensibilidad propioceptiva y táctil que detecta y localiza fuerzas extrañas que actúan sobre los dientes y desempeñan un papel importante en el mecanismo neuromuscular que controla la musculatura masticatoria.

3.5 CEMENTO

Es el tejido mesenquimatoso calcificado que forma la capa externa de la raíz anatómica. Puede ejercer un papel mucho más importante en la evolución de la enfermedad periodontal de lo que se ha demostrado.

Hay dos tipos de cemento: acelular (primario) y celular (secundario). Los dos se componen de una matriz interfibrilar calcificada y fibrillas de colágenas. El tipo celular contiene cementocitos en espacios (lagunas) que se comunican entre sí mediante un sistema de canalículos anastomosados. Hay dos tipos de fibras colágenas, aclarando que una fibra se compone de un haz de fibrillas submicroscópicas; fibras de Sharpey, porción incluida de las fibras principales del ligamento periodontal que están formadas por fibroblastos y un segundo grupo de fibras, presumiblemente producidas por cementoblastos, que también generan la sustancia fundamental interfibrilar glucoproteica. Además existe un tercer tipo, el cemento de transición, que comprende el tercio medio de la raíz, el cual consta

de cemento celular y acelular.

Fisiología

Podemos anotar que las funciones del cemento son cuatro principales:

1. Mantener al diente implantado en el alveolo
2. Permitir la continua reacomodación de las fibras de Sharpey
3. Compensar la pérdida del esmalte con la formación del cemento, y
4. Aislar a la pulpa de los agentes externos patógenos, pues protege a la dentina radicular y a la vez a la pulpa.

3.6 HUESO ALVEOLAR

Es el hueso que forma y sostiene los alveolos dentarios. Se compone de la pared interna del alveolo, de hueso delgado, compacto, denominado hueso alveolar propiamente dicho, lámina cribiforme, el hueso de sosten que consiste en trabéculas reticulares, hueso esponjoso, y las tablas vestibular y palatina de hueso compacto. El tabique interdentario consta de hueso de sostén encerrado en un borde compacto.

El proceso alveolar es divisible desde el punto de vista anatómico, en dos áreas separadas, pero funciona como unidad. Todas las partes intervienen en el sosten del diente. Las fuerzas oclusales que se transmiten desde el ligamento periodontal hacia la parte interna del alveolo son soportadas por el trabeculado esponjoso que a su vez es sostenido por las tablas corticales, vestibular y lingual. La desintegración de todo el proceso alveolar como hueso alveolar guarda armonía con su unidad funcional.

Células y matriz intercelular:

El hueso alveolar se compone de una matriz calcificada con osteocitos encerrados dentro de espacios denominados lagunas. Los osteocitos se extienden dentro de pequeños canales que se irradian desde las lagunas. Los canalículos forman un sistema anastomosado dentro de la matriz intercelular del hueso que lleva oxígeno y alimentos a los osteocitos y elimina los productos de desecho. En la composición del hueso entran, principalmente, el calcio y el fosfato, junto con hidroxilos, carbonato y citrato y pequeñas cantidades de otros iones, como sodio, magnesio y fósforo. Las sales minerales se depositan en cristales de hidróxi-apatita de tamaño ultramicroscópico. El espacio intercrystalino esta relleno de materia orgánica, con predominio del colágeno, agua y sólidos no incluidos en la estructura cristalina y pequeñas cantidades de mucopolisacáridos principalmente condroitin sulfato.

En las trabéculas la matriz se dispone en láminas separadas una de otra por líneas de cemento destacadas. Hay a veces sistemas haversianos regulares dentro del trabeculado esponjoso. El hueso compacto consta de láminas que se hallan muy juntas y sistemas haversianos.

Pared del alveolo:

Las fibras principales del ligamento periodontal que anclan el diente en el alveolo están incluidas una distancia dentro del hueso alveolar, donde se las denomina fibras de Sharpey. Algunas fibras de Sharpey están completamente calcificadas, pero la mayoría contienen un núcleo central no calcificado dentro de una capa externa calcificada. La pared del alveolo está formada por hueso laminado, parte del cual se organiza en sistemas haversianos y hueso fasciculado es la denominación que se da al hueso que limita el ligamento periodontal por su contenido de fibras de Sharpey.

Vascularización, linfáticos y nervios:

La pared ósea de los alveolos dentarios aparece radiográficamente como una línea radiopaca, delgada, denominada lámina dura. Sin embargo, está perforada por numerosos vasos sanguíneos, linfáticos y nervios que establecen la unión entre el ligamento periodontal y la porción esponjosa del hueso alveolar.

El aporte sanguíneo proviene de vasos del ligamento periodontal y espacios medulares, y también en pequeñas ramas de vasos periféricos que penetran en las tablas corticales.

Tabique interdentario:

Se compone de hueso esponjoso limitado por las paredes alveolares de los dientes vecinos y las tablas corticales vestibular y lingual.

En sentido mesiodistal, la cresta del tabique interdentario es paralela a una línea trazada entre la unión amelocementaria de los dos dientes vecinos. La distancia promedio entre la cresta del hueso alveolar y la unión amelo cementaria en la región anterior inferior de adultos jóvenes varía entre 0.96 mm y 1.22 mm., con la edad aumenta hasta 1.88 mm. a 2.81 mm.

3.7 RELACION HUESO - RAIZ

El contorno oseo se adapta a la prominencia de las raices, y a las depresiones verticales intermedias que se afinan hacia el margen. La altura y el espesor de las tablas oseas vestibulares y linguales son afectados por la alineación de los dientes y la angulación de las raices respecto al hueso y a las fuerzas oclusales. Sobre dientes en vestibuloversión, el margen del hueso vestibular se localiza más apicalmente que sobre dientes de alineación apropiada. El margen oseo se afina hasta terminar

en forma de filo de cuchillo y presenta un arqueamiento acentuado en dirección al ápice.

Sobre dientes en linguoversión, la tabla osea vestibular es más gruesa que lo normal. El margen es romo y redondeado y más horizontal que arqueado el efecto sobre el contorno de la angulación de la raíz respecto al hueso sobre el contorno del hueso alveolar es más apreciable en las raíces palatinas de molares superiores. El margen oseo se localiza más hacia apical, lo cual establece angulos relativamente agudos con el hueso palatino. Hay veces que la parte cervical de la tabla alveolar se ensancha considerablemente en la superficie vestibular, en apariencia como defensa ante fuerzas oclusales.

Fenestraciones y Dehiscencias

Las áreas aisladas donde la raíz queda desnuda de hueso y la superficie radicular se cubre solo de periostio y encía se denominan fenestraciones, si el margen se encuentra intacto. Y se denominan dehiscencias si las denudaciones se extienden hasta el margen. Estos defectos ocurren aproximadamente en un 20% de los dientes, con mayor frecuencia en el hueso vestibular que en el lingual, y son más comunes en los dientes anteriores que en los posteriores y muchas veces son bilaterales.

3.8 GENERALIDADES DE LAS PATOLOGIAS Y ALTERACIONES PARODONTALES QUE AFECTAN EL ENDODONTO

Los factores etiológicos de la enfermedad periodontal se clasifican comunmente en factores locales y generales, pero sus efectos están muy relacionados entre sí; de igual manera al encontrar un tejido parodontal enfermo, casi siempre tendremos una pulpa carente de salud.

A continuación mencionaremos los factores del párrafo anterior, que por ser del dominio del cirujano dentista, no entraremos en detalles descriptivos, solamente deseamos recordar que son también los factores responsables de muchos padecimientos endodónticos y son los siguientes: placa dentaria, materia alba, residuos alimenticios, cálculos dentarios, pigmentaciones dentarias, trauma de la oclusión, impactación de alimentos, no reemplazo de dientes ausentes, malos hábitos, traumatismo del cepillado, restauraciones dentales inadecuadas, influencias nutricionales, influencias endocrinológicas, afecciones hematológicas y caries dentales.

CAPITULO IV

PATOLOGIAS PERIAPICALES RELACIONADAS PARO-ENDODONTICAMENTE

En un elevado número de casos, las complicaciones infecciosas son el estado siguiente de un caso común de caries. Por lo general, la capacidad reactiva orgánica antiinfecciosa, anticuerpos, leucocitos, histiocitos y macrófagos, acaba por dominar la situación bloqueando el proceso infeccioso en el tercio apical. Entonces, los gérmenes quedan encerrados en el espacio que antes fue pulpa y, si bien tienen óptima temperatura y elementos nutritivos que les puedan llegar por el plasma, con el tiempo pueden desaparecer o quedar en un estado latente y de baja virulencia, o bien, podrá formarse un absceso crónico periapical, un trayecto fistuloso, granuloma o quiste dentario.

Pasado un tiempo, un diente con la pulpa necrótica, cualquiera que sea el grado de complicación periapical que tenga, puede reagudizarse, y aparecer de nuevo, síntomas dolorosos e inflamatorios. Las causas de esta reactivación puede ser: traumatismo, disminución de las defensas orgánicas, exaltación de la virulencia de los microorganismos por la presencia de oxígeno en la apertura de la cámara pulpar, fenomenos de anacoresis y exagerada preparación biomecánica sobrepasando el ápice.

A continuación se describen las principales enfermedades del diente con relación pulpa-parodonto.

4.1 PERIODONTITIS

Es la inflamación periodontal producida por la invasión a través del foramen apical de los microorganismos procedentes de una pulpitis, es decir, es consecuencia de la extensión de la inflamación desde la encía hacia los tejidos periodontales de soporte.

Es el tipo más común de enfermedad periodontal. Se le conoce con nombres tales como Piorrea sucia y paradentitis. En fechas recientes, se han clasificado dos tipos de periodontitis: simple y compuesta.

La periodontitis simple o marginal, en la cual la destrucción de los tejidos periodontales tienen su origen únicamente en la inflamación, y la periodontitis compuesta, es aquella en la cual la destrucción de los tejidos proviene de la inflamación combinada con el trauma de la oclusión. En casos individuales, la clasificación está determinada por el estado predominante progresivo de cada lesión.

Podemos afirmar, que la ligera movilidad y el vivísimo dolor a la percusión, son los dos síntomas característicos. El dolor sentido por el paciente puede ser muy intenso y hacerse insoportable al ocluir el diente o rozarlo con la lengua.

El diagnóstico es relativamente fácil, pero habrá que des

cartar otras periodontitis, como son: las traumáticas por golpe o por sobre instrumentación y sobre obturación; las químicas por medicación de algunos fármacos mal tolerados por el periodonto, como son el formol, eucaliptol, etc., y las de origen periodontal, en paradenciopatías.

El pronóstico será bueno si se hace una terapéutica apropiada, en dientes posteriores dependerá de otros factores más complejos, como una medicación antiséptica y antibiótica correcta, y una obturación con técnica impecable. En dientes anteriores, el recurso de la cirugía periapical y la facilidad de la técnica endodóntica hace que el pronóstico sea siempre favorable.

La terapéutica de urgencia será la de establecer una comunicación pulpa-cavidad bucal para lograr un drenaje e iniciar después la conductoterapia habitual. Si la causa fué química, será cambiada la medicación por otra sedativa, como el eugenol. En los casos de periodontosis intensa por sobre obturación, la conducta será expectante o, de ser posible, se hará un legrado periapical para eliminar el excedente de obturación.

El dolor intenso espontáneo es de difícil medicación; la mayor parte de los analgésicos no logran calmarlo, y excepcionalmente hay que recurrir a la meperidina (demerol). Una medicación tópica gingival y apical con eugenol puede aliviar el dolor.

Lasala, ha empleado la mezcla de un corticosteroide de síntesis (triam cinolona) con un antibiótico de amplio espectro (tetraciclina), en forma de pasta (Septodont), llevados al conducto y de ser posible, ligeramente más allá del ápice por medio de un léntulo o punta de papel absorbente, sellando con "cavit" y logrando un notable alivio de los síntomas y espectacular cese del dolor.

4.2 PERIODONTOSIS

Es la destrucción no inflamatoria degenerativa crónica del periodonto que comienza en un tejido periodontal o más. Se caracteriza por la migración y aflojamiento tempranos del diente en presencia de inflamación gingival secundaria y formación de bolsas o sin ellas. Si se deja continuar, los tejidos periodontales se destruyen y los dientes se pierden. Esta afección se denomina también atrofia difusa del hueso alveolar.

Características clínicas:

La periodontosis afecta tanto a mujeres como a varones y es más frecuente en el período entre la pubertad y los treinta años. Las áreas de los incisivos superiores e inferiores y de primeros molares son atacados primero, por lo general, bilateralmente.

El cuadro habitual consiste en la migración vestibulo lingual y extrusión y aflojamiento de los incisivos superiores y aparición de diastemas.

Histología:

La periodontosis se desarrolla en tres etapas:

Primera: Se produce la degeneración de las fibras principales del ligamento periodontal, con un ensanchamiento localizado del mismo, por la resorción del hueso alveolar. Durante este proceso se observa una proliferación de los capilares con formación de tejido conectivo laxo. No hay inflamación ni proliferación de la adherencia epitelial.

Segunda: Se caracteriza por la proliferación de la adherencia epitelial a lo largo de la superficie radicular. Durante este período hay una infiltración celular leve en el tejido conectivo. Estos elementos celulares dispersos son el tipo plasmocito y poliblasto.

Tercera: El epitelio de la adherencia proliferante se separa de la superficie radicular y se forman hendiduras gingivales profundas. La inflamación aumenta debido a irritación e infección generada en estos surcos profundos.

Hay diferentes opiniones respecto a la naturaleza de los prime

ros cambios patológicos en la periodontosis y los tejidos de soporte o tejidos en los que se produce. La opinión que prevalece es que comienza como una degeneración no inflamatoria de las fibras principales del ligamento periodontal que abarca un solo diente, un grupo de dientes o toda la dentadura. Otras impresiones sobre los cambios iniciales en la periodontosis incluyen la transformación del hueso alveolar en tejido conectivo fibroso mediante un proceso de inversión, deficiencia en el depósito continuo de cemento, seguida de pérdida de unión entre dientes y hueso y resorción del hueso vecino. La pérdida osea progresiva se atribuyó a osteoclastia, presión proveniente del edema y proliferación capilar y halistéresis. Hay acuerdo en que la inflamación es secundaria, comienza en la encía y es causada por factores locales.

4.3 ABSESOS DENTO ALVEOLAR AGUDO

Es la formación de una colección purulenta en el hueso alveolar a nivel de foramen apical, como consecuencia de una pulpitis. El dolor leve e insidioso al principio, se torna en intenso, violento y pulsátil, va acompañado de tumefacción dolorosa en la región periapical y a veces con fuerte edema inflamatorio, perceptible en la inspección externa y típico de los osteoflemones de origen dentario.

La periodontitis aguda es síntoma que no falta nunca, lo

mismo que un aumento de la movilidad y ligera extrusión.

Puede complicarse con reacción febril moderada osteoperiostitis supurada, osteoflemón y linfadenitis de la región correspondiente. Según la forma clínica o virulencia, la colección purulenta quedará confinada en el alveolo o bien tenderá a fistulizarse a través de la cortical osea, para formar un absceso submucoso y, finalmente, establecer un drenaje en la cavidad oral.

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

El diagnóstico es sencillo, el dolor a la percusión y al palpar la zona periapical, la coloración, la opacidad y la anamnesis lo facilitarán.

El pronóstico dependerá de las posibilidades de hacer un correcto tratamiento endodóntico.

La terapéutica de urgencia recomendada en la Conferencia Internacional de Endodoncia, en Filadelfia, es la de establecer un drenaje entre la cavidad y la pulpa y mantenerlo abierto cierto tiempo para dar salida a los exudados, siguiendo después a la terapéutica habitual.

La terapéutica médica consistirá en la administración de antibióticos, vacunas, ácido ascórbico y a veces antiinflamatorios. Para combatir el dolor se administraran analgésicos de la serie salicílica.

4.4 ABSESO CRONICO

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

Suelen ser asintomáticos de no reagudizarse la afección; muchas veces se acompañan de fístulas y su hallazgo se verifica un gran número de veces al practicar un examen radiológico común. Es difícil obtener un diagnóstico diferenciado entre absceso crónico y granuloma.

El pronóstico puede ser favorable cuando se practique un correcto tratamiento de conductos. Generalmente, bastará con la conductoterapia para lograr buena osteogénesis y una completa reparación, si subsiste la lesión, se puede proceder al legrado periapical y excepcionalmente a la apicectomia.

4.5 QUISTE

También llamado quiste radicular o paradentario, o periapical o apical. Se forma a partir de un diente con pulpa necrótica, con periodontitis apical crónica o granuloma, que estimulando los restos epiteliales de Malassez o de la vaina de Hertwig, va creando una cavidad quística, de tamaño variable, contiene en su interior un líquido viscoso con abundante colesterol.

Es diez veces más frecuente en el maxilar superior que en el inferior y se presenta con mayor prevalencia en la tercera década de la vida.

A la inspección se encontrará siempre un diente con pulpa necrótica con su típica sintomatología y en ocasiones un diente tratado endodónticamente de manera incorrecta. Debido a que se crece lentamente a expensas del hueso, la palpación puede ser negativa, pero a menudo se nota abombamiento de la tabla ósea e incluso puede percibirse una crepitación similar a cuando se aprieta una pelota de celuloide o ping-pong.

Histopatológicamente, tiene una capa de epitelio escamoso estratificado, conteniendo restos necróticos células inflamatorias y epiteliales y cristales de colesterol.

El quiste radicular puede infectarse con un cuadro agudo, fistulizarse y supurar.

El problema del diagnóstico diferencial entre el granuloma y el quiste radicular no está resuelto y como cita Cattoni en Houston, Texas en 1961: "Uno no puede establecer el diagnóstico de un quiste radicular o un granuloma, sin el examen microscópico del tejido".

En el momento actual se acepta, pues, el criterio de una imposibilidad clínica o radiográfica de hacer el diagnóstico diferencial. En los últimos años, Ogilvie, 1965; Bhaskar, 1968; Lalonde y Luebke en 1968, han ratificado la misma opinión.

El pronóstico es bueno si se instituye una conductoterapia correcta y eventualmente cirugía periapical.

La terapéutica de los quistes radiculares ha cambiado en sentido conservador, con tendencia no solo a tratar endodónticamente el diente o los dientes involucrados, sino de evitar la cirugía hasta donde sea posible y de hacerla en las mejores condiciones.

Una vez eliminado el factor irritativo que supone una pulpa necrótica, mediante un tratamiento correcto, el quiste puede involucionar y desaparecer lentamente. En todo caso, si seis meses o un año después, continúa igual, se podrá recurrir a la cirugía complementaria.

En cualquier caso se hará lo posible por realizar el tratado

miento endodóntico en todos los dientes comprometidos y evitar así la extracción, para de esta manera facilitar la reparación, mejorar la estética y lograr mejor y más rápida rehabilitación oral. Esta norma ha sido aplicada y publicada por Lasala, Rincón, Caldera y Carmona de Soto, desde 1959 hasta la fecha.

4.6 GRANULOMA

Aunque el término es inadecuado, se acepta en el mundo entero como granuloma la formación de un tejido de granulación que prolifera en continuidad con el periodonto, como reacción del hueso alveolar para bloquear el foramen apical de un diente con pulpa necrótica y oponerse a las irritaciones causadas por los microorganismos y productos de putrefacción contenidos en el conducto. El doctor Ogilvie lo denomina mas propiamente periodontitis apical crónica.

Para que un granuloma se forme, debe existir una irritación constante y poco intensa, se estipula que el granuloma tiene una función defensiva y protectora de posibles infecciones.

Histológicamente, el granuloma o periodontitis apical crónica, consiste en una capa fibrosa que se continua con el periodonto, conteniendo tejido de granulación en la zona central formado por tejido conjuntivo laxo con cantidad variable de

colágeno, capilares e infiltración de linfocitos y plasmocitos. Según Bhaskar, pueden encontrarse las llamadas células de espuma o pseudoxantomas, representantes histiocitarios que al desintegrarse pueden liberar grasa, observada en los tejidos como cristales de colesterol. Todos los granulomas tienen variable cantidad de epitelio, originado de los restos epiteliales de Malassez.

Todo granuloma dental finalmente, se transforma en un quiste radicular o paradentario. Corrientemente es asintomático, pero puede agudizarse con mayor o menor intensidad, desde ligera sensibilidad periodontal, hasta violentas inflamaciones con osteoperiostitis y linfadenitis.

La anamnesis y la inspección localizan un diente con pulpa necrótica o que ha sido tratado endodónticamente con anterioridad. La palpación, percusión y movilidad pueden ser positivas en los casos que tienen o han tenido agudizaciones. A la transiluminación puede apreciarse una opacidad periapical y, por supuesto, la corona será muy opaca a la luz.

Se conoce ya, la dificultad del diagnóstico diferencial con el absceso alveolar crónico por los rayos equis. Del quiste radicular o paradentario se diferencia en que éste, además de ser de mayor tamaño, muestra en la radiografía una línea blanca, continua y periférica, pero resulta muy difícil, casi imposible, establecer un diagnóstico diferencial tan sólo por la radiografía.

Como resumen, el granuloma y el quiste radicular son las dos lesiones radiolucidas más frecuentemente confundidas. El pronóstico depende de la posibilidad de hacer correcta conduc
toterapia, de la eventual cirugía y de las condiciones orgánicas del paciente.

Siendo la causa del granuloma la presencia de restos necró
ticos o de gérmenes en los conductos radiculares, la terapia más racional será la netamente conservadora, o sea, el tratamiento endodóntico.

En caso de fracaso se podrá recurrir a la cirugía, especialmente el legrado periapical y, en caso de necesidad a la apicectomía.

4.7 FISTULA

Es un conducto patológico que, partiendo de un foco infeccioso crónico, desemboca en una cavidad natural o en la piel. Este conducto o trayecto fistuloso, está constituido por tejido de granulación, conteniendo células con inflamación crónica, pero ocasionalmente puede estar revestido de epitelio escamoso estratificado.

En endodoncia, la fístula es un síntoma o secuela de un proceso infeccioso periapical, que no ha sido curado ni reparado

y ha pasado a la cronicidad. Puede presentarse en absesos apicales crónicos, granulomas, quistes paradentarios y también en dientes cuyos conductos han sido tratados, pero que por diversas circunstancias no han logrado eliminar la infección periapical.

En ocasiones, un trayecto fistuloso mucoso-bucal o cutáneo, puede ser el síntoma de una lesión que no corresponda a una infección periapical, por lo tanto, habrá que hacer el diagnóstico diferencial con diversas lesiones congénitas o infecciosas, como son: hendidura branquial congénita, quiste del conducto tirogloso, granuloma piogénico, actinomicosis, tuberculosis de origen salival ó sudoripara, osteomielitis crónica e incluso con un carcinoma baso celular.

Muchas veces, la fistula es el sólo síntoma de una infección periapical y puede estar muy alejada del foco inflamatorio. En cualquier caso, se realizará una metódica semiología de los dientes con pulpa necrótica y se tratarán debidamente, pues es bien sabido que la mayoría de los trayectos fistulosos responden a procesos periapicales, a veces con trayectos inverosímiles.

El aspecto de la entrada del conducto o trayecto fistuloso es de un mamelón irregular, con un orificio central permeable a la exploración con sondas o puntas de gutapercha lubricadas con vaselina o jabón líquido. Asientan por lo general en el vestíbulo a pocos milímetros hacia gingival del ápice responsable, pero pueden ser

palatinas algunas veces, sobre todo en incisivos, laterales y primeros molares superiores. Excepcionalmente, se abren lejos del diente causal o pueden ser cutáneas, nasales y sinusales.

Un tipo de fístula difícil de tratar es la periodontal, cuando el drenaje apical se hace por vía periodontal, y queda como secuela crónica. Estos casos de pronóstico desfavorable pueden ser resueltos por el método preconizado por Hiatt y Rossman y colaboradores, haciendo un colgajo amplio y logrando una reinserción gingival, como complemento de la conductoterapia.

No obstante, en procesos agudos, cuando existe un drenaje periodontal reciente, el pronóstico es favorable, sobre todo si existe buen soporte óseo en personas jóvenes, y basta la terapéutica endodóntica para que se cierre y cicatrice sin dejar huella.

El diagnóstico de las lesiones fistulosas se hará con las siguientes normas:

1. Localizar el diente causal y diagnosticar su lesión periapical.

2. Verificar si el trayecto fistuloso atraviesa la cortical ósea y posee protección de inserción gingival, o si por lo contrario se ha establecido una comunicación apicoperiodontica hasta la cavidad oral.

3. Descartar la posibilidad de que la fístula sea periodontal, por cualquier forma de paradenciopatías, sinusal, por un foco residual ajeno al diente en tratamiento o en relación con un diente retenido o quiste no odontógeno.

En cualquiera de los casos será necesario practicar un examen radiográfico de contraste con puntas de gutapercha bien lubricadas e insertadas en el trayecto fistuloso vestibular, palatino o periodontal.

Respecto al tratamiento de las fístulas, es conveniente recordar la frase de Marmasse: "La fistula no es una enfermedad, sino simplemente la prueba o firma de una lesión crónica osea vecina, la cual evacúa y descombra".

El tratamiento racional de la lesión periapical causante de la fístula, es simplemente la conductoterapia, y en ocasiones cirugía periapical, bastarán para que la fístula desaparezca.

El simple tratamiento de conductos será suficiente la mayor parte de las veces, para que la fístula se cierre y cicatrice la lesión cutánea.

Una de las conclusiones importantes de la Segunda Conferencia Internacional de Endodoncia realizada en Filadelfia, es la siguiente: "La fístula no requiere tratamiento especial alguno".

CAPITULO V

CONSIDERACIONES GENERALES Y CONCLUSION

Como ya lo anoté en la introducción de la presente, es importantísimo que en la época actual, el cirujano dentista de práctica general, posea las bases científicas y la capacidad resolutiva ante cualquier problema cotidiano que se le presente.

Para llevar a cabo lo anterior, la experiencia diaria y su astucia son un factor que le ayudarán en un cincuenta por ciento, la otra mitad se resolverá de acuerdo a los conocimientos científicos que posea, tanto de medicina general, como de todas y cada una de las ramas que integran la odontología.

En esto último se han fijado los objetivos de esta tesis; conocer y reconocer la importancia individual y la relación que entre sí tengan la endodoncia, la operatoria dental y la parodontia. Espero que se hayan logrado.

Justo es reconocer, como ya se mencionó en el punto cinco del capítulo cuatro, la imposibilidad para diferenciar un quiste radicular y un granuloma si no se efectúa un análisis histopatológico. De la misma manera, en algunas ocasiones, y dada la variedad de síntomas que el paciente nos refiere, podemos cometer un error al diagnosticar un padecimiento dado. Por lo

que es necesario poseer conocimientos profundos acerca de cada especialidad de la odontología.

En el capítulo uno, nos referimos al endodonto, la parte más importante y delicada del diente, que se concibe como tal, desde el quinto mes de vida intrauterina.

Si tomamos conciencia y mantenemos a la pulpa dental sana, reduciremos en gran número la cantidad de visitas del paciente al consultorio, ahorrándole con ello, la carga emocional que esto representa. Lo haremos con el auxilio de la endodoncia preventiva y de la operatoria dental, como se explica en el capítulo dos de la presente. Cuidando básicamente, que las restauraciones y obturaciones, así como los medicamentos empleados, no provoquen una reacción adversa del filete vasculo-nervioso.

En el capítulo tres, se trata al tejido parodontal, al cual, desafortunadamente, no se le ha dado la importancia que tiene, y nos percatamos de la estrecha relación que guarda su estado de salud, con el estado de salud general del diente, y específicamente de la pulpa dental. Las patologías y alteraciones relacionadas paro-endodónticamente ó viceversa, las tratamos en el capítulo cuatro, y ahí, nos damos cuenta de la relación que estas dos especialidades mantienen. Siendo de vital importancia el conocer los atributos y límites que cada una poseen, para integrarlos y aprovecharlos al máximo, unidos

entre sí, logrando con ello una odontología unida coherentemente.

Aspirar por todos los medios a la conservación de las piezas dentales, utilizando todos los recursos y realizando nuestro mejor esfuerzo, es un concepto que debe prevalecer en la mente de todos los que ejercemos la odontología.

BIBLIOGRAFIA

- Glickman, Irving, Periodontología Clínica, Editorial Interamericana, 4a. Edición, 1980.
- Goldman, Henry M., Periodoncia, Editorial Interamericana, 1a. Edición.
- Ham, Artur W. Histología. Editorial Interamericana, 6a. Edición, México, 1970.
- Ingle, J.I. Endodontics Lea & Febiger. Págs. 284-285
Filadelfia, 1965
- Kuttler, Yury, Endodoncia práctica. Alfa, 1a. Edición.
México, 1961.
- Lasala, Angel, Endodoncia. Cromotip, 2a. Ed. Carácas,
1971.
- Maisto, Oscar A., Endodoncia. Ed. Mundi, Buenos Aires
1967.
- Marmasse, A., Dentisterie Operatorie, Bailliere, Et. Fils.
2a. Ed. Tomo I., París, 1958.
- Ritacco, Arnaldo Angel, Operatoria Dental, Ed. Mundi, 4a.
Ed. 1975.
- Seltzer, S. y Bendder, I.B., The Dental Pulp, Lippinco II,
Filadelfia, 1965.