



Universidad Nacional Autónoma de México

Facultad de Odontología

Patología Pulpar

TESIS

Que para obtener
el título de:
Cirujano Dentista

PRESENTA

José Luis Sánchez Ruiz

México D.F.

1984



Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

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

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

INDICE

INTRODUCCION

CAPITULO I

Histología y Fisiología de la Pulpa Dentaria.

Funciones.

Desarrollo.

Anatomía.

CAPITULO II

Procedimientos Diagnósticos.

Examen Extrabucal.

Examen Intrabucal.

Percusión y Palpación.

Test de Movilidad.

Radiografía.

Test Pulpar Eléctrico.

Test Térmico.

Transiluminación.

Test de la Cavidad.

Test por Anestesia.

CAPITULO III

Etiología de las Enfermedades Pulpares.

Causas Bacterianas.

Corona Fracturada, Fractura Completa.

Fractura Incompleta.

Vía Anomala.

Ingreso Radicular.

Causas Traumáticas

Fractura Radicular.
Estasis Vascular.
Luxación.
Causas Yatrógenas.
Calor de la Preparación.
Profundidad de la Preparación.
Deshidratación.
Exposición Pulpar.
Trauma de Impresiones.
Calor de Pulido.
Movimiento Ortodóntico.
Raspado Periodontal.
Causas Químicas.
Trastornos Idiopáticos.

CAPITULO IV

Patología Pulpar.
Clasificación.
Hiperemia Pulpar.
Pulpitis Aguda Serosa.
Pulpitis Aguda Supurada.
Pulpitis Aguda Ulcerosa
Pulpitis Crónica Hiperplástica.
Necrosis Pulpar.
Atrofia Progresiva.
Atrofia Calcica.
Atrofia Fibrosa.
Vacuolización de los Odontoblastos.
Degeneración Grasa de la Pulpa.

CAPITULO V

Prevención de Enfermedades Pulpares.

CAPITULO VI

Endodoncia Preventiva.

Protección Pulpar Indirecta.

Protección Directa Pulpar.

Pulpotomía Vital.

Pulpectomía Total.

CONCLUSIONES

BIBLIOGRAFIA.

INTRODUCCION

Ninguna especialidad en el campo de la Odontología, debe tratarse con olvido o desprecio, sino al -- contrario, es necesario, que nos documentemos y -- estudiemos, todo lo posible para contar con los -- conocimientos necesarios y desarrollarnos cada día como mejores profesionistas para la salud.

Por esta razón, tendremos una base mejor cimentada, que nos dictará con menos dificultades, el diagnós- tico correcto así como el consecuente y adecuado - tratamiento, redituable a todos nuestros pacientes.

En algunas ocasiones nos hemos encontrado con cierta duda en relación al dolor presentado en cualquier - pieza dentaria, antes o después de un tratamiento, - en la misma pieza. Y lo involucramos a un estado - pulpítico, refiriendonos a que se trata de una pul- pitis.

Sí, pero que tipo de pulpitis es la que se esta -- presentando ó acaso es simplemente una hiperemia -- pulpar. O se trata del principio de una degeneración - pulpar.

Este tipo de dudas espero que se reduzcan despues - de leer este trabajo, tratando de ser lo mas claro posible, en todos y cada uno de los estados patoló- gicos pulpaes, con sus consiguientes tratamientos.

...#

Con base a la consulta de los libros de diversos -
autores.

Porque creo, que los problemas con los que con mayor
frecuencia nos enfrentamos en el consultorio, son -
los estados patológicos pulpares.

CAPITULO I

HISTOLOGIA Y FISIOLÓGIA DE LA PULPA DENTARIA

La relación de la pulpa con su medio se explica -- mejor si estudiamos su morfología y la de los tejidos con los que se vincula, a saber, dentina y ligamento periodontal.

En términos generales, la pulpa es un conjunto homogéneo de células, sustancia intercelular, elementos fibrosos, vasos y nervios. En la periferia -- sin embargo se observan "capas" extracelulares, que -- pueden ser vistas en microfotografías de mediano -- aumento.

Cerca de la predentina hay una empalizada de células odontoblásticas cilíndricas. Por dentro, esta la -- capa subodontoblástica denominada zona "sin células" de Weil. En esta capa subodontoblástica, se ramifican plexos de capilares y fibras nerviosas. A continuación, en dirección al interior, aparece la zona -- "rica en células", que a su vez se une con el estroma dominante de la pulpa.

La zona rica en células se compone principalmente -- de células mesenquimatosas indiferenciadas, que -- proveen la población completamente de odontoblastos por proliferación y diferenciación.

La importancia de estas zonas varía de un diente a otro y de una zona a otra del margen pulpar del -- mismo diente. La zona "sin células" de Weil, por --

ejemplo, suele ser indefinida o inexistente en la pulpa embrionaria y cuando la formación de dentina es activa, tiende a destacarse paulatinamente con mayor nitidez a medida que la pulpa envejece. Tanto la zona "sin células" como la zona más profunda -- "rica en células" son menos constantes y destacadas cerca del ápice radicular.

Funciones.

La pulpa vive para la dentina y la dentina vive -- gracias a la pulpa. Pocos matrimonios de la naturaleza están signados por una afinidad mayor. Las -- cuatro funciones que cumple la pulpa son a saber: - formación de dentina, nutrición de la dentina (y - del esmalte), inervación del diente y defensa del - diente.

La formación de dentina es tarea fundamental de la pulpa, tanto en secuencia como en importancia. Del conglomerado mesodérmico conocido como papila dentaria se origina la capa celular especializada de odontoblastos, adyacente e interna respecto de la capa interna del órgano del esmalte ectodérmico. El ectodermo establece una relación recíproca con el mesodermo y los odontoblastos inician la formación de dentina. Una vez puesta en marcha, la producción de dentina, prosigue rápidamente hasta que se crea la forma principal de la corona y la raíz dentarias. Luego, el proceso se hace más lento aunque raras veces se detiene. La nutrición de la dentina es una función de las células odontoblásticas.

Se establece a travéz de los túbulos de la dentina que han creado los odontoblastos para contener sus prolongaciones. La inervación del diente está vinculada a los túbulos dentarios, a las prolongaciones odontoblásticas en su interior, a los cuerpos celulares de los odontoblastos y así a los nervios sensitivos de la pulpa propiamente dicha.

La defensa del diente y de la propia pulpa está -- provista básicamente por la neoformación de dentina frente a los irritantes.

Esto la pulpa lo hace muy bien estimulando los odontoblastos a entrar en acción o mediante la producción de nuevos odontoblastos para que formen la necesaria barrera de tejido duro.

Las características de la defensa son varias.

La formación de dentina es localizada; la dentina - es producida con mayor velocidad a la observada en - zonas de formación de dentina secundaria no estimulada. También desde el punto de vista microscópico esta dentina suele ser diferente de la dentina secundaria y ha merecido varias denominaciones (dentina por irritantes, dentina reparativa, dentina irregular, osteodentina). El tipo y la cantidad de dentina que se genera durante está reacción de defensa -- depende de una serie de factores: ¿Cual es la rápidez del ataque?, ¿Es químico, térmico o bacteriano? ¿Por cuánto tiempo ha actuado la irritación? ¿cuál es el estado de la pulpa en el momento de la reacción y durante ella?

Noy hay que ignorar que puede aparecer una segunda acción de defensa, a saber, la inflamación en la zona pulpar correspondiente al lugar de la agresión.

Desarrollo.

La pulpa de un diente dado se desarrolla en presencia del germen o primordio dentario de ese diente en la lámina dental. La capa ectodérmica da origen al germen ectodérmico. Cada germen presenta una concentración de células mesodérmicas denominada papila dentaria en el sitio determinado genéticamente.

Primero, el germen dentario ectodérmico se transforma en un órgano dentario con forma de casquete, más especializado (órgano del esmalte). El mesodermo que se halla debajo se va adaptando a este molde ectodérmico y se convierte así en la verdadera papila dentaria. La maduración de la papila dentaria prosigue sólo ligeramente detrás de la del órgano del esmalte. Luego, cuando ya se puede reconocer una estructura de cuatro capas en el nivel más coronario del órgano del esmalte, la papila también se ha modificado mucho. Aparece una rica red de vasos embrionarios; las fibrillas reticulares abundan y en forma creciente son complementadas por fibras colágenas. Las células más maduras, como las que sintetizan colágena, aparecen en números crecientes. Sin embargo, la entrada de nervios en esta futura pulpa está retrasada.

Una vez formado el epitelio interno del esmalte, los

odontoblastos sobrepasan a sus vecinos ectodérmicos, producen dentina en las puntas cuspídeas y así se convierten en las primeras células que producen estructura dentaria calcificada. Unicamente cuando la dentina está formada, aparecen los ameloblastos y producen esmalte. Asimismo, la presencia de la primera dentina junto a la vaina epitelial de la raíz en formación es la que señala la retirada del ectodermo. Estos fenómenos que son básicos para el establecimiento de las uniones dentinoesmalte y dentinocemental, implementan el mensaje genético destinado a la forma externa del diente y a la forma de la pulpa.

Las fibras nerviosas no existen en la vecindad de la dentina en formación. Gradualmente, a medida que la dentina coronaria y radicular aumenta de espesor, los elementos nerviosos sensitivos penetran en la papila y se acercan a la dentina coronaria. Al mismo tiempo, las fibras vasomotoras autónomas penetran en las papilas y establecen sus uniones con los diferentes vasos. Se puede decir que en la época cuando el diente erupciona, la pulpa está madura. El predominio de células sobre fibras ha desaparecido, se ha formado el grueso de la dentina coronaria y gran parte de la radicular y también está ya establecida la estructura nerviosa y sanguínea adulta.

Anatomía.

La pulpa vital, como hemos visto, crea y modela su propio alojamiento en el centro del diente. A este receptáculo de la pulpa denominamos cavidad pulpar y hablamos de sus dos partes principales como cámara

pulpar y conducto radicular.

Variación es, por cierto, la palabra clave para - comprender la anatomía macroscópica de la pulpa. Igualmente importante en el estudio de la pulpa es la reducción de tamaño de la cámara y conductos con la edad. Pronto se comprueba que la edad reduce el tamaño y crea nuevas variantes.

CAPITULO II

PROCEDIMIENTOS DIAGNOSTICOS

¿Qué es el diagnóstico?. El diagnóstico apropiado es un proceso continuo. Hay que reunir datos basados -- sobre una historia y un examen completos, clasificar los y analizarlos y luego extraer conclusiones.

A partir de aquí se traza el plan de tratamiento, y sabemos que un tratamiento correcto se basa en un diagnóstico correcto. Es importante recordar que -- uno de los factores que limita el diagnóstico es el mismo odontólogo, se llega al diagnóstico adecuado -- únicamente cuando el dentista trata de ser lo más -- preciso posible en el reconocimiento y el análisis -- de todos los elementos de juicio.

Diagnóstico significa reconocer una afección diferenciándola de cualquier otra. Es el arte de distinguir las enfermedades y puede referirse al diagnóstico -- clínico o al de laboratorio. El diagnóstico clínico puede incluir ciertos medios de examen, como la inspección, palpación, percusión, etc., ejecutados únicamente con los sentidos o con la ayuda de recursos mecánicos simples. El diagnóstico de laboratorio -- puede incluir el examen radiográfico, el test pulpar eléctrico, la biopsia, los test químicos, etc.

El diagnóstico diferencial, consiste en identificar una enfermedad comparando sus síntomas con los síntomas semejantes de otras enfermedades. El diagnóstico por exclusión, consiste en reconocer una enfermedad eliminando otras con síntomas semejantes.

El diagnóstico se basa en la consideración de la historia clínica, es decir la anamnesis (interrogatorio) - es el primer paso del diagnóstico; es el relato de la molestia inmediata del paciente, de sus afecciones pasadas relacionadas con las actuales y finalmente, de su salud general. Esto se logra mejor si seguimos la clásica fórmula de establecer la molestia principal y ampliamos este punto con preguntas sobre la enfermedad actual, para finalmente determinar si el enfoque terapéutico es aconsejable en función de los antecedentes tanto de la molestia principal como de salud general.

Sí en posesión de los datos subjetivos estableceremos la veracidad objetiva de ellos, para la cual nos valdremos de todos los elementos probatorios tales como:

- | | |
|------------------------|---------------------------|
| 1.- Inspección Visual. | 6.- Test Pulpar Electrico |
| 2.- Percusión. | 7.- Test Térmico |
| 3.- Palpación. | 8.- Transiluminación. |
| 4.- Test de Movilidad. | 9.- Test de la Cavidad. |
| 5.- Radiografía. | 10.- Test Anestésico. |

Así de esa manera podremos suponer un estado hiperémico pulpar, una pulpitis aguda, un diente despulpado con complicaciones periapicales etc.

Examen Extrabucal.

Un error común es comenzar el examen intrabucalmente. Debemos adquirir la costumbre de iniciar el examen por las zonas extrabucales, para encontrar así fístulas, tumefacciones o asimetrías extrabucales. Hay

que advertir la presencia de equimosis, abrasiones o cicatrices por cuanto puedan relacionarse con accidentes traumáticos que podrían haber lesionado los dientes o los maxilares. Durante el examen digital, la palpación permite detectar linfadenopatías de los ganglios linfáticos submaxilares, submentonianos y yugulares anteriores y posteriores.

Examen Intrabucal.

Es importante que ambos exámenes tanto el anterior como este, se lleven a cabo en las mejores condiciones posibles, con buena iluminación sobre todo, para no pasar inadvertido algo.

La presencia de un diente despulpado suele establecerse durante la conversación con el paciente. Los dientes oscuros y fracturados saltan a la vista, así como caries extensas ó restauraciones grandes etc.

Una regla cardinal consiste en comenzar siempre el examen visual de la boca por el vestíbulo, es una buena medida examinar primero los labios, por visión y palpación, continuando seguido con el tejido blando y dientes del vestíbulo de molar a molar, luego piso de boca, etc. Posteriormente prosigue el examen visual con ayuda de un explorador, una sonda periodontal y un espejo bucal. Para que de esta manera determinemos el futuro restablecimiento del diente o dientes afectados satisfactoriamente.

Percusión y Palpación.

Es el paso siguiente o casi parte integrante del -- examen visual. Si un diente duele intensamente cuando se le mueve, hay que tocarlo apenas, con suavidad y no golpearlo con un instrumento. Cierta grado de molestia exige la percusión suave del diente afectado -- con la uña, con la cual se golpea el borde incisal o la punta cuspídea.

La percusión verdadera de dientes asintomáticos se -- hace con el mango del espejo bucal, pero éste no se -- usará nunca si el paciente tiene un absceso apical -- agudo o una periodontitis apical aguda. El examinador -- avezado puede detectar diferencias en el sonido susci -- tado por la percusión. El diente con un quiste apical -- o una periodontitis apical supurativa suele sonar -- "apagado" a la percusión. Los dientes normales con -- vitalidad emiten un sonido vibrante más agudo.

La palpación se realiza simultáneamente con la percu -- sión. La zona apical del diente que creemos afectado se palpa firmemente con la yema de los dedos, -- por supuesto que haya un absceso agudo. Recordemos -- que hay que palpar tanto por lingual como por vestiby -- lar, especialmente en el maxilar inferior. También es -- preciso palpar los dientes propiamente dichos, ya que a veces un diente reacciona con dolor a la percusión horizontal pero no a la percusión vertical. Los dien -- tes con movilidad, asociados con inflamación aguda -- o pérdida ósea alveolar, pueden ser detectados median -- te la palpación.

Test de Movilidad.

Consiste en mover un diente con los dedos o con la ayuda del mango de un espejo, a fin de determinar su firmeza en el alveolo. Complementando con la radiografía, es útil para determinar si existe suficiente inserción alveolar como para justificar un tratamiento de conductos. Este debe emplearse únicamente en forma complementaria de diagnóstico.

Radiografía.

El odontólogo ha de tener siempre presente que la imagen radiográfica es una sombra, y que tiene las cualidades esquivas de toda una sombra. Primero y principal, es una representación bidimensional de una estructura tridimensional.

Además como toda sombra, puede ser demasiado clara o demasiado oscura, demasiado larga o demasiado corta. No puede ayudarnos para diferenciar los distintos estados de una pulpa inflamada, pero si tiene valor para mostrarnos la penetración de una caries, la proximidad de la pulpa en una fractura dentaria, un estado degenerativo cálcico o un estado defensivo pulpar con formación de dentina secundaria. También sirve para hacer un diagnóstico diferencial en el caso de una pulpa afectada totalmente por la imagen que representa el parodonto inflamado, aumentando el espesor como primer estado de una complicación periapical y de allí en mayor o menor grado, todos los casos de complicaciones periapicales. Así sabemos que la radiografía es una excelente herramienta diagnóstica, hemos de reconocer que puede inducir a equivocaciones. También puede hacerlo el relato del

paciente. Por lo tanto es imprescindible confirmar -
estos hallazgos mediante las pruebas de vitalidad -
pulpar.

Test Pulpar Eléctrico.

Uno de los instrumentos más útiles para el diagnós--
tico, es el probador eléctrico, que puede realizarse
con un grado razonable de precisión. Los probadores
pulpares eléctricos pueden aplicar sobre el diente -
cuatro tipos de corriente :

A) Alta frecuencia, B) Baja frecuencia, C) Farádica,
D) Galvánica.

La sensación que se experimenta es una sensación de
ardor en la pulpa. Las ventajas de este sistema son:
1.- Se elimina la resistencia del diente al estímulo
2.- No hay reacciones falzas por corrientes desviadas.
3.- La reacción del tejido gingival se diferencia -
correctamente de la reacción del tejido pulpar.

Aunque luego de ensayar los efectos de los probadores
pulpares eléctricos en perros con marcapasos artifi-
ciales, Woodley y sus colaboradores llegaron a la -
conclusión que las corrientes de la magnitud de 5 a
20 miliamperios son suficientes para modificar la -
función normal de los marcapasos. Entonces se --
sugirió que el empleo de dichos aparatos se contra--
indique en pacientes que lleven marcapaso permanente.

Test Térmico.

Es muy útil como elemento diferencial cuando se --

emplea en combinación con el test eléctrico.

El calor se aplica generalmente por medio de aire caliente, un bruñidor caliente o un trozo de gutapercha, éste se aplica en el tercio incisal u oclusal del diente; en caso de que no provoque reacción se aplicará con cuidado sobre la porción central de la corona, retirándola tan pronto se obtenga respuesta. Es preciso que la gutapercha no este demasiado caliente, pues se provocaría una hiperemia.

El test por el calor es útil para diagnosticar casos de pulpitis aguda o absceso alveolar agudo, pues provoca una respuesta inmediata. En casos de necrosis o gangrena pulpar, la respuesta es dudosa, mientras que en la mayoría de los abscesos alveolares crónicos, granulomas o quistes, no se obtiene respuesta.

La forma más simple de aplicar el frío es por medio del hielo; si la respuesta fuera normal, es decir si se sintiera frío intenso o dolor ligero, se probará en seguida el diente sospechoso. Los dientes con vitalidad normal reaccionan en un tiempo determinado, los dientes con pulpa hiperémica o los afectados con pulpitis serosa lo hacen en un tiempo mucho más corto, muchas veces en forma inmediata y dolorosa, en cambio los dientes afectados con pulpitis crónica dan una respuesta tardía, los dientes sin vitalidad no dan ninguna respuesta.

Transiluminación

Fue propuesta desde 1920 y recientemente a renacido el interés por ella debido a la utilización de fibra óptica. Sin embargo Reynolds y Adodlell llegaron a

la conclusión que la aplicación de la fibra óptica - a la transiluminación es de escaso valor excepto en la detección de fracturas coronarias y nunca deberá considerarse como sustituto del examen radiográfico.

Test de la Cavidad.

Si a pesar de haber empleado varios de los test -- existentes, hay duda sobre la vitalidad pulpar -- emplearemos el test de la cavidad, que es un procedimiento que exige sacrificio del tejido dentario, y -- por lo cual se recomienda sólo como último recurso. En este caso, si la pulpa tiene vitalidad, haciendo una perforación con la fresa nº 1 ó nº 2 de bola, que alcance al límite amelodentinario o lo sobrepase -- ligeramente, casi siempre se obtiene una respuesta -- dolorosa.

Test por Anestesia.

Es el diagnóstico por eliminación. Se usa en presencia de dolores difusos. En estos casos se hace una anestesia local en la vecindad de un diente para -- descartar el otro.

CAPITULO III

ETIOLOGIA DE LAS ENFERMEDADES PULPARES

Causas Bacterianas:

Caries. La caries coronaria es con mucho la vía más común de entrada de las bacterias infectantes o sus toxinas, o ambas, a la pulpa dentaria.

Mucho antes que las bacterias propiamente dichas - lleguen a la pulpa para infectarla realmente, la - pulpa se halla inflamada debido a la irritación -- originada por las toxinas bacterianas.

La exposición de la pulpa, por caries va acompañada por una inflamación crónica en la zona inmediata - a la caries, junto con la formación de abscesos -- localizados.

Corona Fracturada; Fractura Completa.

La mortificación pulpar inevitable en dientes con - fractura coronaria no tratada, suele deberse a la - infección por las bacterias bucales que penetran - rápidamente hasta el tejido pulpar. Lo que importa no es la magnitud de la fractura, sino que la pulpa quedó expuesta a la agresión bacteriana.

Fractura Incompleta.

En este caso la pulpa simplemente estará hipersen-- sible al frío y a la masticación.

Vía Anómala.

El desarrollo de una vía coronaria anómala es la causa de un número substancial de muertes pulpares por invasión bacteriana. En cada caso Dens In Dente, Invaginación Dentaria y Evaginación Dentaria. La causa de la inflamación pulpar y necrosis ulterior es la misma, esto es, la invasión bacteriana de la pulpa a través de una vía anómala de desarrollo que se extienda desde una falla en el esmalte hasta el tejido pulpar propiamente dicho.

Ingreso Radicular.

La caries radicular es, por supuesto, menos frecuente que la coronaria, pero sigue siendo, sin embargo una fuente bacteriana de irritación pulpar.

La caries radicular cervical, particularmente en vestibulo gingival, la caries radicular interproximal, la caries de la zona de bifurcación, estas como consecuencia de enfermedades periodontales. Tanto las bolsas periodontales como los abscesos periodontales son causas infrecuentes de lesión pulpar, aunque se han hayado, mayor atrofia y calcificaciones distróficas en pulpas de dientes con estas lesiones, pero no necesariamente infección.

Causas Traumáticas.

Fractura Coronaria. La mayor parte de las muertes pulpares consecutivas a fracturas coronarias son originadas por la invasión bacteriana.

Fractura Radicular.

La fractura accidental de la raíz interrumpe el -- aporte vascular de tal manera que la pulpa lesionada raras veces conserva su vitalidad.

Estasis Vascolar.

El diente que recibe un golpe fuerte, aunque no esté dislocado o fracturado, es más propenso a perder - inmediatamente la vitalidad pulpar que un diente - que se fractura, ya que en este caso es evidente - que los vasos de la pulpa son seccionados o aplastados en el forámen ápicar (en este caso depende mucho la edad de la persona, por la juventud del diente, ya que uno joven, puede regenerarse).

Luxación.

La avulsión parcial o la luxación por intrusión -- casi siempre genera la mortificación pulpar, por - otra parte, a veces nos sorprenderá ver que un diente muy luxado pero joven conserva su vitalidad pulpar.

Causas Yatrogenas.

Yatrogeno: (De yatro y el gr. guennan, producir). - adj. Producido por el médico o los medicamentos.

Calor de la Preparación.

El calor generado por los procedimientos de tallado de la estructura dentaria es la principal causa -- comprobada de lesión pulpar durante la preparación de la cavidad (Por falta de buena refrigeración).

Profundidad de la Preparación.

Se puede afirmar categóricamente que cuanto mas profunda sea la cavidad, tanto más intensa será la inflamación.

Deshidratación.

El secamiento constante y el desprendimiento de astillas con aire tibio durante la preparación de la cavidad con dique de caucho, bien puede contribuir a la inflamación pulpar y posible necrosis.

Exposición Pulpar.

Todos los odontólogos saben que la frecuencia de la necrosis pulpar aumenta luego de una exposición de la pulpa. Siempre que sea posible, se dejara una capa de dentina sobre la pulpa.

Toma de Impresiones.

La toma de impresión bajo presión. Más aún, la presión negativa creada al retirar una impresión también puede causar la aspiración de odontoblastos en cavidades profundas o en tallados para coronas completas.

La inserción de una restauración (amalgama, silicato, así como instrumentación) la fuerza de cementación de cualquier tipo de cemento, son causas de mortificación pulpar en cavidades profundas.

Calor del Pulido.

La lesión pulpar causada de esta manera puede ser inflingida cuando se pule con polvos secos, mien--

tras el diente está anestesiado.

Movimiento Ortodóntico.

Aunque los ortodoncistas niegan esta posibilidad, las pulpas dentarias pueden ser desvitalizadas a raíz del movimiento ortodóntico.

Raspado Periodontal.

A veces, durante el raspado de una lesión periodontal que rodea totalmente al ápice, se seccionan los vasos y la pulpa se desvitaliza, lo mismo sucede con los raspados periapicales.

Causas Químicas.

Las obturaciones con cemento de silicato son la causa más frecuente de la mortificación pulpar. La aplicación de nitrato de plata sobre una fina capa de dentina que recubre la pulpa, puede también ser motivo suficiente para causar inflamación y mortificación. Cuando existe solo una delgada capa de dentina cubriendo la pulpa, deben evitarse los agentes químicos irritantes, que se emplean para esterilizar o secar una cavidad, tales como el alcohol, el zonite, el cloroformo, etc.

Trastornos Idiopáticos.

En la pulpa, como en todos los demás tejidos del organismo, se producen los inevitables cambios regresivos del envejecimiento. La constante retracción y calcificación de la pulpa normal y su producción de dentina secundaria y reparativa es un hecho tan seguro, como la muerte y el pago de impuestos.

CAPITULO IV

PATOLOGIA PULPAR

Desde hace varias décadas, existen dos problemas que no han permitido llegar todavía a un acuerdo sobre el conocimiento de la patología pulpar, tan necesario para planear una terapéutica racional.

El primero de los problemas es la casi imposibilidad de conocer y diagnosticar la lesión histopatológica, a pesar de practicar una semiología prolija y exhaustiva. Los datos clínicos obtenidos por la exploración más ordenada y metódica podrán orientar frecuentemente y en ocasiones dar a conocer casi con exactitud un diagnóstico correcto anatomopatológico pero, por desgracia, en la mayor parte de los casos no existe una correlación entre los hallazgos histopatológicos, lo que significa una frustración en el deseo de conocer con detalle el trastorno pulpar estudiado, objetivo básico para la instauración del tratamiento.

El segundo problema es de índole semántica, ya que las distintas terminologías y clasificaciones publicadas por los investigadores, muy razonadas y de gran valor científico sin duda, han provocado controversias y disidencias, sin facilitar en ningún momento su aplicación clínica y asistencial, objetivo éste que debía ser primordial en la elaboración de una clasificación o de una terminología.

Muchos autores han estudiado los trastornos histopatológicos y la dinámica de la inflamación pulpar, -

destacando en los últimos años, MITCHELL y TARPLEE (Indianapolis, 1960), BAUME y FIORE-DONO (Ginebra, - 1962), PHEULPIN y cols. (Ginebra, 1967), SELTZER, - BENDER y cols. (Filadelfia, 1963 a 1965), HESS (París 1967) y en Hispanoamérica, COSTAS y DI PIRAMO (Montevideo, 1966), y todos ellos están de acuerdo en dos conclusiones:

- 1.- No existe correlación entre los hallazgos histopatológicos y los síntomas clínicos y, por lo tanto, en el diagnóstico clínico. En los trabajos de investigación se hacían cortes insuficientes y se cometían errores de interpretación, lo que motivaba un confucionismo en la comprensión tanto de los trastornos como de su correlación clínica.
- 2.- El estado actual del conocimiento anatomopatológico y dinámico pulpar, basado en una gran cantidad de cortes seriados y en la mejora de la fijación, tinción e interpretación de ellos y en un estudio comparativo con los síntomas y diagnósticos clínicos, han demostrado que las clasificaciones preexistentes de enfermedades pulpares deben ser evaluadas y aun modificadas para que sean más adaptadas a los modernos conceptos de la dinámica pulpar y, sobre todo, -- más didácticas en la enseñanza de la odontología y más prácticas en la asistencia dental.

En general se acepta, por el grupo de investigadores citado, que las clasificaciones netamente histopatológicas son importantes en la investigación científica y en la época de la enseñanza, cuando el estu-

dante o el profesional necesita comprender los trastornos reactivos pulpares y la lesión existente, pero que debe preferirse una clasificación clínica o terapéutica que ayude en la práctica al profesional a decidir con precisión el mejor tratamiento.

CLASIFICACION.

La mayoría de los autores clasifican las enfermedades pulpares en inflamatorias o pulpitis, regresivas y degenerativas o pulposis y muerte pulpar o necrosis.

Es interesante conocer las diversas clasificaciones publicadas durante los últimos años, compararlas y deducir cuál debe ser su aplicación práctica.

PALAZZI.

(Pavía, 1926) clasifica las pulpopatías en estados prepulpíticos, pulpitis y pulposis.

REBEL.

(Gottinga, 1954) dio una clasificación de las inflamaciones pulpares bastante conocida, partiendo de la hiperemia preestática y terminando con la necrosis y periodontitis apical.

Clasificación histopatológica de las inflamaciones pulpares (según Rebel).

Hyperaemia Praestatica

Pulpitis Acuta

Pulpitis Serosa:

a) Partialis Circumscripta.

b) Totalis Difusa.

Pulpitis Purulenta:

- a) Partialis Abscedens Circumscripta,
- b) Totalis Phlegmonosa difusa.

Necrobiosis Infectiosa

Necrobiosis Gangraenosa

Necrosis

Periodontitis Apicalis.

Pulpitis Chronica

Pulpitis Clausa:

- a) Chronica Serosa Progrediens
- b) Chronica Purulenta.
- c) Granulomatosa Interna

Pulpitis Aperta:

- a) Ulcerosa
- b) Granulomatosa Externa.

Necrobiosis Infectiosa

Necrobiosis Gangraenosa

Necrosis

Periodontitis Apicalis.

OGILVIE

(Seattle, 1965), Colaborador de INGLE en -
Endodontics clasifica lo que él denomina patosis -
pulpaes:

Clasificaciones de patosis pulpaes
(Según OGILVIE)

- 1.- Fenómenos hiperreactivos (Hipersensibilidad e hiperemia)
- 2.- Pulpitis
- 3.- Necrosis
- 4.- Pulposis (atrófica, cálcica, hiperplásica)

y resorción idiopática).

GROSSMAN.

(Filadelfia, 1965), uno de los pioneros de la moderna endodoncia, quizás el autor más conocido mundialmente y por tanto de mayor influencia científica, ha publicado repetidamente en las 9 ediciones de su -- texto Endodontic Practice, su célebre y bien conocida clasificación de enfermedades pulpares que se -- muestra a continuación.

- 1.- Hiperemia
- 2.- Pulpitis
 - a) Aguda Serosa
 - b) Aguda Supurada
 - c) Crónica Ulcerosa
 - d) Crónica Hiperplástica
- 3.- Degeneraciones
 - a) Cálctica
 - b) Fibrosa
 - c) Atrófica
 - d) Grasa
 - e) Resorción Interna
- 4.- Necrosis o gangrena de la pulpa.

Seltzer y Bender

(1965) y Seltzer y cols. (1963 y 1965) han publicado varios trabajos, realizados en la Universidad de -- Pensilvania en Filadelfia con estudios exhaustivos -- histopatológicos y clínicos de gran valor didáctico, modernizando conceptos, aclarando ideas, estableciendo nuevas clasificaciones y facilitando el diagnóstico diferencial entre las distintas entidades nosológicas anatomopatológicas y clinicoterapéuticas.

Los referidos autores recomiendan una clasificación clínica simple y eminentemente práctica, basada en la posibilidad de instituir o no un tratamiento conservador pulpar: 1) Dientes tratables, y 2) Dientes no tratables.

En el primer caso, o sea, dientes tratables, se podría intentar una reparación pulpar sin tratamiento endodóntico (o al menos parcial); este grupo incluiría:

Pulpa Intacta no Inflamada.

Período Transicional.

Pulpa Atrófica.

Pulpitis Aguda.

Pulpitis Crónica Parcial sin Necrosis.

En el segundo caso, o sea, dientes no tratables, habría que recurrir a la terapéutica endodóntica con tratamiento de conductos y optativamente cirugía periapical e incluso exodoncia; este grupo incluiría:

Pulpitis Crónica Parcial con Necrosis Parcial

Pulpitis Crónica Total.

Necrosis Pulpar Total.

Baume y Fiore-Donno

(1962 y 1968) y Pheulpin y cols. (1967), han realizado similares estudios en la Universidad de Ginebra, con parecidas conclusiones, de las que destacan la clasificación patogénica de las inflamaciones pulpares y la clasificación sintomática de aplicación terapéutica.

La siguiente es la clasificación sintomática de -- enfermedades pulpares para aplicación terapéutica, -- propuesta por los referidos autores a la Organiza-- ción Mundial de la Salud., en (1962).

CLASE I

Pulpas asintomáticas, lesionadas o expuestas acci-- dentalmente o cercanas a una caries profunda o ca-- vidad profunda, pero susceptibles de ser protegidas por recubrimiento pulpar.

CLASE II

Pulpas con síntomas clínicos dolorosos, pero suscep-- tibles de una terapéutica conservadora por fármacos, recubrimiento pulpar o pulpotomía vital.

CLASE III

Pulpas con síntomas clínicos, en las que no está -- indicada una terapéutica conservadora, y debe hacer-- se la extirpación pulpar y la correspondiente -- obturación de conductos.

CLASE IV

Pulpas necróticas con infección de la dentina radi-- cular, que exigen una terapéutica antiséptica de -- conductos.

Hess.

Teniendo presente las anteriores clasificaciones, -- elaboró la suya propia, que bien podría denominarse de la escuela francesa moderna.

Clasificación de las endodontopatías inflamatorias (Según Hess 1967).

1.- Estados Fisiológicos:

- a) Pulpa sana joven: estado pulpar normal.
- b) Pulpa sana madura o envejecida; estado pulpar regresivo (esclerosis, atrofia, distrófia).

2.- Estados Patológicos:

A) Pulpa viva: síndromes (De los tejidos de recubrimiento (esmalte cemento). De la dentina. De la Pulpa).

a) Pulpa Joven:

- 1.- Irritación breve: pulpitis aguda verdadera, parcial o total.
- 2.- Irritación prolongada: pulpitis crónica parcial o total. Accidente agudo sobreañadido: falsa pulpitis aguda.

b) Pulpa Madura:

- 1.- Irritante breve: pulpitis aguda verdadera, parcial o total.
- 2.- Irritación prolongada: pulpitis crónica, parcial o total. Accidente agudo sobreañadido: falsa pulpitis aguda.

B) Necrosis pulpar total.

En consideración a los trabajos citados y aceptando un concenso universal que apoya las modernas clasificaciones, el Dr. Angel Lasala en su libro Endodoncia. (1979) da la clasificación siguiente.

- 1.- Pulpa intacta, con lesiones traumáticas de los tejidos duros del diente.
- 2.- Pulpitis aguda, producida en la preparación de operatoria, prótesis y traumatismo.

3.- Pulpitis transicional o incipiente.

4.- Pulpitis crónica parcial.

5.- Pulpitis crónica total.

6.- Pulposis.

7.- Necrosis pulpar.

Después de haber mencionado brevemente algunas de las clasificaciones que conciernen a la patología pulpar, veremos a continuación, las definiciones, sintomatologías, tratamientos etc, de las enfermedades pulpares en particular.

Hiperemia Pulpar.

(Pulpitis Reversible Focal) Definición. Es el aumento del flujo sanguíneo en los vasos dilatados de la pulpa.

Se le ha considerado como una entidad histológica hiperfuncional que puede presentarse independientemente o antes de la inflamación pulpar.

Anatomía Patológica. Desde este punto de vista la hiperemia se divide en:

1.- Arterial, también llamada Activa, Aguda y Reversible.

2.- Venosa, calificada también como pasiva, Subaguda y Subpatológica.

3.- Mixta.

Una vez que las arterias se han dilatado (hiperemia activa), comprimen las venas o producen una trombosis, lo que reduce o impide la circulación de retorno (hiperemia pasiva) y establece la estasis de sangre arterial y venosa (hiperemia mixta).

Sintomatología. El síntoma principal es el dolor instantáneo provocado por los agentes térmicos (frío y calor) y químicos (dulce y ácidos).

El diente con hiperemia arterial es más doloroso al frío que al calor, a veces exclusivamente al frío. En la hiperemia venosa es más doloroso al calor.

En la hiperemia mixta el dolor es provocado igualmente por el calor, al frío, el dulce y los ácidos, la molestia dura bastante aún después de apartar la causa.

Diagnóstico. Se efectúa a través de la sintomatología y de los test clínicos. El frío puede constituir el mejor medio de diagnóstico, pues en estos casos, la pulpa es sensible a los cambios de temperatura, particularmente al frío.

Pronóstico. Es benigno en la hiperemia arterial, dudoso en la venosa y defavorable en la mixta.

Tratamiento. Se suprime (con mucho cuidado), la causa, si todavía persiste: dentina cariada, medicación irritante o cáustica, material de recubrimiento, obturación plástica, porcelana sintética, amalgama, etc. Se intenta reducir la congestión vascular, con pasta de óxido de zinc y eugenol, por una semana.

Pulpitis Aguda Serosa.

Definición. Es una inflamación aguda de la pulpa - caracterizada por exacerbación intermitente de -- dolor, el que puede hacerse continuo.

Sintomatología. Dolor provocado por cambios bruscos de temperatura, especialmente por el frío por ali-- mentos dulces ó ácidos, presión de los alimentos en la cavidad, por la succión ejercida por la lengua - o el carrillo y por la posición horizontal, que -- produce una gran congestión de los vasos pulpares. En la mayoría de los casos, el dolor continúa des-- pués de eliminada la causa y puede presentarse y - desaparecer espontáneamente, sin causa aparente. El dolor es agudo, pulsátil y generalmente intenso.

Diagnóstico. Generalmente se advierte una cavidad - profunda. La pulpa puede estar ya expuesta. Al test pulpar eléctrico, respondera a una intensidad de -- corriente menor que otro con pulpa normal. El test térmico revelará marcada respuesta al frío.

Pronóstico. Si bién es favorable para el diente es - definitivamente desfavorable para la pulpa.

Tratamiento. Extirpación Pulpar.

Pulpitis Aguda Supurada.

Definición. Es una inflamación aguda, caracterizada por la formación de un absceso en la superficie o - en la intimidad de la pulpa.

Sintomatología. El dolor es intenso, pulsátil como si tuviera siempre una presión constante.

Puede mantener al paciente despierto durante la noche. Aumenta con el calor y a veces se alivia con el frío; sin embargo, el frío continuo puede intensificarlo, al remover la dentina con un explorador, puede drenar una gotita de pus a través de la apertura, seguida de una pequeña hemorragia lo cual puede bastar para aliviar al paciente.

Diagnóstico. No es difícil hacerlo sobre la base de los síntomas del paciente, la descripción del dolor y el examen objetivo.

La radiografía puede revelar una caries profunda, el frío frecuentemente alivia el dolor, mientras que el calor lo intensifica.

Pronóstico. Para la pulpa es desfavorable.

Tratamiento. Extirpación de la pulpa dejando el conducto o conductos abiertos para permitir el drenaje.

Pulpitis Crónica Ulcerosa.

Definición. Se caracteriza por la formación de una ulceración en la superficie de la pulpa expuesta.

Sintomatología. El dolor puede ser ligero, manifestándose en forma sorda, o no existir, excepto cuando los alimentos hacen compresión en una cavidad, puede observarse sobre la pulpa expuesta y la dentina adyacente, una capa grisácea, compuesta de restos alimenticios, leucocitos en degeneración y células sanguíneas. La superficie pulpar se presenta erosionada y se percibe en esta zona un olor a descomposición.

La radiografía puede evidenciar una exposición pulpar. La respuesta al calor o al frío es más débil. Al test eléctrico, requiere una mayor intensidad de corriente que la normal para obtener respuesta.

Pronóstico. El pronóstico del diente es favorable, siempre que la extirpación de la pulpa y el tratamiento del conducto ó conductos sean correctos.

Pulpitis Crónica Hiperplástica.

(Polipo Pulpar).

Definición. Es una proliferación exagerada y exuberante del tejido pulpar inflamado crónicamente.

El tejido hiperplástico es, básicamente, tejido de granulación compuesto de delicadas fibras conectivas intercaladas con cantidades variables de pequeños capilares. Se presenta casi exclusivamente en niños y adultos jóvenes, en dientes con caries grandes y abiertas.

Sintomatología. Es asintomático, excepto con la presión al momento de la masticación, con la cual se presenta cierto dolor.

Diagnóstico. El aspecto del tejido polipoide es clínicamente característico. Este ocupa la mayor parte de la cámara pulpar y puede extenderse más allá de los límites del diente. El diagnóstico de la pulpitis hiperplástica no ofrece dificultades y es suficiente el examen clínico.

Pronóstico. En los casos favorables y bien seleccionados puede aplicarse primero la pulpotomía; si no se logra éxito, deberá realizarse posteriormente una extirpación pulpar completa.

Tratamiento. Consiste en eliminar el tejido polipoide y extirpar luego la pulpa.

Necrosis Pulpar.

Definición. La necrosis es la muerte de la pulpa, puede ser parcial o total según quede afectada una parte o la totalidad de la pulpa. Es una secuela de la inflamación, a menos que la lesión traumática sea tan rápida, que la destrucción pulpar se produzca antes de que pueda establecerse una reacción inflamatoria.

Tipos. La necrosis se presenta según dos tipos; por coagulación y por licuefacción. En la necrosis por coagulación la parte soluble del tejido se precipita o transforma en material sólido.

La necrosis por licuefacción se produce cuando las enzimas proteolíticas convierten los tejidos en una masa blanda o líquida.

Etiología. Cualquier causa que dañe a la pulpa puede originar su necrosis.

Sintomatología. Puede no presentar síntomas dolorosos. A veces el primer índice de mortificación pulpar es el cambio de coloración del diente; una pulpa necrótica puede descubrirse por la penetración indolora de la cámara pulpar durante la preparación de una cavidad o por su olor pútrido.

El diente puede doler únicamente con líquidos calientes; que producen la expansión de los gases que presionan las terminaciones sensoriales de los nervios de los tejidos vivos adyacentes.

Diagnóstico. La radiografía generalmente muestra una cavidad u obturación grande, una comunicación amplia con el conducto radicular y un espesamiento del periodonto. En algunos casos no existe una cavidad ni tampoco una obturación en el diente y la pulpa se ha mortificado como resultado de un traumatismo. Ocasionalmente puede existir un antecedente de dolor intenso de algunos minutos, o algunas horas de duración seguido de la desaparición completa del dolor. Mientras tanto la pulpa se ha mortificado y el paciente puede tranquilizarse con un falso sentido de seguridad creyendo que ella se ha recuperado. En otros casos la pulpa ha sucumbido lentamente, sin dar ninguna sintomatología de manera que el paciente no ha percibido ningún tipo de dolor ni malestar.

Microbiología. En dientes con pulpas necróticas se han encontrado gran variedad de microorganismos. En una proporción elevada de casos, el conducto esta en comunicación con la cavidad bucal, hecho que implica la frecuencia de la flora microbiana mixta en los conductos radiculares con pulpa necrótica.

Pronóstico. En la cavidad pulpar pueden observarse tejido pulpar necrótico, restos celulares y microorganismos; a pesar de esto, el tejido periapical puede ser normal o presentar ligeras muestras de inflamación del periodonto.

Tratamiento. Pulpectomía.

Cambios Normales o Atrofia Progresiva

Fisiología de la Pulpa.

El organismo humano, con la edad, sufre modificaciones por envejecimiento, tanto en el orden anatómico e histológico como en el fisiológico. Algunos tejidos (como el epitelio amelogenético), órganos como el timo y aún aparatos como el genital se atrofian progresivamente, en mayor o menor escala, antes que otras partes del organismo, una vez que han cumplido su misión.

Con la pulpa sucede igual, dentro de lo fisiológico. Cuando se ha formado la dentina primaria, la pulpa ha cumplido su función principal. Con la formación de dentina secundaria se reduce el volumen pulpar y en consecuencia su vitalidad, cuya acción queda limitada a funciones secundarias, menguantes al aumentar la edad. Debemos pues distinguir la atrofia progresiva fisiológica, representada por cambios normales en el transcurso de los años, de las alteraciones anormales y patológicas, generalmente aceleradas.

Los cambios histológicos de la atrofia progresiva son:

- a) Disminución lenta del número y tamaño de los dentinoblastos, que se deforman, convirtiéndose en células aplanadas.
- b) Decrecimiento de las demás células hasta la posible desaparición.

- c). Reducción del sistema vascular, que se vuelve rudimentario y arterioesclerótico. (Bernik)
- d). Distrofia del sistema nervioso, aunque es el más resistente.
- e) Sólo las fibras colágenas aumentan en número y grosor.

Con estos cambios estructurales, la fisiología de la pulpa se torna rudimentaria.

Muchos autores incluyen esta involución en la patología pulpar, concepto que se juzga erróneo, puesto que tales cambios biológicos no comportan ningún estado inflamatorio o infeccioso.

1 Atrofia Cálctica.

La de mayor importancia clínica y la más frecuente, porque la calcificación tisular es una de las formas de defensa, maduración y envejecimiento.

Podemos dividirla en:

- 1) Centrípeta o general, es decir, la acumulación de dentina secundaria va reduciendo toda la cavidad pulpar y con ello las dimensiones y funciones de la pulpa.
- 2) Centrífuga o local, o sea en un punto determinado pulpar se van depositando sales minerales formando cálculos.

Existen dos tipos de cálculos:

- a) Dentículos de estructura dentaria, rodeados de dentinoblastos y.
- b) Pulpolitos, formados solo por capas concéntricas de material cálcico y pueden estar:
 - 1) Libres, dentro de la pulpa
 - 2) Adheridos a alguna pared
 - 3) Incluidos en la dentina.

II Atrofia Fibrosa.

Así llamada porque en la pulpa predominan las fibras conjuntivas.

Las atrofias, antes llamadas vacuolar grasa y reticular, se cree que son ocasionadas por la preparación de cavidades.

III Vacuolización de los Odontoblastos.

Los odontoblastos degeneran, y al no ser reemplazados dejan en su lugar espacios vacíos.

Es uno de los tipos mas precoces de degeneración es asociada con la preparación de cavidades y colocación de obturaciones sin base de cemento; a veces se presenta en cavidades profundas y aún cuando se haya colocado una base de cemento de fosfato de zinc.

IV Degeneración Grasa de la Pulpa.

Es uno de los primeros cambios regresivos que se observan histológicamente. En los odontoblastos en las células de la pulpa, pueden hallarse depósitos grasosos.

CAPITULO V

PREVENCIÓN DE ENFERMEDADES PULPARES

La mejor manera para preservar la pulpa es cuidar - la integridad de los tres tejidos duros del diente.

El órgano pulpar es indispensable no sólo para la - formación de las dentinas, sino también para la maduración de ellas, la que constituye su mejor defensa.

Probablemente la caries es causa de la mayor parte - de estos tratamientos; extracciones, colocación de - obturaciones, puentes removibles, prótesis comple- - tas o parciales, tratamientos de conductos, etc. Y - sin duda todos tienen relación directa con la pulpa dentaria y son testimonios de su lesión.

Los traumatismos por golpe, son origen de una gran - proporción de ellos, y otra causa de la que prácticam- - ente no se habla es la iatrógena, que ocasiona un - embarazoso y elevado porcentaje de lesiones y mortifi- - caciones pulpares.

Cuando se habla de prevención de enfermedades pulpa- - res, inmediatamente se nos ocurren ciertos pasos -- obvios que pueden darse como: Fluoración de las -- aguas potables, programas de control de placa bacteri- - ana, reducción de azúcar en la dieta, el ajuste de cinturones de seguridad, el uso de protectores -- bucales en deportes violentos.

Sin embargo, si revisamos la lista con sentido --
crítico, nos damos cuenta que gran parte de las --
medidas preventivas, se encuentran en el campo edu- --
cacional o en el civil, es decir son medidas que -
pueden ser tomadas por la comunidad, a través de -
las instituciones educacionales o por las delegacio-
nes y municipios.

Motivar a la gente, para que lo haga no es cosa --
fácil. La creación de un estilo de vida sana será -
el siguiente gran adelanto en la prevención de --
todas las enfermedades y estados de invalidez in--
cluidas las enfermedades bucales.

Pero claro, hay algo que el Odontologo y sus auxi--
liares pueden hacer para motivar a sus pacientes o
prevenir directamente las enfermedades bucales.

Aquí también nos viene a la mente el control de la
placa y la fluoración, pero esta vez sobre una base
ordenada:

Programa de control de placa en el consultorio.
Orientación nutricional.
Técnicas adecuadas de cepillado.
Aplicación de fluoruro.
Obturación profiláctica de fisuras oclusales.
Confección de protectores bucales o protectores -
nocturnos individuales para deportes violentos y
bruxismo respectivamente.

Pero aún hay más, nosotros como Odontologos podemos
esforzarnos en no acrecentar personalmente la legión
de irritantes para llegar a la pulpa. Esto significa
que debemos realizar con cuidado cada operación en

el diente y en torno a su aporte sanguíneo, por ejemplo.

Durante el raspado periodontal profundo en bolsas infraóseas, tener cuidado con el paquete vasculonervioso.

En las extracciones de dientes comunes ó retenidos, en la enucleación de quistes evitando dañar dientes vecinos.

El movimiento ortodóntico debe ser echo con cuidado y atención.

En términos más generales, sin embargo hay mucho más agresiones ejercidas contra la pulpa diariamente, que deben ser prevenidas.

1.- Profundidad, extensión y ancho de la cavidad y de la preparación coronaria.

Aunque generalmente es cierto que el riesgo de lesionar la pulpa disminuye a medida que aumenta la distancia, no hay distancia "sagrada" más allá de la cual no se produzca daño alguno. El ancho de la cavidad puede ser tan importante como la profundidad. En realidad, un corte en la dentina expone la pulpa a una variedad de irritantes exógenos así que también, antes de decir desaprensivamente que hemos de colocar una corona completa en un diente, cuando existe la posibilidad de hacer una restauración menos extensa es preferible recurrir a la última teniendo en cuenta así la pauta preventiva.

2.- Lesión y desecación por calor durante la preparación de la cavidad.

La medida preventiva obvia es usar refrigeración con agua, pero incluso si el operador lo hace puede, no darse cuenta de fallas en el equipo.

En algunos casos el agua es desviada de la cavidad por la turbulencia creada por la fresa y la fuerza de la corriente de aire, en otras la salida del agua esta mal orientada, y el agua pasa lejos de la interfase entre la fresa y el diente. En otras la salida del agua está demasiado lejos de la fresa, de modo que una cúspide interpuesta impide totalmente que el agua llegue a la interfase.

También es dañina la costumbre de tallar cavidades bajo un chorro constante de aire orientado por la asistente. Aquí también la desecación de la dentina (y en última instancia de la pulpa) es por demás lasiva.

3.- Lesión química por medio de medicamentos aplicados sobre la dentina.

Puedo mencionar que la mejor manera de prevenir la lesión pulpar ocasionada por los irritantes químicos es no aplicar sustancias químicas a la dentina.

Esta prohibición se extiende al nitrato de plata, fenol, alcohol, éter, acetona, toluol, fluoruros, cianocrilatos ó ácido cítrico, xilol.

4.- Control de Caries

Nosotros podemos evitar las lesiones yatrógenas si no exponemos la pulpa. Aun frente a una caries profunda, hay que dejar una capa de dentina si las bacterias no han penetrado hasta la pulpa. Fauchard en 1746, probablemente lo dijo mejor "exponer el nervio y hacer la curación es peor que la enfermedad". También Sir John Tomes en 1859, expresó una preocupación similar "es mejor dejar dentina cariada sobre la pulpa que correr el riesgo de sacrificar el diente".

La versión moderna de estas dos advertencias de Fauchard y Tomes ha llevado a la creación de una técnica de control de caries llamada, "protección pulpar indirecta".

CAPITULO VI

ENDODONCIA PREVENTIVA

PROTECCION PULPAR INDIRECTA. (RECUBRIMIENTO INDIRECTO PULPAR).

Definición. Es la terapéutica y protección de la dentina profunda prepulpar, para que esta a su vez proteja a la pulpa. Al mismo tiempo el umbral doloroso del diente, permitiendo su función habitual.

Indicaciones. En caries profundas que no involucren a la pulpa, en pulpitis agudas puras (por preparación de cavidades o fracturas a nivel dentinario), en pulpitis transicionales y ocasionalmente, en pulpitis crónica parcial sin necrosis.

Tratamiento.

La caries dentinaria profunda no es un "agujero o cavidad" que sólo requiere "taparse o llenarse", sino que es un estado patológico que necesita una terapia, en el verdadero sentido de la palabra.

Si los microorganismos y las toxinas son las causas determinantes de las caries y si la mejor defensa de la pulpa es esclerosar la dentina o hipermineralizarla, entonces debemos eliminar la causa infecciosa, neutralizar las toxinas que preceden a los gérmenes y estimular la hipermineralización dentaria. Con ello se deja a la pulpa en aptitud de engrosar su pared con dentina terciaria.

Existe una discrepancia hoy atenuada, en la forma de tratar la caries dentinaria profunda, había dividido a los investigadores y clínicos en dos grupos extremos.

- 1.- El grupo radical abogaba, con rigor científico, por la remoción total de la dentina alterada, aunque se produzca comunicación pulpar.
- 2.- El grupo conservador, desde hace mucho rechaza la exigencia de remover toda dentina alterada, dejando la más profunda, aún con caries; pero "recubriéndola apropiadamente".

Pero en la versión moderna, no se deja dentina cariada a propósito debajo de una restauración permanente, sino que sólo temporalmente para permitir que la pulpa se recupere y se proteja con una capa de dentina reparativa.

En gran medida, el éxito de este procedimiento dependerá del género de bacterias que haya en la dentina restante. Si son anaerobios facultativos, el resultado final puede ser, la destrucción continua. Por otra parte si la reparación avanza, puede haber producción de dentina en cantidades que ocupen todo un cuerno pulpar, aunque esa dentina irritativa todavía puede ser penetrada por microorganismos y medicamentos.

Técnica detallada de la terapia. Ante todo se debe tener.

- 1.- La mayor certeza clínica posible de que la -- pulpa no esta seriamente dañada, sin la cual se obtendrá, un fracaso.
- 2.- Estudio radiográfico.
- 3.- Prueba eléctrica pulpar comparativa.

El factor tiempo es muy importante en todo tratamien to, pero la prisa a expensas de la calidad terapéuti ca con riesgo de fracaso debe ser rechazada.

Primera Sesión,

- 1.- Tartrectomía
- 2.- Desprendimiento de todo el esmalte sin soporte de dentina sana.
- 3.- Lavados con el atomizador de la cavidad cariosa y también de todo el cuello.
- 4.- Desinfección de la cavidad con tintura de -- mercurio.
- 5.- Eliminación con cucharillas dentinarias grandes de la primera zona dentrítica, para apreciar la extensión cariosa.
- 6.- Si la cavidad se ha extendido hasta debajo del borde gingival, debe eliminarse toda la caries a este nivel, desprendiendo además el esmalte, dentina o cemento débiles, y se forma, de una vez, el escalon cervical en la dentina y --

y cemento sanos.

- 7.- Se aísla el campo con dique de caucho, sino - se logra impedir la infiltración, se cementa - una banda de cobre o de acero.
- 8.- Se lava y se seca.
- 9.- Se continúa extrayendo sin presión la dentina blanda, y menos blanda, que se haya dejado en el centro o sobre la pulpa, vigilando sin -- llegar a la pulpa.
- 10.- Se lava la cavidad con un alcalino tibio (zornite diluido).
- 11.- Se seca con torundas de algodón estéril.
- 12.- Se coloca óxido de zinc y eugenol químicamente puros, la totalidad de la cavidad, y se - cita al paciente dos días después.

Segunda Sesión.

Si no se presentan inconvenientes o contraindicaciones, se prosigue el tratamiento.

- 1.- Se lava el diente y los vecinos con el atomizador.
- 2.- Se coloca el dique de caucho.
- 3.- Se seca el campo y se desinfecta.

- 4.- Se elimina la curación de la cita anterior.
- 5.- Se lava y se seca con torundas de algodón estériles.
- 6.- Si se juzga posible y conveniente, se quita cuidadosamente con cucharillas estériles otra capa dentinaria del fondo ayudándose de los anteojos o lupas.
- 7.- Se coloca hidróxido de cálcio, polvo o suspensión, con un aplicador en forma de asa en todo el fondo de la cavidad, dejando una capa delgada.

Se espera a que se seque y se aplica encima una capa de dycal.

- 8.- Se obtura el resto de la cavidad con óxido de cinc y eugenol y cristales de acetato de cinc (acelerador de fraguado) o con un poco de polvo de amalgama de plata y de resina acrílicas para evitar que se desgaste pronto.

Esta obturación provisional se puede dejar por meses, revisando el diente por medios clínicos, radiográficos y eléctricos. Comprobado el éxito, se recorta una capa de la obturación provisional y se obtura definitivamente.

No se puede esperar que estas pulpas morfológicamente sean idénticas a las normales. Pueden sufrir una atrofia o hasta degeneración, pero conservan una vitalidad aunque sea menguada, a la cual deben evitarse, nuevas agresiones.

PROTECCION DIRECTA PULPAR

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

Se le ha denominado hace tiempo "encofiamiento" - pulpar, quizá por galicismo de *coffage* de la pulpa (en publicaciones de la lengua francesa) o por *pulp capping* (en las publicaciones de la lengua inglesa).

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

Se produce generalmente, durante la preparación de cavidades o muñones, dentina de caries profundas -- por fracturas accidentales (en deportes violentos, accidentes automovilísticos, etc.)

El diagnóstico suele ser fácil al observar al fondo de la cavidad o en el centro de la superficie -- de la fractura un punto rosado que sangra, regularmente un cuerno pulpar, pero en ocasiones la herida pulpar puede ser microscópica y escapar al examen visual directo,. En caso de duda se lavará -- bien la cavidad con suero fisiológico y se hundirá levemente un explorador o sonda lisa estéril en el punto sospechoso, lo que provocará vivo dolor y -- posible hemorragia o de otra manera se examinará -- detenidamente con una lupa o lente de aumento, -- para cerciorarse del diagnóstico al aspirar aire --

especialmente frío.

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

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

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

Con respecto al farmaco a usar en un recubrimiento directo muchos preparados han sido y siguen siendo experimentados, por varios investigadores, como son, el timol, oxido de cinc y eugenol, cloro magnésico, bicarbonato de estroncio, antibióticos de amplio espectro como la tetraciclina y cloranfenicol, sulfato de bario, pero definitivamente hasta el momento el hidroxido de calcio ha sido el que mejores resultados a ofrecido tanto en comunicación pulpar directa como en la pulpectomía vital.

El Ph del hidroxido de calcio es muy alcalino apro-

ximadamente de 12,4 lo que lo hace ser tan bactericida que en su presencia mueren hasta las esporas ya que en 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 caústica provoca una zona de necrosis estéril con hemólisis y coagulación de las albuminas estimulando la formación de dentina terciaria y la cicatrización o cierre de la herida por tejidos duros.

Técnica del Recubrimiento.

- 1.- Previo aislamiento completo y en presencia del líquido pulpar o de hemorragia, se coloca sobre la comunicación una torundita estéril por unos minutos para observar aquel líquido y/o la sangre y cohibir la hemorragia.
- 2.- Con jeringa y aguja estériles y suero fisiológico en ampolletas o en su defecto un cartucho de anestesia, se lava con muy poca presión para arrastrar los pequeños coágulos y las astillas dentinarias. Se seca con torundas estériles y no con aire.
- 3.- Se lleva una pequeña gota de suspensión de hidroxido de calcio en una asa flameada (se recomienda el usado para análisis químico) haciendo una pasta con agua bidestilada o suero fisiológico y se deposita sobre toda la dentina cercana a la comunicación pulpar, deslizándola a que se introduzca a la cámara con suave presión.

- 4.- Se espera unos minutos a que se efectúe la penetración y seque.
- 5.- Se recubre herméticamente el hidróxido de calcio con eugenato de cinc con un acelerador (acetato de cinc) y cemento de fosfato de cinc, como obturador provisional.

Postoperatorio.

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

La evolución favorable será comprobada por los R X, 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.

PULPOTOMIA VITAL

Definición: Pulpotomía vital, es la exéresis o remoción parcial de la pulpa viva (generalmente la parte coronaria o cameral), bajo anestesia local, complementada con la aplicación de fármacos, que protegiendo y estimulando la pulpa residual, favorecen su cicatrización y la formación de una barrera calcificada de neodentina permitiendo la conservación de la vitalidad pulpar.

La pulpa remanente (en general la radicular), debidamente protegida y tratada, continúa de forma indefinida en sus funciones, sensorial, defensiva y formadora de dentina, esta última de básica importancia - cuando se trata de dientes jóvenes que no han terminado la formación radiculoapical.

La pulpotomía también recibe el nombre de biopulpectomía parcial, y de amputación vital de la pulpa.

Indicaciones.

- 1.- Dientes jóvenes (hasta 5 o 6 años después de la erupción) especialmente los que no han terminado su formación apical, con traumatismo que involucran la pulpa coronaria, como fracturas coronarias con herida o exposición pulpar o alcanzando la dentina profunda prepulpar.
- 2.- Caries profundas en dientes jóvenes y con procesos pulpares reversibles, como las pulpi-

tis incipientes parciales, siempre y cuando se tenga la seguridad de que la pulpa radicular - remanente no está comprometida y puede hacer - frente al traumatismo quirúrgico.

3.- Dada la extraordinaria capacidad reparadora de la pulpa algunos autores consideran que la -- pulpotomía vital puede ser practicada en la -- edad adulta.

4.- Grossman admite que puede practicarse en algunos casos debidamente seleccionados de pulpi-- tis crónica hiperplástica.

Por otro lado, la pulpa radicular, para este esfuer-- zo reparador, necesita la ausencia total de infe-- cción, ya que si esta se produce o existía con -- anterioridad, la pulpitis resultante evolucionará -- hacia la necrosis, haciendo fracasar la terapéutica.

Contraindicaciones.

En dientes de adultos con conductos estrechos y -- apices calcificados.

En todos los procesos inflamatorios pulpares, como pulpitis irreversibles, necrosis y gangrena pulpa-- res.

Técnica.

1.- Anestesia local con xilocaína, carbocaina u -
otro anestésico local.

2.- Aislamiento y esterilización del campo con --
alcohol timolado o mertiolato incoloro.

3.- Apertura de la cavidad o remoción del cemento
o eugenato de cinc si lo hubiere, acceso a la
camara pulpar con una fresa n° 6 al 11, según
el diente y siguiendo las normas empleadas -
en las pulpectomías totales.

En cualquier caso, la fresa deberá ser más -
ancha que el conducto interyenido, para dis--
minuir el riesgo antes indicado de una posible
desinserción de la pulpa residual por torción
accidental.

4.- Remoción de la pulpa coronaria con la fresa -
antes indicada a baja velocidad y aún mejor -
empleando las cucharillas o excavadores para
evitar la torción en forma de tirabuzón de la
pulpa residual radicular, precaución necesaa--
ria en los dientes con un solo conducto muy -
amplios. También puede emplearse alta velo--

... ciudad por encima de las 200 000 rpm. -

5.- Lavado de la cavidad con suero fisiológico o -
agua de cal (solución a saturación de hidróxido
de calcio en agua). De haber hemorragia y no -
ceder en breves minutos, aplicar trombina en -
polvo o una torunda de algodón humedecido con -
solución a la milésima de adrenalina.

6.- Cehibida la hemorragia, cerciorarse de que la -
herida pulpar es nítida y no presenta zonas es-
faceladas.

7.- Colocación de un pasta de hidróxido de calcio -
con agua estéril o suero fisiológico y de --
consistencia cremosa sobre el muñon pulpar, pre-
sionando ligeramente para que quede bien adapta-
da.

8.- Lavado de las paredes, colocación de una capa -
de eugenato de cinc, primero y luego otra de -
cemento de fosfato de cinc como obturación pro-
visional R X de control.

Postoperatorio.

En casos debidamente seleccionados y empleando la -

técnica antes expuesta, el curso postoperatorio acostumbra ser casi asintomático. Puede haber dolor leve durante uno o dos días después de la intervención, que cede fácilmente con los analgésicos habituales.

No obstante se conceptúa como pronóstico reservado para la pulpa cuando hay dolores intensos o continuados.

Al cabo de 3 a 4 semanas puede iniciarse la formación de neodentina o demorar uno a tres meses su formación.

Se harán controles sistemáticos a los 6, 12, 18 y 24 meses después de la intervención, durante los cuales se verificara.

- 1.- Ausencia total de estímulos dolorosos.
- 2.- Presencia del puente de dentina de diversas formas y espesores pero fácilmente apreciable en la radiografía como zona radiopaca, transversa de 1 a 2 mm de espesor y separada ligeramente del límite de la zona obturadora de hidróxido de calcio.

-3.- En especial en los dientes inmaduros (jóvenes), se aprecia gradualmente en los lapsos indicados el estrechamiento progresivo en el lumen de -- los conductos y sobre todo la terminación de la formación radicular y apical.

PULPECTOMIA TOTAL

Definición:

Es la eliminación o exéresis de toda la pulpa, tanto coronaria como radicular, complementada con la preparación o rectificación de los conductos radiculares y la medicación antiséptica.

Biopulpectomía total:

Es la técnica corrientemente empleada y en la cual se realiza la eliminación pulpar con anestesia local (sólo de manera excepcional con anestesia general).

Indicaciones.

En todas las enfermedades pulpares que se concideren irreversibles o no tratables como son:

- 1.- Lesiones traumáticas que involucren la pulpa - del diente adulto.
- 2.- Pulpitis crónica parcial con necrosis parcial.

- 3.- Pulpitis crónica total.
- 4.- Pulpitis crónica aguda.
- 5.- Resorción dentinaria interna.
- 6.- Ocasionalmente, en dientes anteriores con pulpa sana o reversible, pero que necesitan de manera imperiosa para su restauración la retención radicular.

Técnica Operatoria.

Este programa terapéutico puede resumirse en cuatro partes o etapas.

- 1.- Vaciamiento del contenido pulpar cameral y radicular.
- 2.- Preparación y rectificación de los conductos.
(Preparación biomecánica)
- 3.- Esterilización de los conductos. (desinfección o aceptización).
- 4.- Obturación total y homogénea del espacio vacío dejado después de la preparación biomecánica.

Cumplidas estas etapas cabalmente, es probable que se produzca una reparación o cicatrización de la herida o muñón a nivel de la unión cementodentina, que permitirá la conservación del diente con todos sus tejidos de soporte íntegros durante muchos años, pudiendo ser restaurado dentro del plan de rehabilitación oral que se haya trazado, y cumpliendo con ello el objetivo primordial de la endodoncia: que el diente tratado quede estéril, potencialmente inócuo e incorporado a la fisiología bucal normal.

Pautas de Tratamiento.

(Pulpectomía en dientes con pulpa viva)

Primera Sesión.

- 1.- Preoperatorio: Aplicación de un sedativo, eliminación y obturación de las caries existentes en el diente que hay que intervenir y en los proximales, optativamente ajuste y cementado de banda de cobre protectora.
- 2.- Anestesia local (con xilocaína, carbocaina u otro anestésico derivado de la amilida).
- 3.- Aislamiento con dique y grapa. Desinfección del campo.

4.- Apertura y acceso a la cámara pulpar. Preparación y rectificación de ésta.

5.- Localización del (o de los) conductos.

Conductometría.

6.- Extirpación de la pulpa radicular.

7.- Preparación biomecánica (ensanchado y limado) del conducto (s) por lo menos hasta el nº 25.

8.- Toma de muestra para la siembra del cultivo.

9.- Lavado (irrigación y aspiración).

10.- Secado y aplicación del fármaco.

11.- Sellado temporal (cura oclusiva).

12.- Retiro del aislamiento (dique y grapa)

13.- Control de la oclusión. Dar cita e instrucciones al paciente.

Durante los días entre sesiones y citas.

- 1.- Lectura del medio de cultivo entre 48 y 72 horas de permanencia en la estufa.
- 2.- Control y asistencia de los síntomas o accidentes que pueden presentarse entre las citas: dolor espontáneo a la percusión, movilidad, edema -- inflamatorio, caída de la cura oclusiva, fractura del diente etc.

Segunda Sesión.

- 1.- Aislamiento con dique y grapa. Desinfección del campo.
- 2.- Remoción de la cura oclusiva.
- 3.- Complementar y rectificar la preparación biomecánica.
- 4.- Toma de muestra para la siembra del cultivo -- (en los casos en los que se opte por obturar -- con un solo cultivo negativo, puede procederse, en lugar de este paso, a la obturación de conductos.
- 5.- Lavado (irrigación y aspiración).
- 6.- Secado y aplicación del fármaco.

7.- Sellado oclusal (cura oclusiva).

8.- Control de la oclusión. Dar cita e instrucciones al paciente.

Durante los días entre sesiones y citas.

1.- Lectura del medio de cultivo entre 48 y 72 horas, de permanencia en la estufa.

2.- Control y asistencia de los síntomas y accidentes indicados en la pauta anterior.

Tercera Sesión.

De ser el cultivo negativo y estar el diente asintomático, se procederá a la obturación de conductos.

Si el cultivo fue positivo se harán los pasos indicados en la pauta anterior, menos el n° 3 que será optativo, repitiendo las sesiones hasta lograr cultivos negativos.

CONCLUSIONES

Se van acabando los años de la Odontología mutiladora, ya sea por los avances científicos y los variados métodos existentes para la conservación de los órganos dentarios.

Así como la participación de todos los Odontólogos, tanto estudiantes como profesionistas, en ir creando conciencia en todos y cada uno de los pacientes, motivándolos a que vayan a sus visitas periódicas al consultorio, y poder de esa manera, mantener un óptimo estado de salud bucal, en la comunidad.

De antemano se que es difícil lograr este objetivo en todos los pacientes, pero hay que recordar que no hay peor lucha que la que no se hace.

Por consiguiente existiran infinidad de factores, que nos orillen a hacer uso de la Exodoncia, pero tenemos que prevenir y existen demasiadas formas para lograrlo: tratando las caries incipientes, evitando sobrecalentamiento en las piezas a tratar,

corrigiendo mordidas traumáticas, evitando el uso
de agentes químicos irritantes, llevando a cabo con-
troles de placa, etc.

Pero sobre todo, debemos tener demasiado cuidado en
todos nuestros tratamientos para reducir a lo mínimo
causas yatrógenas, que ocasionan en un porcentaje -
bastante elevado, toda la gama de enfermedades pul-
pares, expuestas en este trabajo.

BIBLIOGRAFIA

ENDODONCIA.

Angel Lasala
Editorial Salvat.
Tercera Edición.

FUNDAMENTOS DE ENDO-METAENDODONCIA PRACTICA.

Yury Kuttler.
Mendez Oteo Editor.
Segunda Edición.

ENDODONCIA.

Jhn Ide Ingle.
Edward Edgerton Beveridge.
Editorial Interamericana.
Segunda Edición.

FUNDAMENTOS CLINICOS DE ENDODONCIA.

James R. Jensen.
Thomas P. Srene.
Fernando Sánchez.
The C. V. Mosby Company. 1979.

LA ALTERNATIVA AL N° 2

David A. Pyner.

Quintessence Publishing Co., Inc. 1981.

TRATADO DE PATOLOGIA BUCAL.

William G. Shafer.

Maynard K. Hine.

Barnet M. Levy.

Editorial Interamericana.

Tercera Edición.

DICCIONARIO TERMINOLOGICO DE CIENCIAS MEDICAS.

Editorial Salvat.

Onceava Edición.