

182
Zej



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

FACULTAD DE ODONTOLOGIA

*DIRIGIDA POR
DR. Z. ZEJ*

CARIES FENOMENO PROGRESIVO.
TERAPEUTICA ENDODONGICA, ACCIDENTES DURANTE ESTA
Y APICECTOMIA COMO UN RECURSO QUIRURGICO PRE-
EXTRACCION

T E S I S

Que para obtener el Título de
CIRUJANO DENTISTA
p r e s e n t a:

MARIA ZENAIDA LOPEZ MURILLO



México, D. F.

1987



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 está protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

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

2.5.1. Formativa	(18)
2.5.2. Nutritiva	(18)
2.5.3. Sensitiva	(18)
2.5.4. Defensiva	(19)
2.6. Anatomía	(19)
3. ETIOLOGIA DE LA AGRESION PULPAR	(23)
3.1. Traumatismos	(23)
3.2. Oclusión desequilibrada	(23)
3.3. Trabajo odontológico	(24)
3.4. Radiación	(25)
3.5. Materiales de obturación	(25)
3.6. Invasión microbiana	(26)
4. RESPUESTAS DE LA PULPA A LA AGRESION	(28)
4.1. Pulpitis	(30)
4.1.1. Reversible	(36)
4.1.2. Irreversible	(36)
4.2. Resorción interna	(39)
4.3. Resorción externa	(40)
5. CAMBIOS HISTOLOGICOS EN LA PULPA DENTAL	(41)
5.1. Pulpa no inflamada	(41)

5.2. Pulpa atrófica	(41)
5.3. " en edo. de transición	(42)
5.4. Pulpitis aguda	(42)
5.5. " crónica	(43)
5.5.1. Parcial	(44)
5.5.2. Total	(44)
5.6. Pulpa necrótica.....	(45)
6. SECUELAS DE LA PULPITIS	(47)
6.1. Absceso	(47)
6.2. Granuloma	(49)
6.3. Quiste	(51)
7. TERAPIA ENDODONCICA	(53)
7.1. Pulpotomía y Pulpectomía	(53)
7.2. Asepsia del conducto	(53)
7.3. Método	(54)
7.3.1. Acceso	(55)
7.3.2. Extirpación pulpar	(56)
7.3.3. Preparación biomecánica	(56)
7.3.4. limpieza del conducto	(58)
7.3.5. Secado y obturación de conductos	(59)
8. ACCIDENTES Y ERRORES FRECUENTES DURANTE LA TERAPIA ENDODONCICA	(65)

8.1. Fractura de instrumentos	(65)
8.2. Perforación	(67)
8.3. Fractura de corona	(70)
8.4. Penetración de instrumentos a vías digestivas o respiratorias	(71)
8.5. Enfisema y Edema	(71)
8.6. Cavidad poco extendida y sobre-extensión	(72)
8.7. Falta de exploración - Escalones	(73)
8.8. Sobreobtención	(73)
9. CIRUGIA PARAENDODONCICA	(74)
9.1. Apicectomía	(74)
9.1.1. Indicaciones	(74)
9.1.2. Contraindicaciones	(75)
9.1.3. Técnica	(75)
- CONCLUSIONES	(79)
- BIBLIOGRAFIA	(84)

I N T R O D U C C I O N

La odontología, es la rama de la medicina que tiene por objeto: velar por la salud del órgano dentario, tomando en consideración su relación con las estructuras anexas y el resto del organismo humano. El encargado de llevar a cabo la práctica odontológica es el Cirujano Dentista, quien con sus conocimientos y experiencia, misma que adquirirá con la práctica, le conducirán al éxito en sus tratamientos.

Es por eso que en este trabajo he querido exponer de manera breve y clara la importancia del órgano dentario, no sólo como elemento constitutivo del aparato masticatorio, sino también, su importancia como elemento indispensable para el cumplimiento de las funciones masticatoria, estética y de fonación.

El diente, al verse afectado por la caries, empieza a ser destruido a medida que el proceso va avanzando e involucra sus diferentes tejidos. Si el proceso destructivo no es interrumpido o eliminado mediante la restauración, el proceso avanzará e involucrará el tejido vital: la pulpa dentaria. Pero el problema no se detiene ahí, pues como sabemos el diente se encuentra relacionado con otras estructuras a las cuales también suele afectar (ligamento-hueso, etc.).

Veremos, como no sólo la caries es la única responsable de la agresión pulpar, pues existen múltiples factores capaces de provocar una respuesta (respuesta pulpar).

La pulpa, es un tejido muy organizado que, está formada -- por varios elementos, irrigada e inervada en forma abundante. - Dicho tejido posee cuatro funciones principales que le permitirán estar más organizado y así, tener la capacidad de responder en un momento dado de diversas maneras ante el ataque recibido.

Varias serán las respuestas de la pulpa a la agresión: pue de que exista reparación del tejido, la cual dependerá de su ca pacidad de recuperación, de su vascularización y del tipo de a- gresor. Sin embargo, puede no presentarse la reparación y en su lugar desencadenarse un proceso inflamatorio que puede cursar - en forma reversible o irreversible e ir acompañado no sólo de - manifestaciones clínicas, sino también, de cambios a nivel mi- croscópico (histológicos) los cuales también serán abordados.

En el transcurso de éste, se presentará como: si el proce- so inflamatorio cursa en forma reversible bastará con eliminar el agente causal para echar andar el mecanismo reparativo; en - cambio, cuando dicho proceso no es atendido, la afección se tor- nará irreversible, por lo que el tejido pulpar no será capaz de repararse, por tanto, resulta necesario acudir a una de las di-

versas ramas odontológicas: la ENDODONCIA, que por medio de su terapia empleada, a base de limado y ensanchado de conductos -- permitirá dar cavida a un material de relleno capaz de ocupar -- el espacio pulpar. Debido a la existencia de varios métodos de preparación y obturación de conductos, me limitaré a describir, exclusivamente, el método clásico de condensación lateral con -- conos accesorios de gutapercha, sin pasar por alto la mención -- de algunos de ellos.

Durante la práctica de la terapia endodóncica suelen presentarse ciertos accidentes que por error o negligencia pueden llevarnos al fracaso del tratamiento empleado si no los enfrentamos de la manera más correcta.

Ahora bien, si el proceso inflamatorio no es tratado aún -- después de tornarse irreversible, éste se extenderá e involucrará el ligamento periodontal ocasionando así inflamación periapical que posteriormente puede llevar a la formación de tres lesiones características: el absceso, el granuloma y el quiste.

Como último punto a tratar, existen casos en que la terapéutica endodóncica no es suficiente para la rehabilitación total -- de una o más piezas dentarias, por lo que es necesario practicarla en combinación con alguna técnica quirúrgica. Debido a lo anterior, y a la existencia de varias técnicas quirúrgicas me --

referiré tan sólo a la APICECTOMIA, ya que es, una de las más -
sencillas y frecuentemente practicadas.

1. CARIES DENTAL (Generalidades)

1.1. La caries dental es una enfermedad multifactorial, progresiva de las estructuras duras del diente, y asintomática en estadios tempranos.

Se caracteriza por presentar descalcificación, proteólisis e invasión microbiana. Destruye las estructuras duras del diente formando en ellas cavidades y se da como resultado de la acción de tres factores principales: huésped (dientes susceptibles), bacterias y alimentos (carbohidratos: sacarosa).

Es una de las enfermedades crónicas más predominantes en el ser humano. Más del 95% de la población la padece.

Una vez que el proceso destructivo comienza, este es continuo e irreversible "perse", y la única forma de detener la destrucción es por medio de la odontología restauradora.

1.2. Su etiología en el hombre no se ha determinado exactamente, pero existen varias teorías (proteolítica, de quelación, orgánica trópica, etc.) que sugieren su causa. De todas éstas, la más aceptada es la químico-parasitaria-acidogénica (Miller), la cual

propone que la descalcificación y reblandecimiento de los tejidos (dentarios) se debe a la acción de bacterias acidógenas don de los microorganismos (estreptococos, lactobacilos, etc.) van a necesitar de los carbohidratos de la dieta para disociarlos y convertirlos en ácidos que posteriormente serán capaces de destruir los tejidos dentarios.

Es multifactorial porque en ella intervienen microorganismos, alimentos y dientes e infecciosa debido a las bacterias -- que habitan en la boca (flora bacteriana normal). Estas últimas varían en las diferentes zonas de caries. En lesiones de depresiones y surcos son acidógenas inespecíficas y provienen de los surcos; en superficies lisas encontramos estreptococos formadores de sarro y en lesiones cementales (de la superficie radicular) encontramos diferentes elementos bacterianos indefinidos.

El acúmulo de alimentos tiene relación con la caries. Estos pueden quedar atrapados (retenidos) en depresiones y surcos, debajo de las zonas de contacto, en los bordes cervicales, alrededor de los aparatos ortodónticos, en dientes apiñados, bajo las abrazaderas de las prótesis, etc. Al acumularse el alimento, las bacterias proliferan y liberan productos metabólicos (toxinas) algunos de los cuales son ácidos. Los ácidos son capaces de desmineralizar al diente y si las condiciones de este son óptimas (hay susceptibilidad), la estructura dura comenzará a ser

desmineralizada.

"Muchos son los factores que alteran o afectan el proceso cariogeno. Los tipos de alimentos considerados causales con mayor frecuencia son los carbohidratos, es decir los azúcares. - Al cabo de 15 minutos de haber ingerido alimentos, el contenido ácido de la saliva asciende a un nivel que puede destruir - la substancia dentaria. Esto es particularmente cierto con los alimentos dulces. Sin embargo, también cuenta el tiempo que -- los alimentos permanecen en boca y el tipo de los mismos. Así, por ejemplo, los caramelos pegajosos son más cariógenos que -- los duros. Pero los últimos duran más tiempo en la boca. En tanto permanezcan en ella, el nivel ácido seguirá siendo elevado. La frecuencia de las comidas es, por tanto, importante. Así, en los países donde se comen refrigerios varias veces al día, esto seguirá siendo un factor cariogeno importante. Si no hubiera carbohidratos refinados la caries no se produciría, pero parece poco razonable eliminarlos de la dieta.

Además de los alimentos, hay otros factores que intervienen. La herencia quizá desempeñe un papel, pero no está definido con claridad, porque la inmunidad verdadera a la caries es muy rara. Es interesante observar que en el mongolismo hay menor cantidad de caries y más trastornos periodontales. Un estudio de saliva de estos pacientes reveló que es menos ácida que lo normal. Así, la saliva sería un factor que influiría en la -

caries. Es sabido que los pacientes con menor flujo salival o boca seca (xerostomía) son más propensos a la caries".¹

1.3. El diente es más susceptible a la caries durante las etapas de erupción, disminuye después de los 25 años y vuelve a aumentar en edades avanzadas (tipo cemental). Por orden de aparición, las zonas más afectadas por caries son: superficies oclusales, caras mesial, distal, vestibular y lingual (excepto en los superiores, donde las superficies linguales se dañan más que las vestibulares). Las piezas posteriores presentan mayor cantidad de caries que los anteriores (los anteriores sólo se utilizan para incidir o cortar, mientras que el resto de la masticación la realizan las posteriores). Los incisivos inferiores son los menos susceptibles, pero llegan a ser afectados.

El aumento de la caries al avanzar la edad se debe a que queda expuesta mayor superficie radicular cuando la encía se retrae y la recesión permite el acúmulo de alimentos (detritus alimenticios).

En los ancianos es más frecuente la caries de cemento, mientras que en los jóvenes predomina la de depresiones, surcos y superficies lisas [se encuentra interproximalmente y debajo del punto de contacto. Las zonas afectadas pueden presentar sarro adyacente, el cual es la placa dentobacteriana que ha experimentado calcificación y mineralización.

1. Giunta John, Patología Bucal, pp. 42, 43.

La formación del cálculo depende principalmente de las elevadas concentraciones de calcio y fosfato en la placa. Alrededor del 80% del peso del cálculo es materia inorgánica: calcio, fósforo (fosfato), magnesio, carbono (carbonato) y fluoruro. Su matriz es principalmente proteína, glucoproteína y lípido.

1.4. La caries empieza en la superficie externa del diente, - si no es tratada avanza hasta llegar a la pulpa. En el esmalte se produce desmineralización porque es un tejido calcificado - casi en su totalidad.

En la dentina hay desmineralización, proteólisis e invasión microbiana.

Conforme avanza la caries hacia la dentina, pueden producirse dos mecanismos de protección. El primero consiste en que las prolongaciones odontoblasticas que están dentro de los túbulos de dentina degeneren y los túbulos vacíos sean taponados por sales cálcicas formándose dentina más dura o esclerótica. Esto retrasa por un tiempo el avance del proceso en los túbulos: sin embargo, alternadamente, la caries afecta a otros túbulos y en estas zonas, la dentina se ablanda y descompone.

El otro mecanismo de protección es la formación de dentina "reparadora" (secundaria). En la zona pulpar correspondien-

te a los túbulos afectados, los odontoblastos se dirigen hacia la pulpa y depositan dentina nueva tras de sí. Esto defiende a la pulpa e indica que la mejor protección para ella es mantener un espesor adecuado de dentina.

2. ASPECTOS GENERALES DE LA FULPA DENTAL

2.1. En los incisivos, la pulpa dental se desarrolla en la octava semana de vida embrionaria. En los otros dientes, el desarrollo se inicia poco después.

Primero, hay proliferación y condensación de elementos mesenquimatosos de la papila dentaria en la extremidad basal del órgano dentario. Como consecuencia, de esta proliferación tan rápida, el germen dentario se transforma en un órgano en forma de campana y la futura pulpa se define en sus contornos.

Las fibras de la pulpa embrionaria son argirófilas. No hay fibras colágenas maduras, sólo las vamos a encontrar cuando sigan el recorrido de los vasos sanguíneos. Al avanzar el desarrollo del germen, la pulpa aumenta su vascularización y sus células se transforman en estrelladas del tejido conjuntivo o fibroblastos.

Hay más células en la periferia de la pulpa. Entre el epitelio y las células pulpares vamos a encontrar una capa sin células que contiene varias fibras formando la membrana basal o limitante.

2.2. La PULPA es un tejido conjuntivo laxo especializado que está formado por células (histiocitos, cél. mesenquimatosas, etc.), fibroblastos, sustancia intercelular, fibras y sustancia fundamental. También las células defensivas y los cuerpos de las células de la dentina, los odontoblastos, van a formar parte de la pulpa dentaria.

Las fibras de la pulpa son en parte argirófilas (se tiñen de negro con la plata) y en parte colágenas maduras. No hay fibras elásticas. La sustancia fundamental es más firme que la del tejido conjuntivo laxo que se encuentra fuera de la pulpa. En una pulpa completamente desarrollada, la sustancia fundamental es gelatinosa.

Al aumentar la edad hay una disminución en los elementos celulares (fibroblastos) y un aumento en la sustancia intercelular y en la cantidad de fibras. En la pulpa embrionaria e inmadura, hay gran cantidad de elementos celulares y en el diente maduro van a predominar los elementos fibrosos. En un diente totalmente desarrollado, los elementos celulares van a disminuir en número hacia la región apical, con la impregnación argéntica se van a observar gran cantidad de fibras (especialmente las de Korff) entre los odontoblastos. Las fibras de Korff se originan entre las células de la pulpa como fibras delgadas que se van engrosando conforme se acercan a la periferia de la pulpa para

formar haces relativamente gruesos que pasan entre los odontoblastos y se adhieren a la predentina. El resto de la pulpa contiene una red densa e irregular de fibras colágenas.

Durante el desarrollo, el cambio más importante en la pulpa es la diferenciación de las células del tejido conjuntivo -- (cercanas al epitelio dentario) hacia odontoblastos. El desarrollo de la dentina comienza aproximadamente en el quinto mes de la vida embrionaria, poco después de que se lleva a cabo la diferenciación de los odontoblastos. El desarrollo de éstos empieza en la punta más alta del cuerno pulpar y avanza en sentido apical.

2.2.1. Los ODONTOBLASTOS son cilíndricos y tienen núcleo oval. Cada uno se va a extender como una prolongación citoplásmica -- dentro de un túbulo en la dentina. Sobre la superficie dentinal, los cuerpos de los odontoblastos están separados entre sí por condensaciones "barras terminales", que en los cortes se observan como puntos finos o líneas. También, los odontoblastos van a estar conectados entre sí y con las células vecinas por medio de "puentes intercelulares". Son más cilíndricos y alargados -- (altos) en la corona y cuboides en la parte media de la raíz. En el diente adulto, cerca del vértice son aplanados y fusiformes, pudiendo identificarse sólo por sus prolongaciones en la dentina. Estas células, se encargan de la formación y nutrición

de la dentina. Desde el punto de vista histogénico como biológico se les debe considerar como células de la dentina, puesto que toman parte en la sensibilidad de ésta.

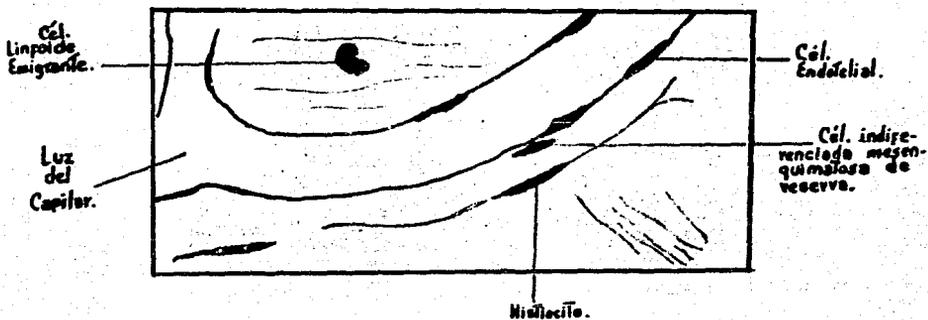
En la corona de la pulpa por dentro de la capa de odontoblastos, hay una capa sin células "zona de Weil o capa subodontoblastica" (rara en dientes jóvenes) que contiene un plexo de fibras nerviosas "plexo subodontoblástico". La mayoría de las fibras nerviosas son amielínicas y se continúan con las fibras meduladas de las capas más profundas, y siguen hasta su arborización terminal en la capa odontoblástica.

Hay otros elementos celulares relacionados a vasos sanguíneos pequeños y a capilares, que son importantes para la función defensiva de la pulpa, especialmente, en la reacción inflamatoria. Además, se encuentran en reposo en la pulpa normal (sin inflamación) y son los siguientes:

2.2.2. HISTIOCITOS O CELULAS ADVENTICIALES.- También se les conoce como células emigrantes en reposo (según nomenclatura de Maximow). Por lo general, se encuentran a lo largo de los capilares. Su citoplasma es escotado, irregular y ramificado. Durante la inflamación recogen sus prolongaciones citoplásmicas y toman forma redondeada, se dirigen al lugar de la inflamación y se transforman en macrófagos.

2.2.3. CELULAS MESENQUIMATOSAS INDIFERENCIADAS.- Son células de reserva del tejido conjuntivo laxo. Su núcleo es oval, alargado parecido al de los fibroblastos o al de las células endoteliales. Sus cuerpos citoplasmáticos son largos y poco visibles. Se encuentran adheridas fuera de la pared del capilar (diferencia con las endoteliales, que se encuentran relacionadas con la pared del capilar pero por dentro). Son pluripotentes, pues bajo estímulos adecuados se transforman en cualquier tipo de elemento del tejido conjuntivo. En la reacción inflamatoria pueden formar macrófagos o células plasmáticas y cuando hay destrucción de odontoblastos se dirigen hacia la pared dentinal, a través de la zona de Weil, y se transforman en células capaces de producir dentina reparadora (irregular).

2.2.4. CELULA EMIGRANTE AMEBOIDE O LINFOIDE.- Se cree que proviene del torrente sanguíneo. Su citoplasma es escaso y tiene prolongaciones finas o pseudópodos (de ahí que tenga carácter migratorio). Su núcleo es oscuro y ocupa casi toda la célula, a veces es ligeramente escotado. En la inflamación crónica también se van a dirigir al lugar de la lesión, sin embargo no se conocen exactamente sus funciones.



2.3. Con respecto a la irrigación pulpar, ésta es abundante, -- los vasos sanguíneos entran por el agujero apical y por lo general hay una arteria y 1 ó 2 venas en éste. La arteria lleva la sangre hacia la pulpa y se ramifica formando una red rica cuando entra al canal radicular. Las venas recogen la sangre de la red capilar y la regresan a través del agujero apical, hacia -- los vasos mayores. Las arterias se distinguen por su dirección recta y paredes gruesas; mientras que las venas por su pared -- delgada y mayor anchura.

Los capilares van a formar asas junto a los odontoblastos, cerca de la superficie de la pulpa y pueden llegar hasta la capa odontoblástica.

2.2.5. Los vasos mayores, especialmente las arterias van a tener una capa muscular. También, a lo largo de los capilares podemos encontrar células ramificadas "pericitos" (células de Rouget) --

que se cree, son elementos musculares modificados. Estos son masas redondas u ovales que se encuentran fuera de la pared endotelial del capilar; sin embargo, cuando hay pericitos, las células mesenquimatosas de reserva se encuentran por fuera de los pericitos. Si no hay pericitos, dichas células se van a encontrar por fuera del capilar en contacto con la pared endotelial.

Hay vasos linfáticos en la pulpa, pero para observarlos se necesitan métodos especiales.

2.4. La inervación pulpar es abundante. Por el agujero apical - entran haces nerviosos gruesos que pasan hasta la pulpa cameral, ahí se dividen en varios grupos de fibras, dando fibras aisladas y sus ramificaciones. Casi siempre, los haces siguen a los vasos sanguíneos y las ramas más finas a los vasos pequeños y a los capilares.

La mayoría de las fibras nerviosas que penetran en la pulpa son meduladas y conducen la sensación de dolor. Las fibras nerviosas amielínicas son los nervios de los vasos sanguíneos, pertenecen al S. N. Somático y regulan su luz por medio de reflejos.

Los haces medulados siguen íntimamente a las arterias y se dividen en sentido coronal en ramas cada vez más pequeñas. Las

fibras aisladas forman el plexo parietal bajo la zona subodontoblastica de Weil. A partir de ahí, las fibras individuales pasan por la zona antes mencionada, pierden su vaina de mielina y comienzan a ramificarse. La arborización final se lleva a cabo en la capa odontoblastica.

Cualquier estímulo que llegue a la pulpa va a provocar DOLOR, pues ésta, no tiene la capacidad de distinguir entre calor, presión o sustancia química; debido a que en ella sólo hay un tipo de terminaciones nerviosas "libres" que son específicas para captar el dolor.

2.5. La pulpa tiene cuatro funciones principales: formativa, nutritiva, defensiva y sensitiva.

2.5.1. La función formativa está dada por los odontoblastos --- quienes se encargan de la elaboración de dentina reparativa.

2.5.2. La pulpa nutre a la dentina mediante los odontoblastos, - utilizando sus prolongaciones. Las sustancias nutritivas se van a encontrar en el líquido tisular.

2.5.3. La sensitiva, está dada por los nervios pulpaes quienes poseen fibras sensitivas y motoras. Las sensitivas dan sensibilidad a la pulpa y a la dentina, conducen la sensación del do--

lor.

Parece ser, que la porción motora inicia los reflejos para el control de la circulación pulpar, el arco reflejo lo van a proporcionar las fibras viscerales motoras, que terminan en los músculos de los vasos sanguíneos pulpaes.

2.5.4. La pulpa también se defiende ante la agresión de cualquier irritante ya sea térmico, mecánico o bacteriano y responde por lo general de dos formas: 1.- si la irritación es leve - hay formación de dentina reparadora y ligero acúmulo de exudado inflamatorio agudo ó, 2.- desencadenando un cuadro inflamatorio crónico cuando la irritación es más severa. Durante la inflamación, la hiperemia y el exudado van a ocasionar que se acumule gran cantidad de líquido y material coloidal fuera de los capilares; si esto avanza y no es atendido puede llevar a la pulpa a la necrosis.

2.6. La pulpa está formada por una porción coronal "pulpa cameral" y una porción radicular "pulpa radicular". Se continúa con los tejidos periapicales a través del agujero o agujeros apicales. En las personas jóvenes, la forma de la pulpa sigue los límites de la superficie externa de la dentina y emite unas prolongaciones hacia las cúspides del diente a las cuales llamamos "cuernos pulpaes".

En el momento de la erupción, la pulpa es grande pero se va haciendo pequeña e irregular al avanzar la edad, debido al depósito de dentina. En los molares, la reducción de la pulpa no se produce en forma proporcionada en todas las paredes, ya que la formación de la dentina es más rápida en el piso (pared cervical) de la cámara pulpar, se forma otro poco en el techo (pared oclusal) y menor cantidad en las paredes laterales, por lo tanto, la pulpa se reduce principalmente en sentido oclusal. Sin embargo, existen otros factores que pueden intervenir en el cambio de tamaño y forma de la cámara pulpar, tal es el caso de los cálculos pulpares que además de reducir su tamaño también pueden ocluirla. Estos cambios se producen como resultado de generaciones pulpares.

En los canales radiculares (pulpa radicular) también hay cambios parecidos por el avance de la edad. Cuando se está formando la raíz, el extremo apical radicular es una abertura amplia que va a estar limitada por el "diafragma epitelial". Las paredes dentinales se adelgazan gradualmente y la forma del canal pulpar es como un tubo amplio y abierto. Conforme sigue el crecimiento se va a formar más dentina, de manera que cuando la raíz ha madurado el canal radicular se hace más estrecho. En el curso de la formación de la raíz, la vaina radicular epitelial de Hertwig se desintegra en restos epiteliales y se deposita cemento en la superficie de dentina. En el diente totalmente for-

mado, el tamaño y la forma del agujero apical dependerá de la cantidad de cemento depositado.

Los canales radiculares no siempre van a ser únicos y rectos, ya que pueden existir canales accesorios. A partir del vértice del diente, a cualquier distancia podemos encontrar ramificaciones laterales del canal radicular. En piezas multirradiculares, las ramificaciones se observan sobre el piso de la cámara pulpar o cerca de él. ORBAN piensa que, el desarrollo de estas ramificaciones puede deberse a un defecto en la vaina epitelial de Hertwig durante el desarrollo de la raíz, en el sitio de un vaso sanguíneo supernumerario más grande.

Como se mencionó anteriormente, hay variaciones en la forma y tamaño del agujero apical, así como en la localización de éste, pues podemos encontrar el agujero en la cara lateral del vértice del diente, aún cuando la raíz no sea curva. Por lo general hay 2 o más agujeros apicales que están separados por una división de dentina y cemento, o solamente por cemento.

" La localización y la forma del agujero apical también -- puede sufrir cambios debido a influencias funcionales sobre los dientes. Un diente puede ser ladeado por presión horizontal o puede emigrar en sentido mesial, lo que causa desviación del -- vértice en dirección opuesta. Bajo estas circunstancias los te-

cidos que penetran a la pulpa por el agujero apical hacen presión sobre una pared del agujero y provocan resorción. Al mismo tiempo se deposita cemento en el lado opuesto del del canal radicular apical, lo que cambia la posición relativa de la abertura apical".²

2. Orban, Histología y Embriología
Bucales, p. 132.

3. ETIOLOGIA DE LA AGRESION PULPAR

Son varios los factores que pueden lesionar el tejido pulpar.

3.1. La mayoría de los traumas dentales y pulpares son causados por accidentes, ya sea infantiles (caídas durante los movimientos de locomoción: aprender a caminar, correr), deportivos (boxeador), automovilísticos, etc.

Al recibir el impacto pueden producirse fisuras o rajadura en el esmalte y dentina que pueden alcanzar la pulpa, fractura de corona y/o raíz (con o sin exposición pulpar), hemorragia -- pulpar sin lesión de tejidos duros, subluxación con rotura de vasos apicales o sin ella y avulsión por luxación total.

3.2. La oclusión desequilibrada o la no oclusión de un diente -- (por falta de antagonista) pueden producir afecciones degenerativas, dentina reparativa y otras dentinificaciones o calcificaciones. El esfuerzo oclusal exagerado como en el caso de abrasión, bruxismo y atricción en etapas progresivas producen dentina reparativa, dentinificaciones o calcificaciones masivas y algunas veces necrosis pulpar (en etapas muy avanzadas). La muerte pul-

par, también puede causarse por los malos hábitos, pues éstos - al ser un trauma repetido sobre un mismo lugar pueden producir necrosis, como por ejemplo, en los incisivos inferiores de individuos que tienen el mal hábito de cortar hilo o sujetar objetos con los dientes.

3.3. La pulpa puede ser agredida durante la preparación de cavidades y muñones, debido a que muchas veces observamos la pieza sólo clínicamente y proseguimos a desgastar sin tomar en cuenta la anatomía del diente y la cercanía de su tejido pulpar. Por eso es importante que antes de iniciar cualquier desgaste, conozcamos la topografía de la cámara pulpar y hagamos un examen tanto clínico como radiográfico; pues con ayuda de este último, como auxiliar del diagnóstico podremos observar en forma aproximada la cercanía, tamaño y relación del tejido pulpar con el resto del diente. Así, de esta manera trabajaremos con relativa precisión y tendremos una adecuada relación cavidad pulpa que nos ayudará a evitar el daño pulpar.

Otra forma de agresión sería la que se produce al ejercer demasiada velocidad y presión durante el uso de fresas, discos, etc.

Los cambios bruscos de temperatura (tomar algo caliente e inmediatamente después algo frío o viceversa), el empleo de --

instrumental rotatorio (fresas, copas de hule) pueden provocarlo. Aquí, cabe mencionar el sobrecalentamiento producido durante la preparación de cualquier cavidad; de ahí la importancia que tiene el trabajar siempre en constante irrigación por mínimo que sea el desgaste, con el objeto de evitar agresión pulpar o bien, lograr que ésta sea mínima.

La corriente galvánica generada entre dos obturaciones metálicas o entre una metálica y un puente fijo o movable de la misma boca puede causar daño pulpar.

3.4. La radiación también afecta. SELTZER y BENDER observaron como los rayos Roentgen pueda causar necrosis de odontoblastos y otras células pulpares en individuos sometidos a radiación -- por la presencia de tumores malignos en la cavidad oral.

TAYLOR y cols. experimentaron en doce hámsters empleando rayos láser y observaron degeneraciones pulpares y cavitación en esmalte y dentina. Por otro lado, ADRIAN y cols. los aplicaron (los rayos) en perros y vieron que a dosis mínimas no se -- producía lesión, pero que a dosis mayores se presentaba hemorragia pulpar, necrosis por coagulación en los odontoblastos y edema.

3.5. Los materiales de obturación (silicatos, resinas acrílicas

autopolimerizables, etc.) pueden ocasionar lesiones pulpares -- irreversibles. Si las obturaciones con silicato, no llevan base protectora, causan necrosis; según GIUNTA, probablemente, por la liberación de ác. fosfórico. El óxido de cinc y eugenol se usa como curación temporal, el eugenol solo, se usa para aliviar el dolor dental (sedante) pero también es un irritante pulpar.

El trióxido de arsénico (fármaco) es utilizado para la deg vitalización pulpar, ya que en pocos minutos causa agresión -- irreversible y posteriormente necrosis de la pulpa.

3.6. Existen gran cantidad de microorganismos que pueden producir infecciones pulpares, sin embargo, los que se han encontrado con más frecuencia son el estreptococo α y β y el estafilococc dorado.

Los microorganismos pueden llegar a la pulpa por tres vías principalmente: a) a través de la dentina afectada por caries profundas y por heridas pulpares en fracturas penetrantes, b) a través de los conductos laterales por la vía linfática periodontal y del delta y foramen apicales en paradenciopatías avanzadas con bolsas y abscesos periodontales, y c) por vía hematogéna se considera excepcional la infección de la pulpa sana y bien nutrida sin previa lesión del esmalte y dentina. Se le acepta sólo como teoría.

La mayoría de los trastornos pulpares se presentan en pulpas viejas. Como ya se mencionó en el capítulo anterior, la pulpa vieja tiene menos células y más tejido fibroso, de modo que con el avance de la edad, sus funciones disminuyen al igual que la cantidad de células disponibles que la ayudarían a responder en forma favorable.

La pulpa no está separada de la circulación general, el --
diente que la contiene forma parte de un todo como es el ORGA--
NISMO HUMANO, por lo tanto, la pulpa se relaciona con la circu--
lación general y no debe considerársele como algo aislado. Así
por ejemplo, los individuos diabéticos son propensos a las in--
fecciones bacterianas y por tanto es común que tengan varias --
pulpas infectadas. En los pacientes con anemia drepanocítica, -
hay menos oxígeno en los tejidos y como el oxígeno es necesario
para la reparación, al no haberlo en cantidad adecuada, los te--
jidos como el pulpar no pueden reparar bien.

4. RESPUESTAS DE LA PULPA A LA AGRESION

La pulpa está protegida por la dentina que la rodea, su tejido conjuntivo rico en vasos y nervios le da capacidad de adaptación, reacción y defensa. Para que el tejido pulpar sea agredido es necesario que el agente agresor lesione el esmalte y la dentina, ya que de esta manera la lesión avanzará y si no se interrumpe a tiempo involucrará la pulpa dentaria causándole graves daños.

La pulpa como cualquier otro tejido conjuntivo, responde a los traumatismos y a la destrucción (de los tejidos) con INFLAMACION (pulpitis). Como resultado a la agresión pueden suceder tres cosas: 1.- que haya necrosis total, 2.- que la inflamación persista y 3.- que se repare el tejido; sin embargo, esto último va a depender de la gravedad, frecuencia de la irritación y del poder o capacidad de recuperación de la pulpa.

También, la respuesta de los tejidos depende en gran parte de su aportación vascular. En el caso de la pulpa, sus vasos penetran a través de los agujeros apicales y si estos son grandes, como cuando el diente se desarrolla o durante la resorción de las raíces deciduas, la aportación vascular será satisfactoria.

Sin embargo, estos orificios se estrechan al terminar el desarrollo de las raíces y al aumentar la edad del sujeto. Como resultado de esto, la aportación vascular disminuye y se hace menos flexible a los cambios.

" El guardar la pulpa en una caja calcificada, normalmente completa por todos lados, excepto en los orificios apicales, limita mucho la cantidad de líquido histico y edema que puede admitir y debe, por lo tanto, limitar la aportación y circulación de materiales de defensa del tejido. Los irritantes que alcanzan a la pulpa debido a la caries son los productos secundarios químicos del proceso carioso y, más tarde, las mismas bacterias. Los productos secundarios químicos de la caries son probablemente ácidos, productos de la descomposición histica, y toxinas bacterianas". 3

Una vez que ha sido agredida la pulpa, sea cual sea el irritante ésta reaccionará macros y microscópicamente (hay cambios histológicos). Puede haber dolor o no haberlo, así como formación de dentina reparadora o un espectro de trastornos inflamatorios.

Cuando las bacterias o sus enzimas llegan a la pulpa, la extensión del daño va a depender de la virulencia y del tipo de microorganismo pues algunos penetran con más facilidad que otros,

3.

J. Gorlin, Robert y M. Goldman, Henry,
Patología Oral, pp. 348, 349.

como en el caso de algunos estreptococos.

4.1. Según GIUNTA, el 80% de los dolores dentales se deben a -- pulpitis o a inflamaciones periapicales relacionadas con la pulpa. La principal reacción de la pulpa es el dolor, que se da -- por el aumento de presión en el interior de la pulpa (hiperemia= aumento del flujo sanguíneo). Al dolor pulpar se le llama PULPAI GIA, dura poco y desaparece al quitar el estímulo. En el caso - de abscesos pulpares y pulpas con necrosis parcial, el dolor -- puede ser agudo y de corta duración.

La PULPITIS es una respuesta inflamatoria de la pulpa a un irritante continuo. Según la duración y tipo de irritante, la - pulpa puede sufrir cambios inflamatorios agudos o crónicos, con grados de degeneración que pueden llevarla a la necrosis, supuración o gangrena.

En algunos casos la pulpitis se presenta sin dolor, por -- ejemplo en piezas con restauraciones profundas o coronas completas que tienen cierta pulpitis pero aún no dan manifestaciones de dolor.

Histologicamente, la pulpa reacciona de varias maneras ante un agresor. La más favorable es la formación de dentina reparadora. Mientras haya odontoblastos sanos, habrá formación de -

dentina que le permitirá al diente aislar la pulpa del irritante. Se dice que si queda por lo menos 1 mm. de dentina, la lesión será mínima.

Al actuar un irritante (caries, procedimientos operatorios, procesos patológicos, abrasión, atrición, etc.), que dañe a la dentina, va a provocar irritación en las prolongaciones protoplasmáticas de los odontoblastos, por tanto las primeras células afectadas en la inflamación pulpar van a ser los odontoblastos; estos van a sufrir alteraciones que van a estar relacionadas con modificaciones de la presión osmótica por aumento de los metabolitos intracelulares.

En estudios de microscopía electrónica hechos por STEWART en 1961, se observó que después de un traumatismo, hay aumento de los gránulos citoplásmicos de los odontoblastos.

En condiciones normales, los odontoblastos están bien ordenados, paralelos entre sí y en íntimo contacto, dando a la capa odontoblástica apariencia de empalizada, las prolongaciones de los odontoblastos, en el límite con la predentina nos van a formar una especie de membrana a la cual se le conoce como "membrana pulpodentinaria".

Una vez que han sido afectados los odontoblastos, éstos li

berarán productos de degradación que atacarán a otros odonto---
blastos pudiendoles causar la muerte. Al ser liberada mayor can-
tidad de productos de degradación, éstos afectarán a los teji---
dos subyacentes ocasionando el inicio de la inflamación.

Primero va a presentarse una alteración en la capa odonto-
blástica, donde habrá:

1. retraso del torrente sanguíneo,
2. dilatación de vasos.- al suceder esto, en la capa odontoblás-
tica observaremos capilares (se observan por el acúmulo de -
eritrocitos) que siempre han estado ahí, pero que antes de -
la inflamación no eran visibles,
3. filtración de líquido capilar hacia el tejido circundante, -
distribuyéndose entre los odontoblastos,
4. estancamiento del torrente sanguíneo, que según SCHEININ ---
(1963) es breve y va seguido de una trombosis,
5. los odontoblastos se van separando de la dentina y de los te-
jidos subyacentes por el líquido acumulado. En los cortes se
ve la ruptura de la membrana pulpodentinaria,
6. marginación de leucocitos en los vasos sanguíneos,
7. por quimiotaxia los leucocitos salen de los vasos y tapizan
la capa odontoblástica; también llegan a separar los odonto-
blastos de la dentina y algunos penetran en el tejido pulpar
subyacente,

8. algunos eritrocitos escapan hacia los espacios hísticos, producen hemorragia que puede causar la destrucción del tejido pulpar por la presión. Al desintegrarse los eritrocitos extravasados, se observará un pigmento pardusco en los espacios hísticos, llamado HEMOSIDERINA.

El exudado inflamatorio que se produce en la capa odontoblástica, ocasiona la presión y muerte de los odontoblastos y por consiguiente la alteración de su apariencia de empalizada. Según la cantidad de odontoblastos que mueran será la reducción o amplitud de dicha capa.

Otra alteración después de un procedimiento operatorio es el desplazamiento de los núcleos odontoblásticos (odontoblastos desplazados, ectópicos o aspirados) hacia la dentina.

Se dice que tanto la presión negativa como la positiva pueden causar dicho desplazamiento. Los odontoblastos pueden ser empujados o atraídos hacia la dentina. Según SBLTZER, son atraídos cuando se cortan las prolongaciones odontoblásticas, ya que éstas al ser seccionadas reaccionan como una especie de elásticos que jalan los núcleos hacia la dentina.

Se han propuesto varias hipótesis a cerca de cómo ocurre el desplazamiento. Para unos, las alteraciones inflamatorias en

la pulpa, empujan a los odontoblastos hacia la dentina (STANLEY y SWERDLOW, 1958), LANGE LAND (1957) son empujados cuando la dentina se seca o cuando una cavidad se talla sin irrigación, --- BRÄNNSTRÖM (1960) se desplazan hacia los túbulos dentinarios -- cuando las cavidades son expuestas a un chorro de aire durante 30 segs., o cuando la dentina se somete a una presión de agua -- de 2 km/cm² durante 3 min.

Como podemos ver, son varios los factores que pueden intervenir; sin embargo aún no se ha definido cuál es el mecanismo -- exacto por el cual ocurre dicho desplazamiento.

Como respuesta a la lesión odontoblástica, hay aceleración en la formación de dentina reparadora y los núcleos de predentina son calcificados.

La perturbación de los odontoblastos, afecta también la elaboración de predentina (material colágeno producido por los -- odontoblastos) pudiendo haber un adelgazamiento o engrosamiento de ésta, dependiendo de la gravedad de la lesión. Si se elabora rápidamente gran cantidad de matriz (predentina), la dentina -- que se forme será atubular y amorfa; pero si la producción de -- predentina es regular y se produce en pequeñas cantidades, la -- dentina reparadora será más tubular y homogénea.

También hay alteraciones en la mineralización de predentina. SCHOUR y SMITH (1934) denominaron a este proceso de mineralización "respuesta calcio traumática", la observaron en un experimento realizado en ratas, a las cuales les inyectaron cloruro de sodio y poco después, al observar los cortes encontraron bandas alternantes de dentina hipercromática e hipocromática.

Algunas veces, no se distinguen células odontoblásticas, pero se sigue formando predentina y se cree que se debe a que otras células pulpares, fibroblastos o células mesenquimatosas indiferenciadas funcionan a manera de odontoblastos que llevan a cabo la formación de colágeno.

Si el problema continúa, poco después del desplazamiento odontoblástico, se produce edema, dilatación de capilares, interrupción de la membrana pulpodentinaria y de la desorientación de los odontoblastos; conforme las bacterias o las toxinas invaden la pulpa, los neutrófilos tratan de rodearlas. Se forma una acumulación de neutrófilos muertos y otros en vías de destrucción, más bacterias en estado líquido, que quedan encapsuladas. Todo esto forma uno o más abscesos (se cree que se produce cuando hay un pH bajo por el acúmulo de ácido láctico) en el cuerno pulpar de la pieza dañada. El absceso causa un dolor intenso. Algunas veces debajo del absceso puede haber tejido normal, de modo que si eliminamos el absceso o el pus por medio de

la pulpotomía, puede ser que la pulpa cicatrice o se repare.

4.1.1. En casos REVERSIBLES, el tejido pulpar tiene respuesta - hipersensible y aguda al cambio térmico, principalmente al frío. El dolor es momentáneo y cesa en cuanto se retira el estímulo.- Por lo general, este estado es asintomático y es causado comunmente por restauraciones defectuosas, trabajo odontológico o -- por caries no tratadas (es la más común). Para COHEN, la pulpitis reversible no es una enfermedad, sino un síntoma que desaparece en cuanto se elimina el estímulo que lo provoca.

Su tratamiento es la protección pulpar y colocación de una restauración nueva o pulpotomía (eliminación de la pulpa cameral).

Cuando el agente causal es eliminado, la pulpa puede restablecerse y los síntomas desaparecen; pero si el agresor persiste, la pulpitis reversible pasa a una etapa irreversible.

4.1.2. La pulpitis IRREVERSIBLE puede cursar en forma aguda, sub aguda o crónica, pudiendo ser también parcial o total. En ella hay episodios intermitentes o continuos de dolor espontáneo; es espontáneo porque no es necesario el estímulo para que se desencadene el dolor, simplemente se genera con o sin estímulo (frío, posición acostado del individuo, calor). En el caso de que exista estímulo, el dolor persiste, aún retirado éste.

En este tipo de pulpitis, dependiendo del grado de inflama

ción, el dolor va por lo general de moderado a severo; también puede ser agudo, localizado, pulsátil, constante o transmitido. Es transmitido por ejemplo en el caso de molares inferiores, -- donde el dolor puede ser irradiado al oído en la zona preauricular.

El tratamiento es la pulpectomía (eliminación del tejido pulpar: incluye pulpa cameral y radicular) y la terapéutica endodóncica o, la extracción.

Otra manera irreversible de reaccionar de la pulpa es la pulpitis HIPERPLASICA CRONICA O POLIPO PULPAR. Se le observa por lo general en pulpas de niños y adultos jóvenes, en molares primarios y primeros y segundos molares permanentes. En este tipo de reacción, la caries al avanzar tan rápidamente ocasiona que la corona se desintegre dejando expuesta la pulpa. La pulpa cameral se inflama crónicamente, el tejido de granulación prolifera (hiperplasia) y con el tiempo el tejido crece hacia el espacio abierto. En los cortes se observa como racimo o pólipos -- que se extiende desde la pulpa. El tejido rellena el hueco que se forma en la corona y a veces parece ser encía hiperplásica.

Por la gran vascularización del tejido, el pólipo tiene un color rosado intenso o rojizo y sangra fácilmente cuando se le sondea. Es asintomática (no hay dolor, sólo ligera molestia durante la masticación); es decir no hay sensibilidad, porque el tejido de granulación no contiene tejido nervioso. A veces, el

tejido que está debajo de la proliferación está intacto y sin inflamación, lo que permite que el diente pueda restaurarse. El pólipo puede eliminarse por pulpotomía, o bien, se hace el tratamiento endodóncico o la extracción.

En la inflamación, la destrucción y reparación del tejido se producen al mismo tiempo. Alrededor del tejido inflamado se van a encontrar elementos que van a estimular la reparación. - La reparación del tejido pulpar se caracteriza por la proliferación fibroblástica, infiltración de células inflamatorias y acúmulo de mucopolisacáridos ácidos, posteriormente habrá un depósito de colágeno y formación cicatrizal (dentina reparadora). - El tejido de granulación va a estar invadiendo el área libre de

células.

" Mac Callum (1940) comparó la inflamación con un incendio en una sala en la que tiene lugar una reunión. Cuando el incendio está en toda su furia, una cantidad de bomberos (leucocitos) intentan extinguirlo con agua y compuestos químicos (linfocitos y plasmocitos). Tan pronto como el fuego queda extinguido en una parte, carpinteros y pintores (fibroblastos) se hacen presentes. Reparán las paredes, las raspan y las pintan. Los plomeros (células endoteliales) reparan las cañerías. Cuando concluyen, ya no parece que se hubiera producido un incendio en la sala".⁴

Después de que cede la inflamación aguda de la pulpa, aparece (por lo general) la inflamación crónica, en ella vamos a observar tejido de granulación y células inflamatorias crónicas (linfocitos, plasmocitos y macrófagos) las cuales pueden encontrarse tanto en la zona libre de células o invadiendo la capa odontoblástica.

Los plasmocitos se van a encargar de producir anticuerpos para neutralizar a los antígenos, éstos (plasmocitos), tienen la capacidad de convertirse en linfocitos o trefocitos (células nutritivas que producen trefonas), también sintetizan y almacenan nucleoproteínas y las transportan a otros lugares para que otras células las utilicen para su crecimiento y conservación.

⁴. Seltzer, La pulpa dental, pp. 107, 108.

Los linfocitos, plasmocitos y mastocitos se encargan de sintetizar el material proteico destruido y de cederlo a la zona de reparación. Para que se lleve a cabo el crecimiento y diferenciación celular, es necesario que haya concentración de proteínas en el lugar donde se llevará a cabo la reparación.

Durante la reparación de la pulpa, algunos odontoblastos dañados se recuperan, otros son fagocitados, mientras que otras células mesenquimáticas son estimuladas para convertirse en odontoblastos (la fosfatasa alcalina estimula la conversión, pero no se sabe exactamente como se lleva a cabo el proceso, llevar a cabo la producción de dentina reparadora y el sellado de túbulos y células muertas.

La inflamación de la pulpa no se produce en forma ordenada pasando de una etapa a otra (de aguda a crónica), pues las diferentes fases de éstas pueden estar entremezcladas o bien tornarse a la inversa (de crónica a aguda).

4.2. La RESORCION INTERNA o idiopática es otra manera de responder de la pulpa. Hay destrucción de dentina a partir de la pulpa. No se sabe exactamente qué la produce, pero se dice que está relacionada con los traumatismos. La dentina es retirada por células gigantes (células inflamatorias crónicas (tejido de granulación)). Este proceso puede avanzar rápido o bien detenerse

espontáneamente. Es asintomática antes de perforar la raíz y radiográficamente se ve una expansión radiolúcida redondeada en el tercio medio de la raíz; es decir, se observa la expansión interna de la pulpa con destrucción dentinaria.

En casos avanzados de resorción de la corona, a través del esmalte se transparenta el tejido rosado de la pulpa (se ve un punto rosado) "diente rosado". El tratamiento se hace mediante la terapéutica endodóncica, éste debe hacerse antes de que se perfore la raíz y el ligamento periodontal pues de no ser así se tendrá que recurrir a la extracción dental.

4.3. La RESORCION EXTERNA es más común que la interna. Se produce en forma natural en los dientes primarios que son exfoliados y microscópicamente en la mayoría de los dientes. Es la pérdida de cemento y dentina de un diente a partir de la superficie externa hacia la pulpa. En la radiografía se ve una pérdida irregular de las raíces. Dentro de las causas más conocidas tenemos: inflamación periapical, reimplantes, tumores, quistes, uso de fuerzas excesivas (durante un tratamiento ortodóncico), dientes retenidos y fuerzas idiopáticas o desconocidas.

Su tratamiento es diagnosticar y eliminar la causa. La porción resorbida de la raíz no se repara, pero después del tratamiento ya no sigue avanzando (se detiene).

5. CAMBIOS HISTOLOGICOS EN LA PULPA DENTAL

5.1. Cuando la pulpa NO está INFLAMADA muestra la capa de odontoblastos en forma de empalizada. Los fibroblastos tienen el núcleo y citoplasma bien definido. Puede haber fibras colágenas o estar ausentes. Los vasos sanguíneos son de tamaño normal aunque algunos pueden estar dilatados; pero según observaciones hechas por SCHEININ en 1963, esto no quiere decir que exista un estado hiperémico.

5.2. La pulpa ATROFICA es de menor tamaño que lo normal. Hay gran cantidad de dentina de reparación ocupando el espacio dejado por la pulpa al hacerse "pequeña". En las piezas anteriores, la dentina puede llegar a ocupar la porción coronaria pulpar y el conducto radicular estar bastante reducido. También en los posteriores, puede haber recesión de los cuernos pulpares y ser reemplazados por dentina de reparación. La luz de los conductos también estará disminuida por los depósitos de dentina.

Se cree que hay una disminución en el número y tamaño de las células. Las fibras colágenas aumentan en número y distribución, principalmente en el conducto radicular de las piezas anteriores. Al aumentar las fibras, los vasos sanguíneos se --

ven más grandes y más anchos. La capa odontoblástica se reduce y los odontoblastos toman aspecto aplanado cuboide, y no cilíndrico como es normal en una pulpa sana.

Se cree, que la pulpa se atrofia por inanición (debilidad) al haber formado grandes cantidades de dentina.

5.3. La pulpa también puede pasar por un estado de TRANSICION, en él vamos a observar células inflamatorias crónicas (plasmocitos, macrófagos, etc.), sin embargo; la cantidad de estas células no es suficiente como para considerarlas exudado inflamatorio.

Dichas células, se presentan como resultado de una irritación persistente de bajo grado, como en dientes sometidos a procedimientos operatorios que aparentemente se recuperaron y en casos en los que se han elaborado grandes cantidades de dentina reparadora por abrasión, atrición, caries y enfermedad periodontal.

5.4. La pulpitis AGUDA puede producirse como resultado de los procedimientos odontológicos, ya sea por comunicaciones pulpares mecánicas, pulpotomías, cureteado traumático, en la enfermedad periodontal (al quedar expuestos los conductos laterales), etc.

En el caso de los procedimientos odontológicos se piensa que la pulpitis es parcial, ya que sólo estará inflamada la zo

na que está por debajo de los túbulos seccionados. Alrededor y debajo de la capa de odontoblastos, hay alteraciones odontoblásticas, edema, vasos dilatados, macrófagos, leucocitos polimorfo nucleares y eritrocitos.

La inflamación es de corta duración, pues desaparece poco después aunque algunas veces puede volverse crónica.

En la zona donde los odontoblastos fueron dañados, hay -- perturbación en la formación de dentina reparadora y calcificación de la matriz que se agregue después (respuesta calcio-traumática). La formación de dentina reparadora, se lleva a cabo - junto con la inflamación, la cantidad y calidad de ésta dependen del grado de severidad de la lesión.

En las pulpotomías, habrá inflamación aguda de la pulpa - radicular pudiéndose extender hasta el tejido periapical y periodontal.

Generalmente, en la pulpitis aguda (histológica) no hay - dolor, sin embargo, clínicamente lo habrá siempre y cuando haya estímulo que lo provoque. El dolor cesara en cuanto sea retirado el estímulo.

5.5. En la pulpitis CRONICA, la pulpa posee tejido de granulación, exudado o células inflamatorias crónicas, gran cantidad de capilares nuevos y también fibroblastos y fibras colágenas.

Por lo general, la lesión está delimitada por haces densos de fibras colágenas. Las células inflamatorias van a estar casi siempre un poco más distantes del lugar de la lesión. Esta pulpitis se da como resultado a irritantes que lesionan y persisten por largo tiempo (pulpitis aguda original relacionada con los procedimientos operatorios, caries profundas no tratadas, lesiones periodontales profundas, movimientos ortodónticos excesivos, etc.).

5.5.1. Según la extensión de la lesión, la pulpitis crónica puede ser parcial o total. Es PARCIAL cuando se inflama la pulpa cameral que está por debajo de los túbulos afectados. Cuando la inflamación se profundiza un poco más y forma zonas de necrosis ya sea por liquefacción o coagulación se le llama -- " PULPITIS CRONICA PARCIAL CON NECROSIS PARCIAL POR LIQUEFACCION " (o coagulación). Por lo general no hay dolor pero puede llegar a presentarse.

5.5.2. En la pulpitis CRONICA TOTAL, la inflamación abarca toda la cámara pulpar, además, los tejidos periapicales y periodontales son afectados. Generalmente en la corona hay zonas de necrosis por liquefacción o coagulación y el resto de la pulpa, así como los tejidos periapicales contienen tejido granulomatoso (según SELTZER, el tejido granulomatoso es una inflamación crónica de larga data que resulta de una irritación persistente).

te, el tejido tiene mayor número de células inflamatorias crónicas, y las granulaciones que encierra están rodeadas por densos haces de fibras colágenas; en cambio, el tejido de granulación será el precursor de la cicatrización).

En ella por lo general hay dolor.

En las pulpas de personas jóvenes, donde hay un aporte vascular bastante bueno, el tejido pulpar expuesto y con inflamación crónica puede ser irritado por los bordes asperos de la cavidad ocasionando que el tejido granulomatoso se haga hiperplásico, prolifere y salga de la cavidad que lo contiene. Dicho tejido, se observa como si fuera tejido gingival y a este tipo de pulpitis se le conoce como FULPITIS CRONICA HIPERPLASICA.

Por el contrario, a la pulpitis crónica en los adultos se le conoce como FULPITIS ULCEROSA, porque la dentina que protegía a la pulpa ha sido eliminada totalmente por el proceso carioso. Además, no va a haber hiperplasia después de la exposición pulpar, pues hay que recordar, que en una pulpa de mayor edad, el aporte sanguíneo se encuentra disminuido.

5.6. La pulpa también puede estar NECROTICA, es decir muerta. En ella, las células han muerto por coagulación o liquefacción. Cuando la muerte es por coagulación, el protoplasma de la célula

la queda fijado, opaco y se observa una masa celular coagulada sin detalle intracelular. La porción soluble del tejido se precipita y transforma en material sólido. La caseificación es una forma de necrosis por coagulación donde los tejidos se convierten en una masa semejante al queso formada por proteínas coaguladas, grasas y agua.

Cuando la muerte es por liquefacción, la célula pierde su contorno y alrededor de la zona licuada se observa una zona -- densa de leucocitos polimorfonucleares muertos y vivos, más células inflamatorias crónicas. Aquí, las enzimas proteolíticas convierten los tejidos en una masa blanda o líquida. Al instalarse la infección, la pulpa se torna putrescente. " Los productos finales de la descomposición pulpar son los mismos que generan la descomposición de las proteínas en cualquier otra parte del cuerpo, es decir: gas sulfhídrico, amoníaco, sustancias grasas, indican ptomainas, agua y anhídrido carbónico. -- Los productos intermedios, tales como el indol, el escatol, la putrescina y la cadaverina, explican los olores sumamente desagradables que emanan de un conducto con pulpa putrescente ". 5

6. SECUELAS DE LA PULPITIS

Cuando la inflamación pulpar no ha sido tratada e involucra el ligamento periodontal, se produce inflamación periapical (periodontitis apical aguda: que es la inflamación del periodonto apical por una irritación que proviene del conducto radicular o de un traumatismo. Hay dolor ligero y sensibilidad). Hay tres lesiones que aparecen como consecuencia de una pulpitis, y éstas son: el absceso periapical, el granuloma y el quiste.

6.1. Al ABSCESO PERIAPICAL también se le llama dentoalveolar, es un proceso supurativo (produce pus) agudo o crónico que se encuentra en la raíz del diente afectado (periápice). Comúnmente es producto de una caries no tratada, aunque existen otros factores etiológicos como: bolsas periodontales, erupción parcial de terceros molares, irritación mecánica, traumática, etc.

Clinicamente producen dolor agudo e intenso. La acumulación de pus y el edema en el extremo de la raíz, producen presión sobre las terminaciones nerviosas del ligamento periodontal ocasionando el dolor.

También el exudado inflamatorio presiona la raíz y fuerza al diente hacia afuera ocasionando que éste (el diente) toque a

su antagonista antes de que las demás piezas contacten y por lo tanto, habrá más dolor. El diente va a ser sensible a la percusión, de manera que esto nos ayudará a localizar el diente enfermo. Al principio, radiográficamente puede no haber indicio de destrucción periapical. En estos abscesos agudos lo único -- que se observa a veces es una ligera pérdida de lámina dura. -- Por otra parte, si el absceso se origina en un granuloma o en un quiste preexistentes, en la radiografía se observará una zona radiolúcida definida sobre la raíz o más lejos, correspondiendo a la destrucción del granuloma o del quiste.

Como el pus que se encuentra dentro del tejido, tratará de hallar salida, lo primero que debemos hacer es establecer una vía de drenaje. Dicha vía, la haremos abriendo directamente la cámara pulpar del diente (acceso) o haciendo la extracción (recordar que cuando hay infección, el efecto del anestésico no es el deseado). Por lo tanto, será mejor recurrir a la primera opción, es decir, haremos el acceso a la pulpa con el objeto de descongestionar un poco la pieza, el pus irá siendo liberado y el dolor desaparecerá inmediatamente.

Los pacientes pueden llegar a presentar fiebre y malestar. Por lo general debemos recurrir a los antibióticos en forma simultánea.

Si el problema infeccioso continúa, y el diente no es dre-

nado o extraído, la evolución normal del absceso lo hace establecer su propia vía de drenaje. El pus se abre camino a través del hueso alveolar por una fistula, siguiendo la vía de menor resistencia. Después de atravesar el hueso hacia los lados vestibular, lingual o palatino, la supuración formará una hinchazón dolorosa y roja debajo de la mucosa " FLEMON ".

Cuando el drenaje es espontáneo, queda una pequeña lesión roja pustulosa, con una abertura fistulosa central. La fistula cicatrizará una vez que se trate el absceso original.

Otras veces, el pus puede abrirse camino a través del hueso a más profundidad que el nivel del hueso alveolar y salir en zonas no mucosas. Puede seguir las vainas del tejido conjuntivo que envuelven los músculos y pasar a través de los mismos. Así, por ejemplo, un absceso en un molar inferior puede drenar sobre el músculo milohioideo y presentarse como absceso gingival. Pero si drena debajo de dicho músculo, se formará una tumefacción dura en la parte inferior de la cara, indicando que la inflamación se extendió por el músculo y a esto se le llama CELULITIS. El paciente con celulitis padece fiebre y dolor. Posteriormente el proceso puede avanzar y drenar espontáneamente en la cara, formando una fistula bucofacial o bucocutánea. También puede drenar en el seno maxilar o en la cavidad nasal.

6.2. El GRANULOMA PERIAPICAL es una lesión muy común en el consultorio dental. Es una inflamación de larga duración en el hueso

so de la zona de la punta radicular. En la radiografía se ve -- una zona radiolúcida u oscura bien delimitada en el ápice del diente afectado. Generalmente, no hay síntomas ni signos como en el absceso, pero a veces hay dolor o cierta sensibilidad. Es -- una proliferación de tejido de granulación (tejido granulomatoso para Grossman) que se continúa con el periodonto, es causada por la muerte de la pulpa, con difusión de los productos tóxicos de los microorganismos, o productos autolíticos, desde el conducto hasta la zona periapical. Frecuentemente se cree que -- el granuloma posee sólo tejido de granulación, pero no ya que -- también presenta tejido inflamatorio crónico.

El tejido granulomatoso va a estar formado por una cápsula fibrosa externa que se continúa con el periodonto y una porción central o interna formada por tejido conjuntivo laxo y vasos -- sanguíneos que contiene linfocitos, fagocitos, plasmocitos, leucocitos polinucleares y a veces masas de epitelio derivadas de los restos de Malassez.

Al extenderse la inflamación hacia el hueso alveolar radicular, se vuelve crónica y persiste. Más tarde el ligamento periodontal es destruido y células inflamatorias invaden el hueso. El proceso queda latente, no hay síntomas. El hueso y su médula son reemplazados por tejido de granulación y tejido fibroso. -- También por lo general se observan células gigantes, colesterol y células espumosas, todas son células crónicas que indican inflamación de larga duración. El proceso cura en forma espontánea

por lo general, pero nunca cicatriza, quedando una zona de destrucción más o menos circunscrita hasta que se realiza el tratamiento endodóncico (suele ser suficiente en granulomas pequeños) o la extracción. Después del tratamiento, la zona de destrucción se repara por la neoformación de hueso.

Cuando la lesión es muy amplia (la cantidad de hueso afectado es tanta que el organismo se ve imposibilitado, ya que sobrepasa su capacidad reparadora) se recurre a la apicectomía o al curetaje periapical ya que habrá tejido epitelial que deberá ser eliminado quirúrgicamente.

6.3. El QUISTE PERIAPICAL o radicular (apical) es tan frecuente como el granuloma dental del cual deriva. Es una cavidad (según Grossman es una bolsa circunscrita) llena de material líquido, semisólido o viscoso (Grossman menciona que el líquido viscoso contiene cristales de colesterol) revestida de epitelio y rodeada por tejido conjuntivo fibroso. No presenta síntomas salvo -- que se sobreinfecte. Sin embargo, puede crecer de tal manera -- que la presión del quiste puede desplazar el (o los) diente (s) afectado (s) por la acumulación de líquido quístico. En estos -- casos, los ápices de las piezas afectadas se separan y las coronas se proyectan fuera de su línea. Casi siempre, el diente dañado presenta movilidad. Los dientes tienen sus pulpas necróticas. La radiografía no sirve para identificar la lesión, pues --

nos mostrará una zona radiolúcida limitada por una línea radio-opaca, que no sólo nos sugerirá la presencia de un quiste, sino también la de un granuloma o un absceso crónico, es decir, - que radiográficamente puede tratarse de cualquiera de las tres lesiones antes mencionadas, por lo que el diagnóstico lo haremos en base a sus características microscópicas (histopatológicas).

Este quiste deriva de los restos epiteliales de Malassez - que se encuentran normalmente en la porción apical del periododonto formando islotes. Estos restos se cree, van a proliferar como respuesta a una irritación continua de larga duración.

Si hay inflamación crónica, el epitelio prolifera (como en el granuloma). A veces, la esfera proliferante de células epiteliales se agranda de tal forma que los nutrientes destinados a las células del núcleo central son llevados más lejos del tejido conjuntivo que contiene los vasos sanguíneos. Las células centrales se necrosan y licúan " necrosis colicuativa ". Más tarde, esto forma una pequeña cavidad con líquido, revestida de epitelio " QUISTE " , y con el tiempo, la luz quística y el tejido conjuntivo (inflamado crónicamente) circundante se agrandan y reemplazan al hueso y a la médula.

El tratamiento más seguro es la terapia endodónica o la extracción; éstas irán acompañadas (cualquiera de las dos) de la eliminación quirúrgica del quiste.

7. TERAPIA ENDODONCICA

Cuando el tejido pulpar ha sido agredido en forma irreversible por cualquier agente, ya sea físico, químico o biológico; recurriremos a la ENDODONCIA que como especialidad odontológica la practicaremos como un recurso antes de la extracción.

Actualmente, la endodoncia ha sido muy reconocida ya que la terapéutica empleada permite salvar las piezas dentarias afectadas y cuando la pérdida de dientes ya ha sido demasiada, permite utilizar la pieza (s) tratada endodonicamente como pilar o apoyo para soportar puentes o dentaduras parciales.

7.1. La terapéutica endodonica consiste en la extirpación, corte o remoción parcial "PULPOTOMIA" (en niños por lo general) o total "PULPECTOMIA" del tejido pulpar vital; sin embargo, cuando la pulpa carece de vitalidad (necrótica) se piensa que la manera más correcta de llamar a la intervención es "TERAPEUTICA DE LA PULPA NECROTICA o CONDUCTOTERAPIA".

7.2. El tratamiento debe realizarse de la manera más aséptica posible para evitar que durante el tratamiento u obturación podamos tener problemas de reinfección o contaminación de los conductos.

Todo el instrumental a emplear, ya sean limas, tiraneros, instrumental rotatorio, grapas, exploradores, etc., deberá estar "esteril" (lo más aséptico posible) y en buenas condiciones; pues de esto dependerá en gran parte el éxito del tratamiento.

A continuación en el resto de este capítulo expondré en forma general la secuencia a seguir en dicho tratamiento.

La colocación del dique de hule (caucho) nos permitirá -- trabajar con asepsia y evitará contaminación bacteriana provocada por la saliva; además nos ayudará a tener mayor visibilidad del campo operatorio, así como evitará que lesionemos con facilidad los tejidos adyacentes (lengua). El dique será colocado una vez que ha sido bloqueada la zona a intervenir.

Cuando el diente está muy destruido y no es posible aislarlo procederemos a reconstruirlo en forma provisional con materiales tales como: resinas, cementos, amalgama de plata, acrílicos, etc.; para darles forma nos ayudaremos de bandas de ortodoncia, anillos de cobre, coronas de policarbonato, banda matriz, para posteriormente colocar el dique.

7.3. Antes de iniciar el tratamiento de conductos tomaremos una primera radiografía para observar la accesibilidad del conduc-

to, la existencia de obstrucciones (nódulos, instrumentos fragurados) y la mejor manera de vencerlos. También nos ayudará a determinar el recorrido, longitud y diámetro de los conductos radiculares.

Antes de realizar el acceso, debemos cumplir los siguientes postulados: a) eliminar todo tejido carioso (para evitar contaminación de los conductos), b) eliminar todo esmalte sin base dentinaria sana y c) eliminar todo tejido o material ajeno al diente (amalgama, sarro, etc.).

7.3.1. Cumplidos los postulados, haremos el acceso a la cámara pulpar, pero para realizarlo debemos tener previo conocimiento de la anatomía del diente a tratar, pues de no ser así, la localización de los conductos será errónea y por tanto podremos provocar perforaciones.

El ACCESO consiste en retirar el techo pulpar por medio de instrumental rotatorio (fresas de bola de carburo # 2, 4, 6) y movimientos de vaiven.

En individuos seniles debemos tener mucho cuidado al realizarlo, pues la distancia entre techo y piso pulpar es mínima y por tanto hay mayor posibilidad de perforar.

7.3.2. Ayudados del explorador (P.C.E.), localizaremos los conductos y con una cucharilla o escavador retiraremos la pulpa cameral, posteriormente con ayuda de otros instrumentos: tiranervios (no muy recomendables ya que son los que se fracturan con más facilidad), limas, ensanchadores, etc., retiraremos el resto de tejido pulpar que se encuentre en los conductos.

7.3.3. Para la preparación del conducto que más tarde será obturado, se realizará el ensanchado y enlimado, a esto se le conoce como "TRABAJO O PREPARACION BIONECAICA".

Para realizar dicho trabajo (en la preparación convencional), recurriremos a las limas, estas vienen numeradas en forma estandarizada y por colores (el mango) lo que hace fácil su manipulación. El número indica el grosor de la parte activa -- del instrumento.

El objeto de preparar un conducto, es eliminar todo tejido orgánico (muerto-vital) que pueda descomponerse y causar -- problemas periapicales posteriores, y también dar forma al conducto radicular para que acepte el material de obturación.

Previo inicio del trabajo biomecánico, y ya realizado el acceso y localizados los conductos, tomaremos una segunda radiografía (con las limas dentro del (o de los) conducto (s)), para esto, en base a nuestra primera radiografía "conductometría a-

parente" (medida total del diente: de apical a incisal) restaremos de 1-1.5 mm. y obtendremos la "conductometría real", colocaremos los instrumentos a esta última medida y observaremos su adecuada localización y profundidad.

Obtenida la conductometría real (1-1.5 mm. menos que la conductometría aparente) y asegurados de la correcta localización de los conductos, a todos los instrumentos a emplear se les colocará un tope o señal a conductometría real; esto indicará que tanto deberá introducirse cada instrumento, evitando así sobrepasar el ápice.

Como ya se mencionó antes, los instrumentos vienen estandarizados, por tanto deberán utilizarse en forma progresiva, es decir, utilizando el número de lima inmediato superior al que ya ha sido utilizado.

La preparación de los conductos puede hacerse en base a procedimientos digitales (con limas), mecánicos (pieza de mano y fresas) o combinados (digitales y mecánicos); así como utilizando diferentes técnicas tales como: escalonada o telescópica, convencional (la más común), etc.

Aquí nos referiremos en especial a la técnica convencional (digital).

El primer instrumento a utilizar será aquel que trabaje a pared (que no quede holgado) y en base a conductometría real.

Entre cambio de lima y lima deberá irrigarse el conducto, esto con el objeto de eliminar los restos tanto de dentina como de tejido pulpar (vital o necrótico), evitando así posibles taponamientos.

El cambio de instrumento (lima) deberá hacerse una vez -- que éste no trabaje y quede holgado. Por lo general se utilizan de 4 a 5 limas en la preparación del conducto; sin embargo, esto dependerá de las características anatómicas de la pieza - (si limamos los conductos en exceso adelgazaremos demasiado - las paredes del conducto por lo que es importante observar la amplitud o estrechez de éste.

7.3.4. Para la IRRIGACION de los conductos se utilizan varias sustancias que pueden tener poder antiséptico: agua oxigenada, cloruro de benzal, zonite (posee hipoclorito de sodio que es - muy efectivo como solvente del tejido pulpar; sin embargo ya - no es fácil conseguirlo en el mercado); no antiséptico: agua - bidestilada, solución salina, alcohol, cloroformo, o en últimos casos agua simple, etc.

La irrigación final se recomienda realizarla con alcohol o cloroformo por goteo, pues tienen gran poder de arrastre dejando el conducto lo más limpio posible. Cuando utilizamos es-

tos últimos debemos vigilar que no toque los tejidos blandos - ya que causarán irritación.

Es importante mencionar que el empleo de cualquier irrigante con demasiada concentración, tiene la capacidad de irritar o quemar los tejidos blandos, por lo que deben ser utilizados a menor concentración (se menciona en el capítulo de accidentes en endodoncia).

Dejaremos de preparar un conducto siempre y cuando estemos seguros de haber eliminado toda la pulpa, y la pared de prepentina esté lo más lisa posible.

En conductos curvos nunca debemos girar los instrumentos ya que podemos fracturarlos o formar escalones dentro del conducto "balón apical".

7.3.5. Una vez terminada la preparación biomecánica, que no haya exudado purulento, que el paciente no presente dolor ni inflamación y que no exista problema periapical, procederemos al secado y obturación del conducto.

El secado se hace debido a que la mayoría de los cementos de obturación o pastas selladoras necesitan de un lugar seco - para su adherencia a la pared dentinaria (si hay humedad no se

adosan). Comúnmente se utilizan puntas de papel prefabricadas; pero también pueden utilizarse mechas o puntas de algodón.

El secado debe hacerse antes de obturar definitivamente o bien en aquellas ocasiones en que no se haya terminado el tratamiento y sea necesario colocar medicamentos dentro del conducto (formocrezol); de no ser así, el medicamento no actuará adecuadamente.

La OBTURACION consiste en realizar la condensación de un material inerte, con el principal objeto de sellar el foramen anatómico (y conductos accesorios) lo más hermético posible para evitar que exista intercambio del medio externo a los tejidos periapicales y de estos últimos con el conducto radicular.

Para dicha obturación existen técnicas de condensación lateral y vertical. Dentro de cada una de éstas tenemos los siguientes métodos:

- Condensación lateral
- método clásico o condensación lateral de conos accesorios de gutapercha,
 - método de precisión con cloroconos,
 - método de cono invertido,
 - método de cono expreso o prefabricado.

Condensación Vertical {
-método de difusión seccional,
-método de gutapercha caliente,
-método de McSPADDEN.

Los materiales para obturación de conductos pueden ser rígidos (puntas de oro, plomo o plata, acero inoxidable, etc.) y semirígidos (gutapercha, pastas selladoras, puntas de resina plástica, etc.). En el caso de utilizar pastas selladoras, las combinaremos con otro material (gutapercha) pero nunca deberán utilizarse solas, pues como ya sabemos son altamente solubles.

Debido a la existencia de varios métodos y materiales de obturación, me referiré exclusivamente al método clásico o condensación lateral de conos accesorios de gutapercha; esto con el fin de exponer en forma breve la obturación definitiva de un conducto.

Cumplidos los requisitos antes mencionados para la obturación de conductos, obtendremos la conometría (para cualquier técnica). Esta consiste en hacer la prueba de cono de presión (gutapercha); es decir, ajustaremos una punta de gutapercha al conducto "punta maestra". Si las puntas son calibradas,

seleccionaremos una de calibre similar a la última lima empleada en la preparación biomecánica; si no son calibradas, utilizaremos una de calibre inmediato inferior tomando en cuenta la última lima empleada.

Se coloca la punta en el conducto (o conductos) a conductometría real. Debe haber cierta resistencia del conducto a la punta maestra (no debe quedar holgada). Después se tomará una tercera radiografía y se observará la adecuada posición de la punta. Si la posición es adecuada, barnizaremos las paredes del conducto con pasta selladora a base de óxido de cinc y eugenol a una consistencia cremosa "CEMENTADO DE CONDUCTOS". La pasta se lleva al conducto con una lima o léntulo. Barnizadas las paredes del conducto, untamos pasta en la punta maestra y la llevamos al conducto. Se introduce la punta un poco, se saca para eliminar el aire, se mete otro poco más, se saca y así sucesivamente hasta que penetre toda la punta de gutapercha. Si la gutapercha se introduce de una sola intensión, el paciente puede tener dolor debido a la entrada de aire al conducto.

Una vez que la punta se encuentre dentro, con ayuda del espaciador y con movimientos de lateralidad presionamos el material o pasta contra las paredes del conducto con el objeto de crear espacios que posteriormente serán ocupados por las puntas accesorias (de menor calibre) de gutapercha "CONDENSACION ACCESORIA". Se dejará de introducir gutapercha hasta que el espaciador lo permita.

Asegurados de haber obturado el conducto (o conductos), - realizaremos el corte del penacho, ésto lo haremos con un instrumento caliente. El corte deberá hacerse en la boca del conducto (s) a nivel cervical. Se tomará otra radiografía para corroborar la correcta obturación y colocaremos pasta o curación temporal en el resto de la pieza para posteriormente reconstruirla en forma definitiva (espigas coladas, incrustaciones, etc.).

La terapéutica endodónica por lo general no se realiza en una sesión. Para GROSSMAN, un conducto no debe obturarse inmediatamente después de la extirpación pulpar, especialmente cuando se haya utilizado anestesia local. Si en la solución anestésica hay epinefrina, ésta causará primeramente una vasoconstricción y posteriormente una dilatación de los vasos sanguíneos ocasionando una hemorragia. Entonces, al estar el ápice cerrado por la obturación radicular, la hemorragia podrá producirse únicamente en la región periapical y provocará reacción inflamatoria que en el paciente se manifestará con dolor y molestias postoperatorias. ADRIAN observó algunos casos en los que hubo sensibilidad a la masticación y una ligera tumefacción.

Además de la hemorragia e inflamación después de la extirpación pulpar, no siempre eliminamos todo el tejido, cabe la -

posibilidad de dejar restos de éste en las paredes del conducto que pueden causar irritación e infección posterior.

Los tejidos al estar anestesiados carecen de sensibilidad, no habrá dolor lo que puede servirnos de guía para evitar una posible sobreobturación. En caso de ser necesaria la toma de cultivos, éstos deberán ser incubados por lo menos 96 hrs. para determinar el estado del diente. Para que ceda la inflamación - que se provoca debemos esperar por lo menos 24 hrs.

Debido a lo anterior, la obturación inmediata de conductos no es recomendable, sin embargo llega a practicarse.

8. ACCIDENTES Y ERRORES FRECUENTES DURANTE EL TRATAMIENTO ENDODON- CICO.

La práctica endodóncica debe realizarse con sumo cuidado y asepsia. El desconocer o no tomar en cuenta la anatomía del diente, así como el uso inadecuado del material o instrumental empleado puede llevarnos a causar errores que por yatrogenia o accidente pueden comprometer el resto de la "integridad dental" (ya no posee tejido pulpar por lo que no se le puede considerar totalmente íntegro); sin embargo, aún cuando el diente carece de pulpa, podrá (si es reparado) cumplir funciones masticatorias y estéticas por lo que debemos conservarlo hasta donde más sea posible.

Se pueden producir múltiples accidentes o errores durante un tratamiento de conductos.

8.1. Las fracturas de instrumentos son muy comunes. Los instrumentos fracturados con más facilidad son los tiranervios, lén-tulos y limas de menor calibre principalmente. Este accidente se debe al uso de instrumental en mal estado que al ser nuevamente utilizado tiende a fracturarse, al ejercer demasiada fuerza o presión sobre el instrumento, al no usar cada instrumento adecuadamente (querer dar al tiranervios uso de lima) y

por negligencia del odontólogo o bien por imprudencia del paciente al realizar movimientos demasiado bruscos e inoportunos. (fig. 1)

Una vez fracturado el instrumento dentro del conducto, tomaremos una radiografía para observar la localización, posición y tamaño del fragmento.

Cuando el área (conducto) donde se llevó a cabo la fractura se encuentra aséptica y el fragmento está retenido en un egcalón y no es posible removerlo podemos dejarlo ahí sin problema alguno siempre y cuando lo envolvamos y cubramos con el cemento de conductos. Ahora, si la pieza involucrada está demasiado contaminada o presenta lesiones periapicales, tendremos que recurrir a todas las maniobras posibles para extraerlo y, en caso de no lograrlo haremos la obturación de urgencia y observación por algunos meses.

Cuando el fragmento es muy pequeño y sobrepasa el foramen apical, no debemos intentar sacarlo con otro instrumento, pues lo que haremos será empujarlo más. En estos casos recurriremos a la apicectomía o reimplantación intencional.

Los instrumentos pueden intentarse remover por medios químicos o mecánicos. Primero trataremos de desalojarlos usando -

linas (medios mecánicos), para engancharlos y sacarlos. Si se trata de un tiranervio, enrollaremos entre tiranervios con fibras de algodón y lo introduciremos al conducto problema, giramos el instrumento cuidadosamente para que el fragmento fracturado se enganche en la fibra de algodón y sea eliminado. También podemos desgastar los alrededores del instrumento con una fresa delgada, sin embargo en ocasiones la fresa no llega a alcanzar el fragmento.

Si los medios mecánicos fracasan, usamos los medios químicos utilizando tricloruro de iodo para disolver los instrumentos retos (ASS), soluciones concentradas de lugol (PRINZ), etc.

La ventaja de los instrumentos que utilizamos en la práctica endodérmica (de acero inoxidable) es que no se oxidan ni entran en descomposición, por lo tanto hay menos posibilidad de que irriten los tejidos periapicales.

8.2. A veces al intentar llegar a la cámara pulpar (acceso) podemos perforar el piso, una pared de la cámara o la raíz. Puede producirse por desviación de la fresa o bien por la mala dirección del escariador o lima (fig. 2). Siempre hay hemorragia debido a que lesionamos el periodonto, por lo tanto, lo primero que debemos hacer es cohibir la hemorragia irrigando la cavidad o colocando una torunda de algodón embebida de peróxido

de hidrógeno (30% superoxol). Una vez cohibida la hemorragia, observaremos el lugar de perforación y taponaremos la zona con amalgama muy exprimida (exprimida a seco).

Cuando la perforación se produce en zonas poco visibles y muy profundas se necesitará levantar un colgajo.

Si la hemorragia es mínima y no hay zona de rarefacción, se irriga y continúa el tratamiento en la forma habitual (se ignora la perforación).

Las piezas que sufren más perforaciones son los premolares inferiores debido a que son muy angostos mesiodistalmente y por la marcada inclinación lingual de sus raíces. Sin embargo, todos los dientes son susceptibles a la perforación y más cuando desconocemos la anatomía, su alineamiento en el arco y su relación con los demás dientes. De ahí la importancia de la radiografía durante el tratamiento endodóncico, que permitirá observar curvaturas y dirección de las raíces.

INGLE recomienda que cuando se observen dos forámenes, -- uno natural y otro yatrénico, la obturación de ambos se haga -- por medio de técnicas de compresión vertical con gutapercha o cloropercha reblandecida.

Las perforaciones laterales se provocan principalmente --

cuando desgastamos demasiado un conducto (sobreinstrumentación), o bien cuando en un conducto curvo utilizamos instrumentos rectos sin antes darles ligera curvatura (fig. 3).

La obturación de estas perforaciones se hace con gutta-percha condensada por presión lateral. En casos más serios se corrigen quirúrgicamente.

Las perforaciones apicales también se dan por no seguir la curvatura de las raíces, sin embargo, esta perforación también puede producirse en conductos rectos debido a la conductometría incorrecta (fig. 4).

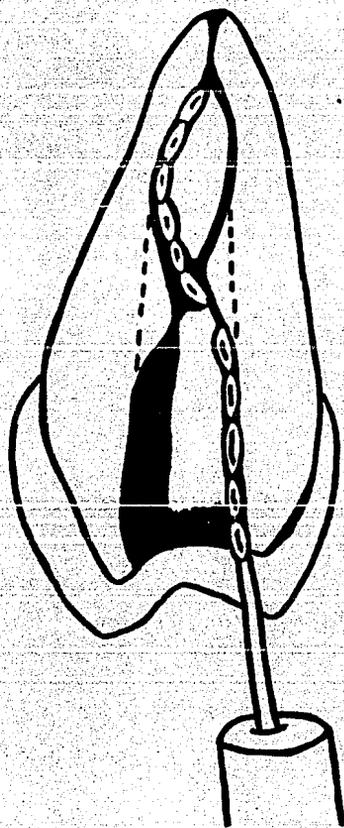


FIG. 1 INSTRUMENTO FRACTURADO EN UN CONDUCTO "ENTRECRUZADO". SE EVITA LIMANDO LA PREPARACION INTERNA PARA ENDEREZAR LOS CONDUCTOS (línea de puntos).

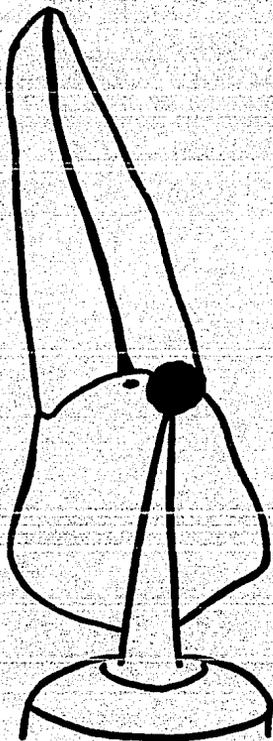


FIG. 2 PERFORACION DE LA ESCOTADURA
MESIOCERVICAL POR NO OBSER--
VAR LA INCLINACION DISTOAXIAL
DEL DIENTE.

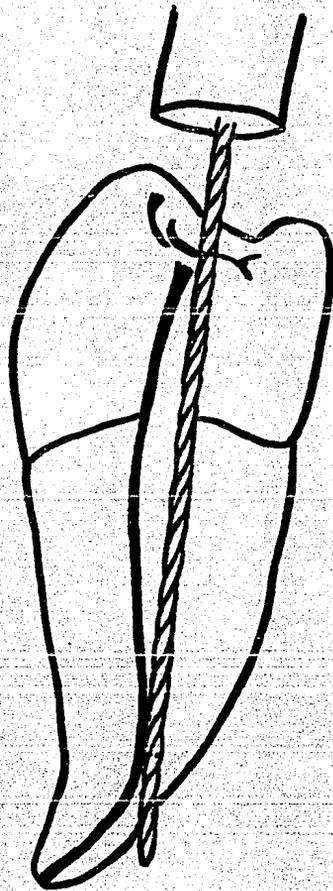


FIG. 3 PERFORACION APICAL EN UN CONDUCTO POR NO TOMAR EN CUENTA LA CURVATURA HACIA VESTIBULAR.

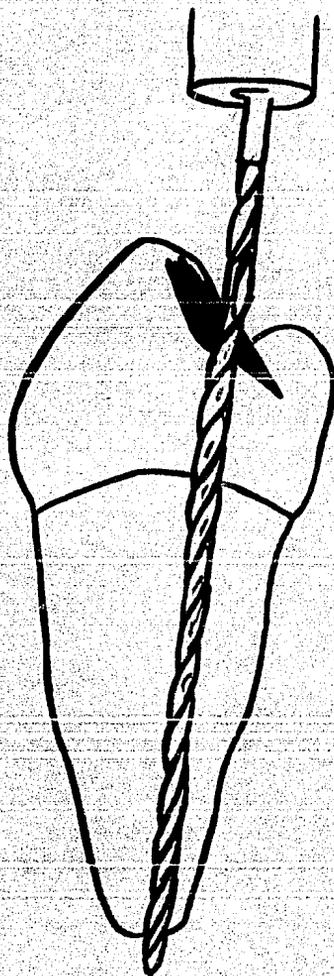


FIG. 4 PERFORACION APICAL EN UN CONDUCTO RECTO DEBIDO A LA FALTA DE CONDUCTOMETRIA EXACTA.

2.3. La corona del diente puede fracturarse durante el tratamiento endodóncico o bien cuando el paciente esté realizando la masticación.

La fractura puede ser total o de una parte de la corona. Cuando es de una parte (parcial) procederemos a reconstruirla de manera provisional por medio de bandas metálicas o anillo de cobre, para posteriormente colocar la grapa y el dique de goma y continuar el tratamiento.

Cuando la fractura es en piezas anteriores, la restauración final la haremos a base de coronas de retención radicular, ya sea con incrustaciones radiculares o cualquiera con frente estético.

En piezas posteriores, cuando la fractura es total y a la altura del cuello, la restauración es un poco más compleja pero se hace también mediante retención radicular utilizando pernos cementados, tornillos o corrugados de fricción (cuando se utilizan los corrugados se obtura solamente con gutapercha o con amalgama englobando los pernos corrugados).

En casos cuando es imposible darle retención a la restauración final, se puede recurrir a la extracción de la pieza.

8.4. La penetración de instrumentos a vías respiratorias o digestivas es frecuente y se debe a la falta de aislamiento durante el tratamiento odontológico y a la no sujeción del instrumento empleado. MAISTO citó un caso en el cual aún utilizando el dique, este saltó y la lima penetró a vías digestivas.

Cuando el instrumento es deglutido (muy frecuente) se recomienda dar al paciente pan y observar radiográficamente el avance del instrumento, el cual será expulsado unas semanas después. En caso de que haya sido inhalado se extraerá por broncoscopia una vez localizado radiográficamente.

Para prevenir lo anterior se requiere el uso de dique de goma que evita el deslizamiento de limas u otros instrumentos. Si aislamos sólo con rollos de algodón, especialmente en posteros superiores e inferiores nos lleva a provocarlo, pues como son zonas donde es difícil manipular y no hay visibilidad amplia del área a intervenir es fácil que restale algún instrumento y sea ingerido por el paciente.

8.5. Cuando introducimos aire a presión en un conducto abierto, el aire puede pasar a través del ápice y provocar enfisema y edema en los tejidos periapicales y/o en la cara del paciente. Dentro de las consecuencias que se han observado tenemos -

dos casos observados por LASALA en los cuales hubo deformidad facial y un caso publicado por MAGNIN (Ginebra, 1958) en el -- que hubo dolor y parálisis del motor ocular (los síntomas desa parecieron horas después).

Para prevenirlo utilizaremos puntas absorbentes (de papel o algodón) que permitirán secar el conducto sin usar aire.

En perforaciones a falsa vía, si utilizamos agua oxigenada, ésta puede provocar enfisema debido al oxígeno que desprende, así como quemadura y edema al llegar a los tejidos perirradiculares.

Si se utilizan irrigantes o antisépticos muy concentrados se recomienda diluirlos un poco, y en caso de emplear sustancias cáusticas (hipoclorito de sodio) usarlas con sumo cuidado.

8.6. Una cavidad poco extendida expone solamente los cuernos pulpares, el control de los instrumentos queda limitado y por tanto impide que se lleve a cabo una correcta instrumentación "trabajo biomecánico".

El extendernos demasiado (sobreextensión) al buscar pulpa retraída es otro error. Las paredes son socavadas por no observar la radiografía, que muestra la retracción pulpar (fig. 5).

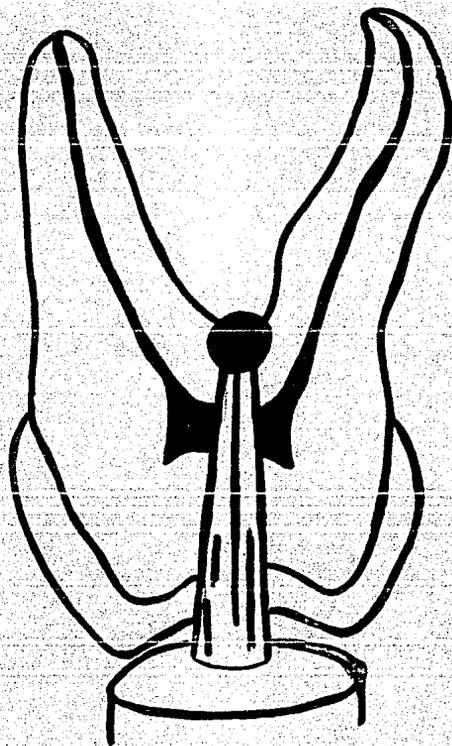


Fig. 5 PERFORACION EN FURCA POR EMPLEAR FRESA EXTRALARGA Y NO TOMAR EN CUENTA LA ESTRECHEZ DE LA CAMARA - PULPAR.

8.7. Por último, otros errores frecuentes son la falta de exploración y eliminación de restos pulpares (fig. 7 y 8), la -- formación de escalones por el uso de instrumentos muy gruesos en conductos curvos (fig. 6) y

8.8. La sobreobturación.- El cono de gutapercha debe llegar -- hasta la unión cementodentinaria, sin embargo, éste muchas veces se desliza y penetra más, o bien, el cemento de conductos al ser presionado y condensado traspasa el ápice por lo que debemos controlar la obturación radiográficamente.

Si el material sobreobturado es voluminoso, produce dolor y no es posible eliminarlo, recurriremos a la cirugía (legrado).

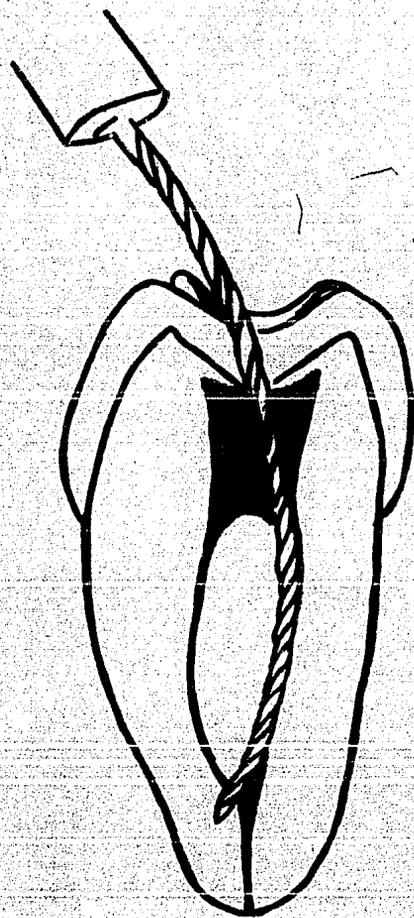


Fig. 6 ESCALON CAUSADO POR EX
PLORACION DEFECTUOSA Y
USO DE UN INSTRUMENTO
DEMASIADO GRUESO.



Fig. 7 BIFURCACION QUE PASO INADVERTIDA
POR NO EXPLORAR ADECUADAMENTE EL
CONDUCTO CON UN INSTRUMENTO CUR-
VO.

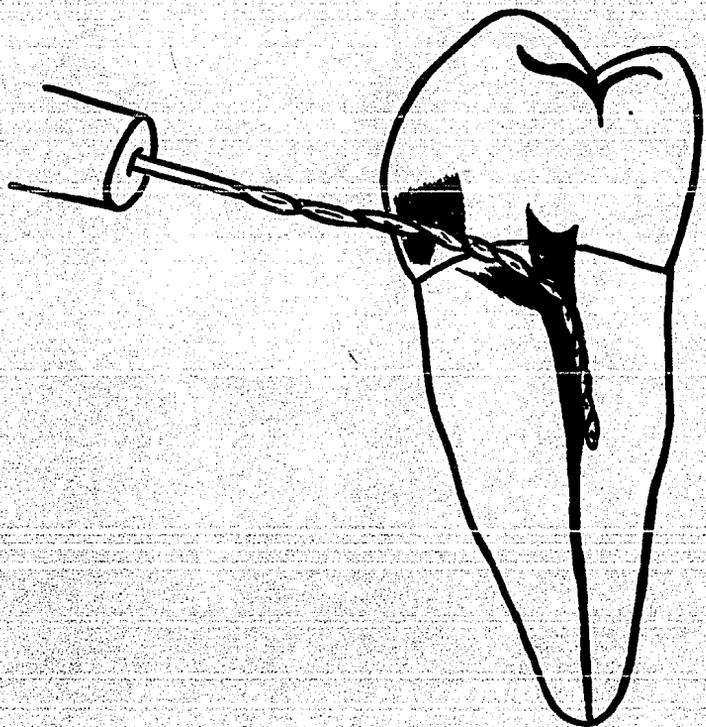


Fig. 8

PREPARACION INCOMPLETA POR
NO REALIZAR EL ACCESO DEBI-
DAMENTE. Y POSIBLE FRACTURA
DE INSTRUMENTO DEBIDO A LA
PERDIDA DE CONTROL SOBRE
EL INSTRUMENTO. HAY QUE U-
SAR EL ACCESO OCLUSAL, NUN-
CA EL PROXIMAL O VESTIBULAR.

9. CIRUGIA PARAENDODONCICA

Existen casos (abscesos, quistes, granulomas) en que la terapéutica endodóncica no es suficiente para la rehabilitación total de una pieza (s) por lo que es necesario practicarla en combinación con alguna técnica quirúrgica.

Debido a la existencia de varias técnicas (legrado, amputación, etc.) me referiré tan sólo a la apicectomía que es una de las más frecuentemente practicadas.

9.1. La APICECTOMIA es la resección quirúrgica (2-3 mm.) del tercio apical de un diente, incluyendo la eliminación del proceso patológico (si es que existe) y la práctica de la obturación retrógrada.

9.1.1. Está indicada cuando :

- * exista fractura de instrumento a nivel apical,
- * en raíces con morfología irregular o conductos inaccesibles (forma de balloneta),
- * presencia de quistes apicales y granulomas,
- * en abscesos crónicos,
- * perforación del tercio apical,
- * fractura del ápice,

- * sobreobtención marcada que actúa como irritante de los tejidos periapicales, etc.

9.1.2. Las contraindicaciones más importantes son :

- * raíces enanas,
- * raíces con mal soporte óseo,
- * en molares y premolares superiores (posible comunicación por su cercanía al seno maxilar),
- * en molares inferiores (por la poca visibilidad),
- * en enfermedad parodontal asociada con enfermedad apical (como en el caso de gingivitis ulcero necrosante),
- * en enfermedad periodontal con gran movilidad dentaria (clase III) que no puede tratarse solo estabilizando el diente.

9.1.3. La intervención puede realizarse en 1 ó 2 etapas. Cuando es en dos etapas, se hace el tratamiento de conductos (incluyendo la obturación) y después la intervención quirúrgica, especialmente cuando hay problema infeccioso.

Cuando se practica en una etapa, todo se realiza en la misma sesión.

En piezas anteriores es fácil practicarla ya que tenemos amplia visibilidad del campo operatorio, sin embargo, en posteriores también llega a practicarse (LASALA y RINCON en 1970, trataron un caso de un quiste que involucraba posteriores). --

En posteriores superiores trataremos de no lesionar el seno maxilar, así, como en los posteriores inferiores tendremos cuidado con el n. mentoniano y el conducto dentario inferior.

La técnica es sencilla y consiste en lo siguiente :

- * bloqueo de la zona a intervenir (anestesia)
- * incisión
- * levantar colgajo (mucoperióstico)
- * osteotomía: con fresa de bola hacer pequeñas perforaciones - para formar la ventana ósea (diseño), posteriormente con fresa de fisura unir los puntos, retirar la porción de hueso dejando al descubierto - el tercio apical.
- * curetaje de la zona: raspar y eliminar la zona patológica - (quiste)
- * avivar bordes, es decir, limar la periferia de la cavidad para evitar irritación
- * limpieza de la cavidad (lavado) para eliminar todo cuerpo extraño, puede realizarse con solución salina, agua hervida, - benzalconio
- * corte del tercio apical (resección)
- * limpieza y secado de la zona
- * sellado de la entrada del conducto (obturación retrógrada)
- * limpieza de la zona o cavidad
- * la ventana ósea puede rellenarse con espuma de fibrina "gel-foam" que favorecerá la organización del coágulo y según --- GROSSMAN en un mes es reabsorbida por las células gigantes,
- * provocar ligera hemorragia en la zona
- * bajar el colgajo y plancharlo (para eliminar las burbujas de aire)

* suturar con puntos aislados.

Con respecto al sellado de la entrada del conducto " re-obtención u obturación retrograda", después de seccionar - el ápice en forma oblicua (la superficie radicular queda elíptica), se seca el campo operatorio (si hay hemorragia se cohibe colocando una torunda humedecida en adrenalina), con una -- fresa de cono invertido se prepara una cavidad (especie de 1ra. clase) en el centro del conducto para dar retención al material de obturación. Lavamos con solución salina la cavidad para eliminar los restos de gutapercha o dentina, secamos y antes de - obturar colocamos una gasa en el campo operatorio para los -- fragmentos de amalgama que lleguen a caer. Finalmente obturamos la entrada del conducto dejando la superficie plana, cóncava o en cúpula. Retiramos la gasa, provocamos ligera hemorragia con el fin de que se forme el coágulo, bajamos el colgajo, lo planchamos y suturamos.

La obturación retrograda se utiliza para obtener un mejor sellado de la entrada del conducto radicular después de realizar la apicectomía.

Para sellar la entrada del conducto, se utiliza por lo general amalgama de plata exenta de cinc, ya que según CINELL - (1959) la presencia de éste, hace que se produzca electrólisis

entre el cinc, mercurio, plata, cobre y estaño ocasionando flujo de corriente eléctrica, precipitación de carbonato de cinc en los tejidos provocando que la reparación periapical sea más lenta. Pero también se han utilizado otros materiales como: cavit, óxido de cinc y eugenol, oro cohesivo, cemento EBA (ác. - etoxibenzoico), cemento de policarboxilato (Durelon, PCA); sin embargo, se ha observado que la amalgama resulta ser más accesible y permite un sellado más hermético que los demás cementos dentales. El oro resulta ser más hermético que la amalgama, pero debido a su alto costo, no es accesible para la mayoría.

CONCLUSIONES

Mantener la salud del diente es de suma importancia para el aparato masticatorio, pues de ella depende su adecuado funcionamiento y bienestar.

Cuando por algún motivo el órgano dentario ha sido agredido, la ciencia médica se vale de una de sus ramas, la odontología, que se encargará del estudio de los dientes y estructuras anexas, abarcando así la prevención y tratamiento en caso de existir o no patología.

Como sabemos, gran parte de la población padece caries dental (95%), por lo que resulta importante practicar la rama odontológica haciendo hincapié en el uso de sus medidas preventivas y en caso necesario emplear sus diferentes especialidades para rehabilitar o reemplazar el órgano dentario.

Debido a la gran incidencia cariosa fueron propuestas varias teorías que sugirieron de una u otra forma la causa probable de dicha enfermedad; sin embargo la teoría más aceptada fue la propuesta por MILLER, la "químico-parasitaria-acidogénica" que atribuye el reblandecimiento y descalcificación de los tejidos a la acción de microorganismos acidógenos que en combina

ción con los carbohidratos de la dieta van a convertirlos en ácidos que más tarde serán capaces de destruir los diferentes tejidos dentarios.

El acúmulo de alimentos es un factor importante en este proceso, pues éstos al quedar retenidos van a convertirse en un medio satisfactorio e ideal para que las bacterias proliferen y liberen sus productos metabólicos entre los cuales algunos serán ácidos y por tanto capaces de destruir la estructura dura.

La caries es más frecuente en la infancia, es decir durante las etapas eruptivas, ya que es a esta edad cuando el infante al ignorar la importancia que tiene el conservar sus piezas dentarias, las descuida y no hace nada por seguir las reglas de higiene y prevención. Ahora bien, la caries no afecta sólo a la niñez ya que se ha observado un aumento en edades avanzadas (tipo cemental principalmente) y esto debido a que al retraerse la encía queda expuesta gran superficie radicular permitiendo así el acúmulo de alimentos y posteriormente el desencadenamiento del proceso carioso. No sólo el esmalte y la dentina son los únicos tejidos que pueden resultar afectados en el proceso carioso, pues como sabemos la caries al ser progresiva avanza y al no ser tratada involucra la pulpa dentaria, elemento vital para el órgano dentario.

No sólo la caries causa daño pulpar, tanto los traumas como el trabajo odontológico y el empleo de rayos "x" o sustancias químicas, etc., pueden provocar daño, daño que en muchas ocasiones resulta irreversible. Gracias a la estructura pulpar, dicho tejido tiene la capacidad de responder de diferentes formas a la agresión, ya sea que se necrose, se repare o bien desencadene un cuadro inflamatorio.

Dañado el tejido pulpar recurriremos a la endodoncia. La terapia que emplea ofrece a la pieza que la requiere una posibilidad más para permanecer en boca; ya sea en forma aparentemente integra o bien como pilar o apoyo para la colocación de puentes o dentaduras parciales. Dicha terapia debe seguirse -- previo conocimiento de la topografía dentaria, en forma ordenada y de la manera más aséptica posible. El empleo de instrumental y materiales contaminados nos llevará por consecuencia a la contaminación de los conductos y a su vez a la complicación del tratamiento.

Cada instrumento debe ser utilizado únicamente para desempeñar la función para lo que ha sido fabricado.

Desconocer la anatomía del diente puede llevar a la perforación de las piezas dentarias, el no observar radiográficamente la amplitud o estrechez aproximada del tejido pulpar lleva-

rá por consiguiente a la exploración inadecuada (quedan remanentes pulpares que posteriormente darán problemas) o a la bûqueda de tejido no existente (la pulpa se encuentra retraida, sobre-extendemos la cavidad dejando paredes delgadas y débiles que más tarde se fracturarán).

Con respecto a las sustancias irrigantes, si éstas son altamente concentradas, deberán ser diluidas a menor concentración con el fin de evitar irritación de los tejidos tanto apicales como adyacentes.

Todo lo anterior deberá ser tomado en cuenta, pues de ello dependerá el éxito o fracaso de los tratamientos.

En ocasiones, aún practicada la terapia endodónica, el problema no es eliminado, es decir, no resulta suficiente para que la patología desaparesca. por lo que tendrá que practicarse en combinación con alguna técnica quirúrgica.

Para concluir, la salud bucal es factor importante en el equilibrio del hombre. Esta dependerá del cuidado que el individuo ponga en su persona y claro está de la adecuada orientación que el Cirujano Dentista otorgue a sus pacientes. La mejor forma de lograrlo es haciendo hincapié en las medidas preventivas (fluoración, alimentación, higiene oral, etc.) o bien,

mediante la rehabilitación temprana; ambas evitarán afecciones que más tarde podrían resultar lamentables para el individuo.

B I B L I O G R A F I A

- * Baena, Paz, Guillermina, Instrumentos de Investigación, 11a. edición, México, Editores Mexicanos Unidos, 1983, 134 pp.
- * Cohen, Stephen y C. Burns, Richard, Los Caminos de la Pulpa, Argentina, Ed. Interamericana, 1979, 684 pp.
- * Giunta, John, Patología Bucal, tr. Dra. Marina Beatriz González de Grandi, México, Ed. Interamericana, 1978, 123 pp.
- * Gorlin, Robert y M. Goldman, Henry, Patología Oral, España, Ed. Salvat, 1981, 1254 pp.
- * Grossman, Louis, Práctica Endodóntica, tr. Margarita Muruzabal, 3ra. edición, Argentina, Ed. Mundi, 1973, 407 pp.
- * Ide, Ingle, John, Endodencia, tr. Dra. Marina G. de Grandi, 2da. edición, México, Ed. Interamericana, 779 pp.
- * Kruger, Gustav, Tratado de Cirugía Bucal, México, Ed. Interamericana, 1960, 557 pp.
- * Lasala, Angel, Endodencia, 3ra. edición, España, Ed. Salvat, 1983, 611 pp.
- * Orban, Histología y Embriología Bucales, México, Ed. la prensa médica mexicana, 1969, 405 pp.

- * Robbins, Stanley, Patología Estructural y Funcional, México, Ed. Interamericana, 1975.
- * Seltzer, La Pulpa Dental, Buenos Aires, Ed. Talleres Gráficos Cadel, 1970, pp.
- * Revista Práctica Odontológica, Ediciones Index S.A., Bimestral, México, D.F., No. 4, vol. 2, Julio-Agosto.
- * Apuntes de Endodoncia, 5to. semestre.
- * Apuntes de Cirugía Bucal, 7 semestre.