

217
2ej



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

FACULTAD DE ODONTOLOGIA

DIAGNOSTICO CLINICO PULPAR

T E S I S

QUE PARA OBTENER EL TITULO DE:

CIRUJANO DENTISTA

P R E S E N T A ;

SYLVIA ELENA MADRID GOULD



MEXICO, D. F.

A large, stylized handwritten signature in black ink.

1988



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.

DIAGNOSTICO CLINICO PULPAR

Introducción

CAPITULO I

La Pulpa Dental

- A. Embriología Pulpar
- B. Histología Pulpar
- C. Anatomía Pulpar
- D. Fisiología Pulpar

CAPITULO II

Historia Clínica

CAPITULO III

Métodos de Exploración Clínica

- A. Inspección
- B. Percusión
- C. Palpación
- D. Movilidad
- E. Transluminación
- F. Exámen Radiográfico
- G. Pruebas Pulpares Eléctricas de Vitalidad
- H. Pruebas Térmicas
- I. Prueba de Anestesia
- J. Evaluación Periodontal
- K. Oclusión
- L. Prueba de la Cavidad
- M. Prueba de la Mordida
- N. Análisis de Laboratorio

CAPITULO IV

Etiología de la Patología Pulpar

- A. Causas Bacterianas
- B. Causas Físicas
 - 1. Mecánicas
 - 2. Térmicas
 - 3. Eléctricas
 - 4. Radiantes
- C. Causas Químicas

CAPITULO V

Patología Pulpar

- A. Hiperemia Pulpar
- B. Pulpitis Aguda Serosa
- C. Pulpitis Aguda Supurada
- D. Pulpitis Crónica Ulcerosa
- E. Pulpitis Crónica Hiperplásica
- F. Degeneración Pulpar
 - 1. Degeneración Cálctica
 - 2. Degeneración Fibrosa
 - 3. Degeneración Grasa
 - 4. Degeneración Atrófica
 - 5. Reabsorción Interna
 - 6. Reabsorción Externa
 - 7. Metástasis
- G. Necrosis Pulpar
- H. Gangrena Pulpar

Conclusiones

INTRODUCCION

La endodoncia es la parte de la odontología relacionada con la prevención, el diagnóstico, el tratamiento de las enfermedades y la secuela de la enfermedad pulpar, que es la afección periapical.

Su estudio abarca ciencias afines, incluyendo la biología de la pulpa normal, la etiología, el diagnóstico y el tratamiento de la patología pulpar.

El propósito de la endodoncia es conservar en la dentadura natural la mayor cantidad de tejidos vivos, libres de inflamación e infección.

La patología pulpar y su etiología son complejas, por lo tanto, es preciso poseer conocimientos extensos de sus manifestaciones y de su evolución para poder llevar a cabo un buen diagnóstico.

El uso de pruebas de diagnóstico apropiados es importante, ya que los resultados de cada prueba nos dan nociones certeras que conducen a un diagnóstico correcto.

La finalidad del presente trabajo es proporcionar conocimientos generales sobre la pulpa dental, la importancia de la prevención de sus enfermedades y de esta manera contribuir al éxito del tratamiento pulpar.

CAPITULO I

LA PULPA DENTAL

A) EMBRIOLOGIA DE LA PULPA DENTAL.

La cavidad bucal se forma a partir de la tercera semana de edad del embrión humano. El estomodeo o la fosa bucal primaria forma la cavidad bucal al irse profundizando lentamente para encontrar el fondo de saco del intestino anterior. Posteriormente, se establece la comunicación entre estas dos partes por medio del rompimiento de la membrana bucofaringea que los separaba.

El revestimiento del estomodeo es de origen ectodérmico. Por lo tanto, el revestimiento de la cavidad bucal, el esmalte de los dientes y las glándulas salivales son de origen ectodérmico.

Después de la rotura de la membrana bucofaringea, se comienzan a desarrollar los dientes, en la sexta semana de vida intrauterina, a partir de la aparición de una yema dentaria que se forma profundamente bajo la superficie, en la zona de la boca primitiva que se transformará en los maxilares.

La yema dentaria, misma que inicia el desarrollo de germen dentario, está compuesta por los siguientes elementos embrionarios:

El órgano dentario, el cual es derivado del ectodermo bucal, produce el esmalte.

La papila dentaria, que se deriva del mesénquima y origina la pulpa y la dentina.

El saco dentario, derivado también del mesénquima y forma el cemento y el ligamento periodontal.

El estomodeo se va desarrollando y da origen a los arcos dentarios y al epitelio bucal que origina la lámina dentaria, por ciertas células que comienzan a proliferar más rápido.

En la lámina dentaria aparecen los primordios dentales, cada uno de los cuales representa uno de los dié debates deciduos en el maxilar superior e inferior. Las células ectodérmicas de la lámina se van profundizando sobre ésta, hasta comenzar a formarse el diente.

El proceso de desarrollo de los dientes se divide en varias etapas.

1. Etapa de Yemas.

En esta etapa, las células del epitelio bucal comienzan a proliferar rápidamente y se origina un engrosamiento epitelial en la región del futuro arco dentario que se extiende a lo largo de todo el borde de los maxilares. Esto es la lámina dentaria.

Aquí aparecen los primordios dentales, ó yemas dentarias, los cuales son los esbozos de los órganos dentarios. De esta manera, se inicia el desarrollo de los gérmenes dentarios. La lámina dentaria todavía es poco profunda y las yemas se encuentran muy cerca del epitelio bucal.

2. Etapa de Casquete.

Las fuerzas de crecimiento transforman el primordio dental en un cuerpo con aspecto de casquete. La yema dentaria ó primordio dental continúa proliferando y ocurre una invaginación poco profunda en la lámina dentaria. Se comienzan a desarrollar

las células del órgano dentario, el epitelio dentario interno y externo que posteriormente dan formación al esmalte.

La papila dentaria, en esta etapa, comienza a desarrollarse gracias al epitelio del órgano dentario, que en un principio rodeaba al mesénquima o a la papila dentaria. Este epitelio se condensa y permite que las células de la papila dentaria crezcan y se reproduzcan. A medida que el germen dentario progresa en su evolución, el epitelio adamantino interno va determinando la próxima conformación de la corona dentaria y va estableciendo los límites de la futura cámara pulpar.

También se va desarrollando gradualmente una capa densa de mesénquima que es el saco dentario. Posteriormente, el casquete se agranda y se transforma en una estructura con forma de campana.

3. Etapa de Campana.

La etapa de campana es aquella en la cual el órgano dentario continúa creciendo hasta formar una campana y se va profundizando más en su epitelio.

La papila dentaria es invaginada por el órgano dentario y las células de la papila crecen y se van diferenciando hacia odontoblastos. En un principio, la papila dentaria estaba constituida por células sin diferenciación clara, y gran cantidad de vasos y terminaciones nerviosas. Posteriormente va evolucionando hasta contener células estrelladas con prolongaciones citoplasmáticas, que se anastomosan para formar un retículo y un tejido embrionario, que será la substancia fundamental.

En esta etapa, los odontoblastos de la papila dentaria comienzan a formar dentina y va aumentando la dentinificación periférica de la pulpa. El saco dentario está dispuesto de fibras que al ir desarrollándose la raíz, las fibras se diferencian hacia fibras parodontales.

Hacia la etapa avanzada de campana, el epitelio dentario interno, tejido formador del esmalte, y los odontoblastos delimitan la futura unión dentinoesmalítica.

El órgano dental epitelial desempeña un papel importante en el desarrollo de la raíz, ya que forma la vaina epitelial de Hertwig, que modela la forma de las raíces e inicia la formación de la dentina. Antes de comenzar la formación radicular, la vaina epitelial de Hertwig forma el diafragma epitelial, que es la unión cemento esmalítica.

Con la proliferación de células del diafragma epitelial, se produce la formación de la raíz y a su vez proliferan las células del tejido conjuntivo de la pulpa. Posteriormente, las células del tejido conjuntivo se ponen en contacto con la superficie de la dentina y se diferencian hacia cementoblastos, los cuales depositan una capa de cemento sobre la dentina radicular.

B) HISTOLOGIA DE LA PULPA DENTAL.

La pulpa dental es un tejido conjuntivo laxo, vascularizado, de origen mesenquimatoso, contenido dentro de la cavidad pulpar. Está formada por una substancia fundamental de consistencia gelatinosa, por fibras colágenas, elementos celulares, vasos sanguíneos, linfáticos y nervios.

La substancia intercelular está formada por carbohidratos, proteína y agua. Consiste en finas fibras colágenas, reticulares arginófilas y fibras de Korff, que forman una red bastante fina que se mantiene unida gracias a una substancia gelatinosa. Esta substancia sirve como intermediario transportando células como los fagocitos.

Las células pulpares se encuentran distribuidas en la substancia intercelular. La mayoría de las células pulpares son fibroblastos. Estas células son fusiformes o estrelladas y se encuentran en la substancia celular e intervienen en la formación de fibras colágenas.

También se encuentran en la pulpa dentaria como elemento celular, los odontoblastos, de forma de empalizada alrededor de toda la cámara pulpar (techo pulpar y paredes de conductos radiculares) y cerca de la preentina, o dispuestos en la periferia de la pulpa. Los odontoblastos son células cilíndricas ovoides en forma de columna, situadas al lado de la dentina e intervienen en la formación y nutrición de ésta. A sus extremos están formados por prolongaciones de su mismo citoplasma (fibras de Tomes) que penetran en la dentina y los túbulos dentinarios.

También se pueden encontrar en la pulpa, como elementos celulares:

Las fibras de Korff que se alojan en la substancia intercelular entre los odontoblastos. Son células estrelladas o fusiformes.

mes que producen fibrina, ayudando a fijar las sales minerales y a la formación de la matriz dentinaria.

En la porción periférica de la pulpa, al lado de los odontoblastos, se puede encontrar la zona de Weil ó capa subodontoblástica. Esta capa está constituida únicamente por fibras nerviosas y sólo la forman los dientes maduros.

Las células de defensa, son células pertenecientes al sistema retículo endotelial, asociadas a vasos sanguíneos y capilares. Son importantes por su acción defensiva cuando se produce una reacción inflamatoria. En la pulpa sana, esas células están en estado inactivo. Algunos ejemplos de éstas son:

Las células mesenquimáticas indiferenciadas que son células de núcleo oval, alargadas y con cuerpo citoplasmático largo y apenas visible, las cuales rodean las paredes vasculares. Pueden llegar a transformarse en células fagocitarias como son los macrófagos o células plasmáticas. Gracias a la proliferación de estas células, hay reemplazo de odontoblastos, ya que, se diferencian de las células que producen dentina reparadora.

Los histiocitos son células alargadas y ramificadas, con núcleo oval y citoplasma irregular; localizados a lo largo de los capilares. Durante el proceso inflamatorio, adquieren forma redondeada y se transforman en macrófagos. A su vez, los macrófagos por medio de la fagocitosis eliminan bacterias, cuerpos extraños y necrosados, y así preparan el terreno para la reparación.

Las células linfoideas errantes (linfocitos) son una buena fuente de anticuerpos y siempre migran hacia la zona de la lesión; tienen citoplasma escaso y prolongaciones finas. Probablemente

provengan del torrente sanguíneo.

Los poliblastos o células migrantes, son células polinucleares. Su función es también la de fagocitar al microorganismo en procesos inflamatorios.

Otros elementos que conforman la pulpa dentaria son: los vasos sanguíneos, los linfáticos y los nervios.

El tejido pulpar presenta dos conformaciones distintas en relación a los vasos sanguíneos; una en la porción radicular y otra en la porción coronaria. La porción radicular está constituida por un paquete vasculonervioso (arteria, vena, linfática y nervio), que penetran por el foramen apical. Los vasos sanguíneos de esta porción están formados en su mayoría, por escasas fibras musculares y un sólo endotelio, lo cual, explica su debilidad ante los procesos patológicos.

En su porción coronaria, los vasos capilares y venosos se dividen y constituyen una red capilar con una sola capa de endotelio.

Algunos vasos tienen capa muscular y otros tienen paredes compuestas por células endoteliales, únicamente.

La pulpa es un órgano muy vascularizado y todos los vasos que pasan por el agujero apical se distribuyen por la pulpa.

Las arterias, cuya capa es muscular, se introducen en la cámara pulpar desde la raíz y empiezan a ramificarse. Algunas se dirigen hacia el margen de la pulpa, donde forman una red capilar por debajo de la capa odontoblástica. Otras, forman redes capilares en el centro de la pulpa.

Las venas recogen la sangre de la red capilar y la regresan a través del agujero apical.

Las arterias son rectas y de paredes gruesas, mientras que las venas son de paredes delgadas, pero son más anchas.

Las vénulas drenan los plexos capilares subodontoblásticos del centro de la pulpa y desembocan en vénulas más grandes que llevan la sangre a la cámara pulpar por el conducto radicular.

Los vasos linfáticos no se distinguen microscópicamente de los vasos sanguíneos, porque los capilares y vénulas de la pulpa, no son típicos morfológicamente. Algunas investigaciones sugieren la presencia de conductos linfáticos pulpares, alrededor de túbulos dentinarios, en zonas subodontoblásticas en centros de la pulpa, en conductos radiculares, y en agujeros apicales. Se han encontrado vasos linfáticos y vainas linfáticas alrededor de los vasos sanguíneos.

Los nervios penetran a través del foramen apical (ramas del V par craneal o trigémino) por una o más ramas y se distribuyen en toda la pulpa dentaria.

En la pulpa se encuentran nervios mielinizados y no mielinizados. Los nervios siempre se dirigen a la periferia de la pulpa, desde el centro y forman un retículo de fibras. A medida que los nervios se aproximan a la periferia (odontoblastos), se desprende su vaina de mielina, convirtiéndose en una serie de ramificaciones que producen una red densa de fibras llamada plexo de Raschkow (nervios no mielinizados). Estas fibras estimulan al músculo de los vasos sanguíneos, para que se contraigan y de este modo, controlan el tamaño vascular; y así los vasos sanguíneos contraídos con un lumen más pequeño, reducen el flujo

sanguíneo y a su vez, las fibras regulan la contracción y dilatación de los vasos.

Habrà dolor gracias a cualquier estímulo que llegue a la pulpa.

La pulpa no distingue qué tipo de estímulo es; si es frío, calor, presión, irritación, toque, etc. El resultado siempre será dolor. Esto se debe a que en la pulpa hay un tipo de terminaciones nerviosas que captan únicamente el dolor.

C) ANATOMIA DE LA PULPA DENTAL.

La pulpa está dividida en, la pulpa coronaria y los canales radiculares que varían en forma y tamaño; ocupa la cavidad pulpar y forma continuidad con los tejidos periapicales por medio del agujero apical. Las prolongaciones de la cámara pulpar están dirigidas hacia las cúspides del diente y se llaman cuernos pulpares. El contorno de la cámara pulpar y la morfología de los cuernos pulpares, pueden modificarse según la edad y por procesos de abrasión, caries u obturaciones. Un estímulo específico como la caries, propiciará la formación de dentina reparativa en el techo o pared de la cámara pulpar. La pared pulpar oclusal recibe el nombre de techo pulpar y la pared pulpar cervical, el de piso pulpar. A medida que se produce dentina secundaria, la cámara presenta una reducción progresiva de tamaño en sus superficies.

La pulpa se conecta con el tejido periapical, a través de el agujero o foramen apical en cada raíz. La formación del ápice, se lleva a cabo por lo menos tres años después de la erupción del diente. Durante el desarrollo de la raíz, el foramen se estrecha por alargamiento de la raíz y por aposición

de la dentina y del cemento, constituyéndose el ápice principalmente por dentina. Posteriormente se cubre de cemento.

La forma y la ubicación del foramen apical cambian en función de los estímulos que recibe el diente, como es la presión oclusal. Es raro encontrar una apertura recta y regular.

Los canales radiculares de los dientes presentan un número variable de conductos. La forma del conducto coincide en gran medida con la forma de la raíz. No siempre son rectos, sino que se pueden encontrar incurvados y pueden poseer conductos accesorios, originados por un defecto en la vaina epitelial radicular de Hertwig, durante el desarrollo del diente. Generalmente los dientes se conforman de la siguiente manera:

Dientes anteriores superiores e inferiores, que por lo general presentan un solo conducto;

Primeros premolares superiores, con dos conductos, uno vestibular y otro palatino;

Segundos premolares superiores, que se caracterizan por presentar un solo conducto;

Molares superiores, que generalmente presentan tres conductos, uno palatino y dos vestibulares. Varían hasta cuatro conductos;

Molares inferiores que constan de tres conductos, un mesio-vestibular, un mesiolingual y un distal; y finalmente,

Premolares inferiores, los cuales, por lo general presentan un conducto.

D) FISILOGIA DE LA PULPA.

La pulpa tiene cuatro funciones:

- 1) Formación de dentina.

- 2) Nutrición de dentina y esmalte.
- 3) Función sensitiva.
- 4) Función defensiva o de protección.

- 1) Formación de dentina.

Es la principal función de la pulpa. Comienza cuando se forma una capa de células cilíndricas en la papila dentaria próxima a las células del epitelio dentario interno (esmalte). Estos son los odontoblastos que posteriormente a su formación, comienzan a secretar una matriz colágena, misma que se conoce como predentina y es el comienzo de la formación de tejidos duros del diente.

La dentina es un producto de la pulpa y ésta, por medio de las prolongaciones odontoblásticas, es una parte integral de la dentina. Posteriormente la dentina secundaria hace su aparición simultáneamente a la erupción del diente por un proceso de oclusión y masticación (siempre y cuando los odontoblastos permanezcan intactos).

Esta dentina corresponde al funcionamiento normal de la pulpa y se deposita sobre la dentina primaria, teniendo como finalidad el defender mejor a la pulpa.

Cuando las irritaciones que reciba la pulpa sean algo más intensas o agresivas, se formará la dentina terciaria, protectora o reparadora. Algunos de los factores que pueden generar la producción de esta dentina son: Abrasión, erosión, caries, exposición dentaria, fractura y preparación de cavidades o muñones, o algunos medicamentos y materiales de obturación. Esta dentina se localiza exclusivamente en la zona de irritación.

2) Nutrición de dentina y esmalte.

Otro papel importante que juega la pulpa es proporcionar nutrientes a sus componentes orgánicos. Ocurre también un intercambio de líquidos por medio de los túbulos dentinarios y las prolongaciones odontoblásticas, que se inicia en la unión amelo-dentinaria y cementodentinaria. La nutrición de la dentina, es un función de las células odontoblásticas. Se establece a través de los túbulos de la dentina que han creado los odontoblastos para contener sus prolongaciones.

3) Función sensitiva.

Esta función consiste en responder con dolor a las lesiones por medio de nervios, vasos y dentina. Cualquier clase de estímulo o sensación, ya sea frío, calor, presión, irritación, toque, etc., ejercido sobre la pulpa, será captado por ésta como una reacción dolorosa. Esto se debe a que en la pulpa existe un tipo de terminaciones nerviosas que captan únicamente el dolor.

El dolor indirecto es percibido por medio de la dentina. Se considera que existen fibrillas en los túbulos dentinarios, que se conectan hacia la pulpa por medio de los odontoblastos y que transmiten la sensación de dolor a la pulpa.

4) Función defensiva o de protección.

La pulpa, como tejido conectivo, responde a los traumatismos con la inflamación, lo cual constituye un mecanismo de defensa. Por otra parte, los irritantes de cualquier origen producen una respuesta quimiotáctica. La inflamación tiene como finalidad remover o destruir el factor irritante y reparar el daño causado a los tejidos. Intervienen en la función defensiva, algunas

células como los mononucleares (monocitos y macrófagos), leucocitos polimorfonucleares, linfocitos y plasma sanguíneo.

Los polimorfonucleares fagocitan a los microorganismos vivos y muertos, y aparecen tanto en los períodos iniciales como en los agudos de la inflamación.

Los mononucleares fagocitan a grandes bacterias y a células muertas haciendo su aparición en las fases más tardías de la inflamación.

Los linfocitos, junto con los plasmocitos, aparecen de manera tardía en la inflamación. Estas células están relacionadas con la formación de anticuerpos.

Al haber inflamación, el plasma sanguíneo atraviesa las paredes vasculares, penetrando en los espacios tisulares. El plasma contiene sustancias antibacterianas que permiten la fagocitosis-aglutinando a los microorganismos e inactivándolos. También contiene antitoxinas que neutralizan los productos tóxicos y a su vez produce fibrina para evitar la diseminación de microorganismos.

CAPITULO II

HISTORIA CLINICA

La historia clínica es una recopilación de datos subjetivos y objetivos del paciente, anotados en términos médicos con un ordenamiento lógico lo cual nos permite conocer el estado de salud general del paciente y básicamente los signos y síntomas de la afección que presenta el paciente.

La historia clínica conduce a la obtención de un diagnóstico exacto y por lo tanto una terapéutica correcta. El diagnóstico toma en consideración la historia clínica subjetiva obtenida del paciente y el examen clínico objetivo efectuado por el dentista.

La historia clínica endodóntica estudia por lo tanto, los signos y síntomas que tengan relación con cualquier tipo de lesión pulpar.

Los datos de la historia clínica se obtienen por medio del interrogatorio o anamnesis y de diversos métodos de exploración.

A. Interrogatorio o Anamnesis.

Es el diálogo que se establece entre el dentista y el paciente describiendo el padecimiento de éste.

Es el primer paso del diagnóstico, que incluye todos los datos generales del paciente, de sus afecciones actuales y pasadas y el motivo principal de la consulta. El interrogatorio se divide en:

1. Ficha de Identificación.

Esta incluye el nombre del paciente, edad, lugar de nacimiento, dirección, teléfono de casa y empleo, ocupación (nos dará noción de la educación del paciente y sus hábitos), y nombre y teléfono del médico responsable.

2. Antecedentes Personales no Patológicos.

Nos proporcionan el tipo de vida que lleva el paciente como son: el sueño, la alimentación que recibe, inmunizaciones y los hábitos y costumbres indeseadas. Se debe observar la higiene general y bucal del paciente; el nivel social, el cual nos da noción de las necesidades psicológicas y sociales; y la vivienda. La apariencia general es observada con una atención particular comenzando por el tono y color de piel, sus expresiones y movimientos musculares, sus reflejos, su marcha, su integridad física y su actitud general.

3. Antecedentes Personales Patológicos.

Se debe interrogar al paciente acerca de enfermedades y traumatismos pasados o actuales ya que estas pueden afectar o influir en la enfermedad bucal y en su tratamiento. Debe especificarse con detalle el tiempo de iniciación, la duración, las complicaciones, las secuelas y el tratamiento de las enfermedades.

Estas enfermedades importantes pueden ser: enfermedades cardíacas, arterioesclerosis, infarto, insuficiencia coronaria, ataque cardíaco, hipertensión o hipotensión, fiebre reumática, endocarditis bacteriana, diabetes, tuberculosis, rubeola, sarampión, tosferina, escarlatina, varicela, alergia, asma, urticaria, discrasias sanguíneas, propensión hemorrágica, anemia, afecciones

renales, enfermedades venéreas u hormonales, hepatitis, artritis, reumatismo, úlceras, sinusitis, epilepsia, neumonía, fiebre de heno, glaucoma, etc.

También se debe interrogar sobre alguna intervención quirúrgica y odontológica. Es importante saber si el paciente está sometido bajo algún medicamento como: anticoagulante, corticoides, antidepresivos, tranquilizantes, antibióticos, insulina, digitales ó medicamentos para el corazón, medicamento para la presión sanguínea, etc.

4. Interrogatorio por Aparatos y Sistemas.

Debido a que el paciente describe su padecimiento de manera poco clara, se le preguntará sobre los síntomas principales de los aparatos y sistemas.

Aparato Respiratorio.

Dificultad para respirar, tos (seca o húmeda), gripes frecuentes, dolor durante la respiración, cianosis en uñas y labios, y murmulleo de los pulmones.

Aparato Cardiovascular.

Disneas, fatiga ante el esfuerzo, dolor precordial, taquicardia, bradicardia, cianosis, mareos, desmayos, parestesia, edema en los tobillos, acufenos y fosfenos.

Aparato Genitourinario.

Dolor al orinar, incontinencia urinaria, frecuencia.

En mujeres: embarazo, menopausia o problemas con el ciclo menstrual.

Sistema Endócrino.

Diabetes: poliuria (si orina más de seis veces al día), resequedad constante de la boca, polidipsia, polifagia, pérdida

o aumento de peso, aliento cetónico.

Sistema Nervioso.

Cefaleas, desmayos, convulsiones, parestesia, alopecia, bruxismo.

Sistema Hematopoyético.

Cansancio, inapetencia, hemorragias nasales o gingivales, hematomas, petequias.

Sistema Locomotor.

Adormecimiento en miembros, edemas, pérdida de sensibilidad.

5. Antecedentes Hereditarios.

El objeto de este paso es de gran importancia para la evaluación en forma general del paciente. Nos permite valorar las tendencias hereditarias del paciente o las posibilidades de adquirir enfermedades dentro de su propia familia. Estas enfermedades pueden ser: Cardiopatías, afecciones renales y hepáticas, epilepsia, hemofilia, diabetes, hipertensión arterial, obesidad, etc. Es necesario cuestionar sobre malformaciones o lesiones congénitas como son: sífilis, rubeola durante la gestación, dientes supernumerarios, anodoncia, etc.

6. Padecimiento Actual.

Es la descripción que hace el paciente de su padecimiento, facilitándonos datos importantes acerca de los síntomas.

El dolor es la principal causa por la que el paciente llega a consulta. Es la interpretación de algún proceso anormal y generalmente perjudicial que ocurre dentro del organismo. La función principal de dolor es la protección. Es importante conocer las características del dolor para que, analizándolas, pueda hacerse un diagnóstico de la enfermedad pulpar.

Mediante un ordenado interrogatorio se determinará:

a. La naturaleza del dolor.

El dolor puede ser descrito por el paciente como sordo, pulsátil, lacinante, penetrante, agudo, ardiente, fresco, punsante, angustiante, etc.

b. Cronología del dolor.

Es el tiempo de aparición del dolor, la duración del mismo, es decir, si es continuo; intermitente; periódico; frecuente ó espaciado; fugáz; diurno o nocturno; espontáneo, el cual indica una lesión patológica severa irreversible; o provocado, indicando una enfermedad reversible; si desaparece el dolor; sino desaparece el dolor al retirar el estímulo, significa una enfermedad aguda pulpar y debe ser drenado.

c. Intensidad del dolor.

La intensidad del dolor puede ser apenas perceptible, tolerable, moderado, agudo, intolerable, desesperante o severo. Ej.: Una hiperemia pulpar duele moderadamente, mientras que una pulpitis abscedosa duele severamente. Otra característica de la intensidad del dolor, es la variación: aumenta gradualmente o disminuye en la misma forma.

d. Estímulos que producen el dolor.

Cualquiera que sea el estímulo que llegue a la pulpa, siempre producirá una sensación de dolor; esta respuesta puede variar dependiendo de la naturaleza del estímulo físico, químico o biológico, Ej.: Por ingestión de alimentos fríos o calientes, por penetración de aire o saliva a la pulpa, por masticación, o durante el cepillado, por presión lingual, por contacto con el antagonista, o en reposo absoluto o relativo.

e. Ubicación del dolor.

El paciente puede, en algunas veces, señalar con exactitud

el diente que le molesta. En este caso el dolor es localizado, pero también puede ser irradiado, extensivo o migratorio.

HISTORIA CLINICA

Nombre _____ Fecha _____
 Edad _____ años Sexo _____
 Dirección _____ Estado Civil _____
 Teléfono casa _____ Empleo _____
 Peso _____ Kgs. Estatura _____ mts.
 Nombre y teléfono del médico _____

1. ¿Está usted en buen estado de salud? SI _____ NO _____
2. Fecha de su último exámen médico _____
3. ¿Está siendo tratado por algún médico? SI _____ NO _____
4. ¿Ha tenido alguna enfermedad seria o alguna operación? SI__NO__
 a. Indique cual. _____
5. ¿Tiene o ha padecido?:
 - A. Enfermedades cardiacas (presión alta, arteroesclerosis, in farto, insuficiencia coronaria,ataque cardiaco)
 - a. Dolor en el pecho
 - b. Falta de respiración al hacer ejercicio o estando acostado
 - c. Inflamación en los tobillos
 - B. Fiebre reumática
 - C. Endocarditis bacteriana
 - D. Diabetes
 - a. ¿Orina mas de 6 veces al día? SI_____ NO _____
 - b. ¿Sed constante, resequedad constante de la boca? SI__ NO__
 - E. Epilepsia, desmayos, convulsiones
 - F. Rubeola
 - G. Varicela
 - H. Sarampión
 - I. Escarlatina
 - J. Asma, tuberculosis, enfisema

- K. Urticaria o alergia
- L. Anemia
- M. Afecciones renales
- N. Enfermedades venéreas (gonorrea, sífilis) u hormonales
- O. Hepatitis, enfermedad hepática, ictericia
- P. Artritis, dolor en las articulaciones
- Q. Reumatismo
- R. Ulcera
- S. Sinusitis
- T. Neumonía
- U. Otras.

6. ¿En su familia han habido casos de?:
- A. Enfermedades cardiacas
 - B. Presión alta
 - C. Diabetes
 - D. Epilepsia
 - E. Hemofilia
 - F. Afecciones renales y hepáticas
7. ¿Ha sido intervenido odontológicamente? SI ____ NO ____
 a. ¿Cuándo fué la última vez? _____
8. ¿Ha tenido sangrado anormal después de una extracción, cirugía, ó traumatismo? SI ____ NO ____
 a. ¿Aparecen moretones fácilmente? SI ____ NO ____
 b. ¿Ha requerido de transfusiones sanguíneas? SI ____ NO ____
 c. ¿Tiene alguna deficiencia sanguínea? SI ____ NO ____
9. ¿Ha padecido alergia a:
 Anestésicos, penicilina u otros antibióticos, sedantes, sulfas, aspirinas, otros?
 SI ____ NO ____ Indique a cuales _____
10. ¿Ha tenido algún problema anteriormente con el tratamiento dental, tal como mareos o desmayos: SI ____ NO ____
11. ¿Está usted tomando algún medicamento? SI ____ NO ____
 Señale cual:
- a. Antibiótico, sulfamidas
 - b. Anticoagulantes
 - c. Antidepresivos

- d. Antihistaminas
 - e. Analgésicos
 - f. Cortisona
 - g. Digitalina, nitroglicerina, reserpina
 - h. Diuréticos
 - i. Hormonas (incluyendo píldoras anticonceptivas)
 - j. Insulina o cualquier otro medicamento para la diabetes
 - k. Medicamentos para úlceras u otros trastornos estomacales
 - l. Tranquilizantes.
12. ¿Está usted sujeto a alguna exposición radioactiva: SI__NO__
13. Mujeres:
- a. ¿Está usted embarazada? SI____ NO____
 - b. ¿Tiene problemas con su ciclo menstrual? SI____ NO____
14. ¿Como es su higiene buca?
- BUENA ____ REGULAR ____ MALA ____
15. ¿Le sangran con facilidad las encías? SI____ NO____
16. ¿Sabe usted lo que es la placa dentobacteriana y como se elimina? SI ____ NO____
17. ¿Cree usted que es afectiva su técnica de cepillado? SI__ NO__

HISTORIA CLINICA ENDODONTICA

DATOS GENERALES

Paciente _____ Sexo _____
 Dirección _____ Edad _____
 Teléfono _____

DIAGNOSTICO ETIOPATOGENICO

Caries _____ Corona _____
 Traumatismo _____ Abrasión _____
 Amalgama _____ Oclusión traumática _____
 Incrustación _____ Otros _____
 Resina _____

EXAMEN CLINICO / EXPLORACION GENERAL

Caries extensa _____
 Obturación extensa _____
 Corona fracturada _____
 Fístula _____
 Dolor al calor _____
 Dolor al frío _____
 Dolor a la corriente eléctrica _____
 Dolor a la percusión _____ horizontal _____ vertical
 Dolor a la presión _____
 Dolor a la masticación _____
 Movilidad 1 _____ 2 _____ 3 _____
 Cambio de color _____

Tipo de Dolor:

Localizado _____	Irradiado _____	PALPACION PERIAPICAL Normal _____
Provocado _____	Espontáneo _____	Fístula _____
Constante _____	Periódico _____	Tumefacción
Agudo _____	Moderado _____	localizada _____
Punzante _____	Fugáz _____	
Nocturno _____		Tumefacción difusa _____

EXAMEN RADIOGRAFICO

Normal _____ Ligamento _____ normal _____ ensanchado
 Pulpa expuesta _____
 Pulpa calcificada _____ Hipercementosis _____
 Reabsorción interna _____ Absorción apical _____
 Reabsorción externa _____ Rarefacción circunscrita _____
 Raíz fracturada _____ Rarefacción difusa _____
 Raíz perforada _____ Granuloma _____ Quiste _____

CAMARA PULPAR

Normal _____ Amplia _____
 Estrecha _____ Calcificada _____

CONDUCTO RADICULAR

Normal _____ Calcificado _____
 Estrecho _____ Amplio _____
 Obturado _____ Preparado _____

MORFOLOGIA

Recto _____ Curvo _____ Acodado _____

DIAGNOSTICO PULPAR _____

DIAGNOSTICO PERIAPICAL _____

PRONOSTICO _____ PLAN DE TRATAMIENTO _____

CONDUCTOMETRIA

Conducto único _____ mm.
 Vestibular _____ mm.
 Palatino o lingual _____ mm.
 Mesiovestibular _____ mm.
 Distovestibular _____ mm.
 Mesiolingual _____ mm.
 Distal _____ mm.
 Otro _____ mm.

OBTURACION

Materiales _____
 Técnica _____

CAPITULO III

METODOS DE EXPLORACION Y DIAGNOSTICO

Una vez finalizada la historia clínica general, se determinará mediante las pruebas de diagnóstico y una exploración general, si la pulpa mantiene su vitalidad; si el grado de afección pulpar permite una terapéutica conservadora; si la extensión de la lesión justifica un tratamiento de conductos radiculares o apicectomía; o si el diente no tiene salvación. Existen diversos métodos de exploración para establecer un diagnóstico y realizar una terapéutica correcta. A continuación se describirán cada uno de dichos métodos.

A. Exámen Visual o Inspección.

El exámen cuidadoso de toda la boca, del diente afectado, de dientes vecinos, parodonto y vestibulo recibe el nombre de inspección. Las condiciones del diente afectado deben ser observados; la corona del diente; si tiene obturación; si hay fractura; y la extensión de la caries en su caso. También debe observarse si hay maloclusión ya que los dientes en oclusión traumática pueden sufrir cambios pulpares o cambios de coloración y posición.

La coloración anormal del diente es un dato importante. Esto revelará ya sea, que el diente está despulpado, que ha perdido su vitalidad pulpar, o la magnitud tan grande del proceso de caries. Por medio de la inspección se observará si hay lesiones de tejido blando. Se podrán detectar fístulas, laceraciones, úlceras, bolsas parodontales, edema o inflamación periapical, cicatrices de cirugías y tumefacciones en tejidos extraorales.

Es importante hacer la inspección de los dientes y tejidos vecinos del diente afectado, incluso de los antagonistas.

B. Percusión.

Mediante este método de diagnóstico dental puede determinarse la existencia de una enfermedad pulpar o parodontal. Consiste en dar un golpe rápido y suave sobre la corona de un diente, con un instrumento o con el dedo índice. Es conveniente percutir primero los dientes sanos adyacentes para que el paciente pueda distinguir entre el diente afectado y los dientes sanos, y para percibir la diferencia de intensidad del dolor.

La percusión debe realizarse cuidadosa y suavemente para no provocar un dolor exagerado en un diente sensible. Un procedimiento más adecuado consiste en presionar ligeramente el diente con el dedo, antes de proceder a la percusión, ya que el incremento de la presión debido al aumento de líquido (edema) en el reducido espacio periodontal, puede ser excesivo y por ende, provocar un dolor agudísimo al golpear el diente.

Muchas veces el diente no presenta sensibilidad al ser golpeado en una dirección determinada, pero la tiene, en cambio, cuando se modifica o se invierte la dirección del golpe. La respuesta dolorosa a las percusiones en sentido vertical y horizontal tienen cada una su interpretación: una respuesta dolorosa en sentido vertical indica una lesión periapical, mientras que una, también dolorosa, al percutir horizontalmente, nos hará pensar en un problema parodontal.

El sonido del golpe sobre el diente sano es de tono agudo, en tanto que en un diente con pulpa necrótica o gangrenosa y en dientes con destrucción cariosa, el sonido es sordo, mate o hueco.

C. Palpación.

La palpación sirve para determinar la consistencia de los tejidos blandos; los cambios de volumen, dureza, temperatura; y la reacción de dolor percibida por el paciente mediante el tacto y una ligera presión digital directa. Se emplea para determinar la existencia de una tumefacción en los ápices o en el tejido óseo y periodontal, en la mucosa vestibular o lingual; así como también, si el tejido afectado se presenta duro o blando, áspero o liso, etc.

Cuando se cree que hay un absceso periapical, generalmente la palpación se utiliza haciendo presión con la punta del dedo sobre los tejidos duros y blandos, y haciendo comparación con el tejido del lado sano.

La palpación puede emplearse también para determinar una asimetría; una linfadenopatía de los ganglios linfáticos, submaxilares, y submentonianos o cervicales. Es importante mencionar que en casos de abscesos agudos en una zona de ganglios no deben manipularse con exceso, pues el traumatismo resultante podría liberar microorganismos retenidos.

Por lo general, la sensibilidad de la mucosa que recubre la raíz del diente es un indicio de inflamación del ligamento periodontal. La inflamación puede ser de origen pulpar, pero también puede ser resultado de una oclusión traumática o bruxismo crónico. Si fuera de origen pulpar, estaría indicada la endodoncia o la exodoncia.

D. Movilidad.

Esta prueba consiste en presionar el diente hacia adentro de su alveolo y moverlo con los dedos hacia los lados para determinar su firmeza dentro del alveolo. Existen varias causas de la movilidad dentaria:

- 1) Enfermedades parodontal avanzada o periodontitis aguda
- 2) Fractura radicular
- 3) Bruxismo
- 4) Traumatismo (fractura de la cortical vestibular)

Existen tres grados de movilidad: El primero es un movimiento muy ligero, apenas perceptible; el segundo es cuando tiene 1 mm. de desplazamiento en su alveolo y el tercero corresponde a un movimiento de más de 1 mm. Los dientes con movilidad de tercer grado no son recomendables para un tratamiento de conductos.

E. Transluminación.

Consiste en pasar un rayo de luz a través de los tejidos del diente. Los dientes sanos aparecen claros y ligeramente rosados, con una translucidez clara, mientras que los dientes necróticos o con tratamiento de conductos aparecen opacos.

El diente al ir evolucionando patológicamente va produciendo cambios significativos en el contenido sanguíneo. Un diente con pulpa necrótica, al tener zonas opacas observadas por medios de la transluminación, presenta un exceso de hemoglobina (hierro), el cual es un elemento opaco. Esto se produce por una congestión de glóbulos rojos en la sangre circulante.

F. Exámen Radiográfico.

Es el método de exploración más utilizado para establecer un diagnóstico de patología pulpar y formular un pronóstico.

Es de gran valor para realizar un tratamiento de conductos.

La radiografía más común es la periapical o retroalveolar en donde puede observarse:

1. La totalidad del diente afectado: tamaño, número, forma y disposición de las raíces; tamaño, extensión y forma de la pulpa; lumen mesio-distal de los conductos; relación del diente con el agujero mentoniano, seno maxilar o conducto dentario inferior; presencia de cuerpos extraños en la pulpa; restauraciones profundas y recubrimientos pulpares.

2. Lesiones patológicas: relación caries - pulpa, formación de dentina terciaria, reabsorción interna o externa de cemento o dentina, quistes, fracturas, calcificaciones radiculares patológicas, hiper cementosis, pulpolitos, etc.

3. Zona periapical y dientes vecinos.

4. Enfermedad paradontal grave (engrosamiento), naturaleza y extensión ósea periapical.

5. Presencia de dientes supernumerarios o incluidos que presionan o destruyen el ápice o la pared radicular del diente.

6. Características anatómicas del diente, conductometría para obtener la longitud del diente y del conducto, conometría para ver la posición de la gutapercha, y condensación para ver si es satisfactoria la obturación en el ápice y conducto.

7. Obturación de conductos incorrectos, fractura de instrumentos en el conducto.

8. Resorción radicular de los dientes primarios, ausencia de gérmenes permanentes debajo de los temporales, y grado de

desarrollo radicular en los permanentes.

Es importante mencionar que no es posible determinar mediante una radiografía el estado de la pulpa, las distintas inflamaciones, las necrosis pulpares o cualquier tipo de degeneración pulpar. Tampoco se puede diferenciar si una zona radiolúcida endodóntica es estéril, infectada o en proceso de regeneración.

G. Pruebas Pulpares Eléctricas de Vitalidad.

Constituyen un método de exploración por medio de una corriente eléctrica aplicada directamente al diente que determina la sensibilidad de la pulpa. Los aparatos usados con este fin son los vitalómetros. Pueden ser de corriente galvánica de baja o alta frecuencia y los conectados a la unidad. Los más conocidos son los de Burton, Dentotest, y Vitapulp.

La vitalometría eléctrica es para conocer si la pulpa está viva o muerta; en realidad no sirve para determinar el estado patológico del diente. Cuando no hay respuesta significa que el diente está necrótico.

Los resultados de la prueba pulpar eléctrica de un diente afectado deben compararse con los resultados obtenidos con un diente normal. Antes de aplicar la corriente es necesario aislar los dientes y secarlos ya que la presencia de agua o saliva nos conducirá a un resultado inexacto. Los dientes que tienen coronas de oro, porcelana o acrílico no revelarán ningún síntoma ya que la corriente eléctrica no pasa hacia el diente.

La vitalometría eléctrica no es del todo confiable ya que pueden intervenir algunos factores como: la humedad, dientes multirradiculares con tejido vital en un conducto y grandes cantidades de dentina reparativa que obliteran la cámara pulpar y

aislan el tejido vital del estímulo eléctrico dándonos un resultado falso.

La relación entre las pruebas de vitalidad y los diferentes estados fisiopatológicos de la pulpa son importantes, a saber;

1) Pulpa Hiperémica. Generalmente reacciona a una menor cantidad de corriente.

2) Pulpa Aguda. La pulpa será poco sensible a las corrientes eléctricas mínimas, en este estado.

3) Pulpitis Crónica. La pulpa responderá a corrientes más altas que lo normal.

4) Pulpa Necrótica o Supurativa. (Necrosis parcial o total) La respuesta suele ser negativa.

5) Pulpitis Degenerativa. (Degeneración cálcica o Atrofia Pulpar). Generalmente son asintomáticos, la respuesta a la electricidad es negativa.

Los casos de hiperemia y pulpitis aguda requieren menor corriente que los casos normales. La pulpitis crónica y necrosis parcial de pulpa requieren mayor corriente. El abceso alveolar, el granuloma y el quiste no responden a la corriente eléctrica.

H. Pruebas Térmicas.

Sabemos que la pulpa reacciona muy bien con los cambios de temperatura. Las pruebas térmicas, es decir, la reacción al frío y al calor son utilizadas para determinar la salud y la vitalidad de la pulpa. Son de gran valor para descubrir pulpitis y para ayudar a distinguir la inflamación pulpar reversible de la irreversible.

La prueba del frío se lleva a cabo aplicando directamente un trozo de hielo al diente para determinar su sensibilidad al frío. También se utiliza una torunda de algodón impregnada de cloruro de etilo o nieve carbónica y cartuchos de anestesia con agua congelada.

El calor puede aplicarse al diente en forma de aire caliente, con un bruñidor caliente o un trozo de gutapercha caliente. Es preciso cuidar que la gutapercha no esté demasiado caliente pues el calor excesivo puede causar hiperemia pulpar o agravar el estado de la pulpa.

La prueba de calor es útil para diagnosticar una pulpitis aguda o absceso alveolar agudo. No se obtendrá respuesta con el absceso alveolar crónico, con el granuloma ni con el quiste.

Para obtener una respuesta correcta es conveniente probar con un diente adyacente como control para comparar su respuesta al diente afectado. Siempre que se aplique cloruro de etilo o gutapercha caliente es necesario proteger a la piel y a la mucosa del paciente.

La respuesta del paciente puede ser hipersensible, normal, o bien puede no haberla. Los dientes con vitalidad normal reaccionan dentro de un período determinado de tiempo y la reacción desaparece inmediatamente después de retirar el calor o frío; los dientes con pulpa hiperémica o pulpitis aguda responden en un lapso mucho más corto y con dolor, sensación que perdurará durante un tiempo considerable una vez retirado el estímulo; los dientes con pulpitis crónica dan una respuesta tardía; y los dientes sin vitalidad o con necrosis no presentan respuesta alguna.

Una respuesta hipersensible prolongada, cuando el dolor persiste después de retirado el estímulo, es una respuesta anormal que indica un tejido pulpar inflamado irreversible. La pulpitis aguda supurada o el absceso alveolar agudo reaccionará inmediatamente al calor, dolor que disminuye aplicando frío y los dientes con procesos periapicales presentan respuesta negativa a los cambios térmicos.

I. Prueba de Anestesia.

Se utiliza cuando el dolor es difuso y se cree que hay varios dientes involucrados, o bien, cuando el dolor se irradia a los dientes superiores o inferiores en el mismo lado del maxilar y no hay signos evidentes en la radiografía. En este caso se infiltra anestesia, primero en el dentario inferior, y si desaparece o disminuye el dolor, entonces se podría suponer que un diente inferior es la causa del dolor. Si el dolor persistiera, ello indicará que el diente involucrado es superior.

Esta prueba también se puede llevar a cabo colocando dos o tres gotas de anestesia infiltrativa a nivel del diente involucrado que calmará o disminuirá el dolor.

J. Evaluación Parodontal.

La enfermedad parodontal puede ser un factor iniciador de una enfermedad pulpar, ya que un conducto que tenga salida a una bolsa parodontal, puede funcionar como la entrada a toxinas que afectan a la pulpa.

Para distinguir una lesión periapical de origen pulpar de una lesión parodontal, es necesario hacer pruebas de vitalidad eléctricas y térmicas, de percusión y utilizar una sonda parodontal.

K. Oclusión,

Es importante analizar la oclusión, pues las fuerzas que ejerce el paciente al ocluir pueden ser anormales o traumáticas, y afectar al ligamento parodontal y a la pulpa, ocasionando una inflamación.

L. Prueba de la Cavidad,

Se utiliza cuando los resultados de las otras pruebas no son concluyentes o exactos. Esta prueba se hace para determinar la presencia o ausencia de vitalidad pulpar en dientes con calcificación y retracción pulpar avanzadas, que no reaccionan a ninguna otra prueba.

Consiste en aplicar fresado sin anestésico en la unión amelodentaria. Si hay respuesta significa que la pulpa está vital, y si al seguir fresando no se obtiene una reacción dolorosa, se concluirá que la pulpa de ese diente está necrótica. Este método es más fácil de lograr en grandes cavidades, resulta difícil utilizarlo en dientes íntegros.

Otro uso de esta prueba se refiere a dientes con coronas completas que no pueden ser examinadas por medio de corrientes eléctricas o pruebas térmicas. El fresado de la corona hasta la dentina mostrará el estado de la pulpa.

M. Prueba de la Mordida.

Esta prueba se lleva a cabo cuando se cree que hay fractura en el diente. Al morder un objeto duro como es un lápiz, el paciente puede revelar dolor o se puede observar la separación de las cúspides.

N. Análisis de Laboratorio.

Generalmente se hacen pruebas de sensibilidad bacteriana al antibiótico mediante el cultivo de muestras tomadas del conducto, del exudado de una fístula o de la substancia que drene de una incisión. Estas pruebas pueden ser las siguientes:

1. Biopsia.

Se realiza generalmente para la experimentación o investigación. A veces se piensa que una lesión periapical asociada con un diente despulpado no es inflamatoria sino, por ejemplo, una lesión maligna. En este caso es obligatorio hacer biopsia del tejido obtenido en su totalidad por medio de un raspado apical. Si el resultado de la biopsia es negativo, se hará la obturación del conducto sin intervención quirúrgica complementaria.

2. Cultivo.

Se utiliza para tener certeza de qué tipo de microorganismos hay en el conducto. Esto se hace mediante una muestra de sangre, suero y exudados pulpaes y periapicales obtenidas con una punta de papel estéril, depositándolo en un medio de cultivo a la temperatura de 37° C.

3. Frotis.

Se emplea para la identificación de gérmenes. La técnica es tomar una muestra fijándola al portaobjetos para ser estudiada bajo el microscopio.

4. Antibiograma.

Se utiliza en la investigación endodóntica, en los casos en que los gérmenes hayan sido resistentes a una determinada terapia antiséptica y antibiótica. Señala una exacta e ideal terapéutica para cada determinado germen.

5. Pulphemograma.

Se realiza obteniendo una gota de sangre pulpar al abrir la cámara y posteriormente examinarla al microscopio. Por ejemplo: La presencia de 70% de neutrófilos y algunos cambios cualitativos, aconsejarían realizar la pulpectomía total; pero si hay formas mononucleares, monocitos y linfocitos, ésta será una situación favorable para una pulpotomía vital.

CAPITULO IV

ETIOLOGIA DE LA PATOLOGIA PULPAR

La pulpa dentaria posee una capacidad de adaptación, reacción y defensa muy especiales, debido a los elementos que la constituyen, además de la excelente protección que le brindan las paredes dentinarias que la rodean.

Es importante, para un diagnóstico y tratamiento acertados, que se tenga conocimiento de la etiología y patogenia de las enfermedades pulpares para aplicar dichos conocimientos en la prevención de las alteraciones pulpares.

Las causas que originan los padecimientos pulpares se pueden ordenar de la siguiente manera:

A. CAUSAS BACTERIANAS

Son las causas más frecuentes de la irritación e inflamación pulpar. La mayoría de los conductos radiculares que contienen pulpas inflamadas o necróticas están infectadas por microorganismos, ya que la pulpa lesionada ofrece un medio ambiente ideal para los microorganismos patógenos. Los más frecuentes encontrados pertenecen al género *Streptococcus* y *Staphilococcus*, que provocan una serie de reacciones inflamatorias desde que llegan a la dentina. Algunos microorganismos elaboran sustancias químicas como enzimas, que contribuyen a la inflamación. Ej: la hialuronidasa, que causa la propagación de la infección; la coagulosa, interfiere en la fagocitosis; enzimas glicolíticas, que originan acidéz y por lo tanto dolor.

Los microorganismos penetran en la pulpa:

- 1) Por vía directa.
- 2) Por vía linfática (en asociación con enfermedades parodontales).
- 3) Por el torrente sanguíneo, durante enfermedades infecciosas o bacteremias (anacoresis).

1) Vía Directa.

Es debido a una solución de continuidad de los tejidos como el esmalte y la dentina. Los factores más comunes son:

a) Caries.

Todas las teorías actuales sobre la etiología de la caries dental (Acidogénica, Proteolítica, Proteólisis y Quelación) suponen microorganismos en el proceso. La vía de entrada más común de los microorganismos es la coronaria y radicular.

Al haber lesión cariosa en la dentina, y antes que los microorganismos invadan la pulpa, se produce una reacción inflamatoria temprana en la pulpa originada únicamente por las toxinas bacterianas; los cambios inflamatorios serán irreversibles si hay un sellado de túbulos dentinarios y la eliminación de irritante pulpar. Las toxinas producen una irritación en las fibrillas de Tomes, las que forman una barrera cálcica gracias al depósito de calcio en los túbulos dentarios próximos a la caries. La barrera de defensa es construida con el objeto de impedir que la caries invada a la pulpa y permitir la formación de una segunda línea de defensa, la dentina secundaria o dentina de reparación. La función de la barrera cálcica y de la dentina secundaria es retardar la penetración de microorganismos a la pulpa y preservar

la vitalidad de la pulpa. Si no son eliminados dichos microorganismos llegan a invadir el tejido pulpar y entonces este se encontrará en un estado de inflamación crónica, ya que la exposición de la pulpa por caries está relacionada con una inflamación crónica en la zona contigua a la caries. Es posible encontrar la pulpa con infección que puede llegar a ser localizada en una zona de la pulpa o invadir el resto de la misma y la porción apical. Si el proceso inflamatorio se hace extenso, habrá una reacción aguda produciendo exudado inflamatorio y por lo tanto dolor por la compresión e irritación en las células nerviosas y vasos sanguíneos. Este proceso puede continuar hasta formar una necrosis, ya que durante la inflamación de la pulpa, el exudado puede producir compresión de los vasos sanguíneos. Otros factores de entrada directa a la pulpa son:

- b) Fractura de la corona quedando expuesta la pulpa a la agresión bacteriana.
- c) Exposición pulpar por preparación de cavidades.
- d) Abrasión fisiológica.

2) Vía Linfática.

Generalmente esta vía de entrada de los microorganismos suele asociarse con algún caso de enfermedad parodontal, como una absceso parodontal agudo o una bolsa parodontal profunda. En estos casos los microorganismos penetran en la pulpa por la vía apical, es decir, por medio del foramen apical y también por los conductos accesorios y laterales de algunos dientes.

3) Torrente Sanguíneo.

La entrada de los microorganismos a la pulpa dental puede

ser también por la anacoresis, proceso en el cual los microorganismos transportados por el torrente sanguíneo se localizan en tejido inflamatorio. Estos microorganismos provienen de zonas infecciosas o bacteremias transitorias generalizadas.

La invasión de microorganismos a través de la corriente sanguínea y por afecciones parodontales se presenta muy rara vez.

B. CAUSAS FISICAS

Las causas físicas pueden ser mecánicas, térmicas, eléctricas y radiantes.

1) Mecánicas.

Las lesiones de tipo mecánico se deben a:

a) Traumatismos como algún accidente, golpe, caída, mordedura de uñas o hilos causando alguna fractura coronaria o radicular y la infiltración directa de bacterias a la pulpa.

Las fracturas de corona pueden ser leves, afectando el esmalte y la dentina solamente; moderadas, con una mínima exposición pulpar; o severas, cuando el tejido pulpar ha sido expuesto completamente. También por medio de un golpe en el diente, la pulpa puede llegar a calcificarse por la formación de dentina reparativa, o perder su vitalidad, ya que en este caso los vasos de la pulpa son aplastados en el foramen apical. Cuando haya fractura radicular, la circulación cesa y el tejido pulpar se necrosa.

Es posible la reparación pulpar dependiendo de la edad del paciente. Cuanto más joven es el paciente, mejor es el pronóstico de la vitalidad de la pulpa.

b) En técnicas operatorias, al hacer preparación de cavidad y eliminar caries o remover dentina cariada, puede haber una exposición pulpar accidental. Esto es debido a que al hacer un fresado en la dentina, se cortan las prolongaciones odontoblásticas, disminuyendo el grosor de la dentina y aumentando la irritación e inflamación pulpar progresiva.

Cuanto más profunda sea la cavidad, más intensa es la inflamación por la disminución del grosor de la dentina.

c) El calor originado por el fresado en la dentina, provoca una lesión pulpar. Los factores que influyen en la producción de calor en el tejido pulpar, al preparar una cavidad son: la profundidad de la preparación, la velocidad de rotación de la fresa, tamaño y estado de fresa, duración del fresado y la cantidad de refrigeración.

Para eliminar el calor generado por los procedimientos de tallado, es necesario utilizar una adecuada refrigeración, lubricando bien al diente.

d) El bruxismo provoca un desgaste excesivo de tejidos dentales que puede ocasionar inflamación y hasta una necrosis pulpar. El desgaste patológico de los dientes, por abrasión o atricción en el cuello o la cara masticatoria del diente puede exponer a la pulpa en caso de no haber una formación rápida de dentina secundaria.

e) Las fuerzas aplicadas a los dientes bajo tratamiento ortodóntico, causan una hiperemia pulpar y se hacen más sensibles a los cambios térmicos. Esto sucede si el movimiento es demasiado rápido y los dientes pueden llegar a desvita-

lizarse por la resorción apical o radicular que provocan los movimientos ortodónticos.

f) Cuando ocurre una hemorragia pulpar, al hacer una comunicación pulpar preparando un muñón o una cavidad, se aumenta la presión intrapulpar y se rompen los vasos sanguíneos y los eritrocitos migran hacia los túbulos dentinales, obstruyéndolos. En este caso es probable que la pulpa se desvitalice.

g) Al tomar impresiones con una presión excesiva, puede originar alteraciones pulpares ya que las bacterias en la cavidad o en el diente con preparación de muñones pueden ser llevadas hacia la pulpa.

h) Es posible causar la desvitalización en la pulpa de un diente cerca de la zona donde se lleva a cabo un raspado parodontal o periapical y que rodea totalmente al diente.

i) En casos muy extremos se ha visto como una causa física traumática como la fractura de dientes anteriores superiores al llevar a cabo una rinoplastia y la luxación de incisivos inferiores, causada por la presión ejercida sobre los dientes con un tubo endotraqueal en cirugía de anginas.

j) El tejido pulpar está confinado dentro de paredes dentinarias que no permiten a la pulpa expandirse. Cuando se hace presión sobre el tejido pulpar, el intercambio de líquidos se altera y se produce una inflamación. Una aereodontalgia es el dolor de un diente ocasionado por cambios de presión atmosféricas

durante el vuelo o buceo. En la mayoría de los casos el dolor es intenso y más se presenta a alturas mayores. En dientes con un estado de hiperemia pulpar o en dientes con preparación de cavidades u obturaciones recientes, la aereodontalgia aparece.

El efecto de la presión intrapulpar puede causar la necrosis de un tejido durante el ascenso, y en el descenso, los dientes con necrosis o lesión periapical son los que presentan dolor.

2) Térmicas.

La causa principal de las lesiones de tipo térmico, es el calor generado por la fresa durante la preparación de cavidad. Si el diente es tallado a alta velocidad y sin algún refrigerante, puede ser suficiente para causar un daño irreversible en la pulpa. Esto genera una migración de odontoblastos a los túbulos dentinarios y de eritrocitos por el aumento de presión intrapulpar causando inflamación, edema, hiperemia y exudado cerca de la pared pulpar.

En ocasiones se utiliza la fresa de carburo o la fresa de acero o algunas piedras para el desgaste, ya que disminuye el tiempo operatorio pero aumenta el calor y la irritación pulpar. También puede producir una lesión pulpar el calor producido durante el pulido de alguna incrustación metálica. El aumento de temperatura genera una lesión pulpar parecida a la ocasionada por el fresado sin refrigeración en una preparación de cavidad.

Las cavidades profundas obturadas con incrustaciones de metal sin base cavitaria, sufren lesiones ya que el metal transmite rápidamente cualquier tipo de temperatura a la pulpa. Esto ocurre con mayor razón si la pulpa del diente obturado está

en un estado de hiperemia, ya que los cambios bruscos de temperatura dañan fácilmente a la pulpa.

Ocasionalmente la irritación producida por alimentos calientes o fríos pueden dañar la pulpa. El uso de un cemento para base o la cementación de restauraciones capaces de producir una reacción exotérmica durante el fraguado, pueden dañar la pulpa debido a una generación de calor.

3) Eléctricas.

Las lesiones de tipo eléctrico son causadas comúnmente por el potencial eléctrico generado entre una obturación de plata y otra de oro, ocluyendo simultáneamente.

Se establece una corriente galvánica por medio de la saliva que actúa como electrolito. Tal irritación, generalmente transitoria, si persiste, puede producir una lesión irreversible en la pulpa.

4) Radiantes.

La radioterapia aplicada a pacientes con tumores malignos en cuello y boca puede causar necrosis de los odontoblastos y otras células pulpares. La dentina y el esmalte se vuelven quebradizos, la pulpa se torna fibrosa y el paciente está más propenso a la caries debido a que disminuye el flujo salival.

Un traumatismo iatrogénico puede ser causado por los procedimientos operatorios sin irrigación, involucrando a la pulpa; colocando un agente químico irritante; por tratamiento ortodóntico, periodontal; y lesiones a dientes durante alguna cirugía.

C. CAUSAS QUIMICAS

Son las menos comunes, aunque se ha visto que substancias como los antisépticos y desinfectantes de dentina (el fenol, nitrato de plata, paraclorofenol alcanforado); barnices cavita-rios y materiales de obturación temporal y permanente como los cementos y las resinas de autopolimerización pueden ser irritantes y tóxicos a la pulpa.

Algunos de estos fármacos están en desuso, pero hay otros que usamos que producen irritación a la pulpa y se describen de la siguiente manera:

1) Fenol.

Es un agente esterilizante que ha sido utilizado por mucho tiempo. Se ha comprobado que es ineficaz para destruir los microorganismos en la dentina y además que aumenta la permeabilidad de los túbulos dentinarios, causando una irritación mayor. También precipita las proteínas y actúa destruyendo los tejidos.

2) Nitrato de Plata.

Es un agente germicida de la dentina, pero por su poder de penetración a la pulpa, se difunde a los túbulos dentinarios y penetra a la pulpa causando daño. En algunos resultados, se encontraron partículas de plata en tejido pulpar (nervios, vasos, espacios intersticiales); en ligamento parodontal; en el hueso y en la zona periapical.

3) Eugenol.

El eugenol mezclado con una pasta de óxido de zinc ha demostrado ser un buen calmante en la inflamación pulpar además de ser bacteriostático ya que inhibe el desarrollo de los microorganismos. Si el eugenol se coloca sobre una pulpa expuesta, se produce una gran reacción inflamatoria, ya que es muy irritante.

4) Paraclorofenol Alcanforado.

Es un eficaz esterilizante combinado con penicilina, en caries profundas. Remineraliza la dentina.

5) Medicamentos limpiadores y desinfectantes.

Son comunmente empleados el agua oxigenada, alcohol y el alcohol con cloroformo, para limpiar y secar la dentina, antes de la aplicación de cementos y materiales de obturación.

El alcohol lesiona los odontoblastos porque desnaturaliza las proteínas de las prolongaciones protoplasmáticas y causa la permeabilidad de túbulos dentinarios para la penetración de algunos ácidos de los cementos.

Actualmente se lava alguna cavidad con agua o suero salino (hipoclorito de sodio), reduciendo al mínimo las lesiones pulpares producidas por los medicamentos.

6) Sustancias Desensibilizantes.

Anteriormente se utilizaban el fluoruro de sodio y el cloruro de estroncio, pero han sido considerados en desuso ya que producen un incremento en la permeabilidad de los túbulos dentinarios al aplicarlos a la dentina.

7) Cementos.

Los cementos más comúnmente utilizados son los de silicato, fosfato de zinc, óxido de zinc y eugenol y policarboxilato.

a) Óxido de zinc y eugenol.

Es el material de obturación temporal más eficaz ya que se le considera sedante, quelante y germicida. Proporciona un mejor sellado marginal que cualquier otro cemento. Produce una mínima irritación y es un material aislante pues impide la acción galvánica de la amalgama. Sus desventajas son: poca resistencia, mala adhesión a la cavidad y pigmentador de resinas y silicatos. No debe exponerse directamente sobre la pulpa ya que es muy irritante.

b) Fosfato de zinc.

Es una buena base aislante y protectora especialmente debajo de silicatos y resinas irritantes. Para el cementado de coronas, puentes e incrustaciones es el mejor cemento.

Este material al fraguar produce calentamiento que puede ser doloroso y provocar una irritación pulpar. Su filtración normal permite el ingreso de irritantes o saliva pudiendo afectar a la pulpa. Es muy irritante por su componente, el ácido fosfórico. Se debe colocar arriba de óxido de zinc o hidróxido de calcio.

c) Cementos de Silicato.

Es un material sumamente irritante a la pulpa. La respuesta pulpar a este cemento es una inflamación severa, la que conduce a la formación de un absceso y probablemente una necrosis pulpar.

Si es utilizado este cemento de silicato, se indica colocar una base de hidróxido de calcio pues neutraliza a su principal

componente, el ácido fosfórico y una base de óxido de zinc y eugenol.

d) Cemento de Policarboxilato.

Es una mezcla de resina y cemento de fosfato de zinc. Es necesario colocar este cemento en una dentina protegida para evitar reacciones de los materiales compuestos.

8) Gutapercha.

Debido a que no tiene buen sellado marginal y posee propiedades irritantes, tiene un efecto nocivo sobre la pulpa. Su infiltración marginal permite que los líquidos bucales penetren hacia la dentina, dañando odontoblastos porque la gutapercha no sella los túbulos dentinarios. La gutapercha contribuye a la sensibilidad si no se tiene cuidado de colocarla a una temperatura tolerante a los dedos y al diente. Si la cavidad es muy profunda, y por su mal sellado marginal produce reacciones inflamatorias caracterizadas por el desplazamiento de los núcleos de odontoblastos y presencia de leucocitos polimorfonucleares, linfocitos, plasmocitos, macrófagos y trastornos circulatorios.

9) Amalgama.

Es un material de obturación permanente que causa una mínima irritación pulpar. En cavidades superficiales, las lesiones que se producen son mínimas o nulas, aún sin base protectora, y en cavidades profundas se recomienda las bases de hidróxido de calcio y óxido de zinc para evitar que la conducción eléctrica de la amalgama afecte la pulpa.

Las desventajas de la amalgama son: es antiestética, corrosiva y posee poca resistencia de bordes, y ocasiona pigmentación de la dentina.

10) Incrustaciones.

Generalmente las incrustaciones provocan irritación al cementarla con cemento de fosfato de zinc y la presión generada al colocar la incrustación oprime los túbulos dentinarios y puede llegar a causar pulpitis.

Si no hay un sellado ideal en la incrustación, permitirá el precolado marginal, una recidiva de caries y por consiguiente una lesión pulpar. Una incrustación si sella perfectamente, si tiene una base protectora y no ajusta a base de presión, se le considera un buen material de obturación.

11) Resinas .

Las resinas compuestas son un material de obturación que pueden producir severas inflamaciones pulpares si no son manejadas de una adecuada manera.

El Dr. Brannstrom del Departamento de Patología Oral del Instituto de Karolinska en Suecia (1984), ha llevado a cabo estudios sobre las complicaciones que pudiera tener la pulpa al colocar una restauración de resina compuesta. Explicó la importancia de grabar el esmalte únicamente, antes de colocar la resina, para remover la materia orgánica del esmalte y que haya abertura de los túbulos dentinarios, para permitir la entrada del adhesivo y el sellado y la retención de la resina. Si

la dentina es grabada, habrá aumento de fluido tisular dentinario y será difícil obtener una adhesión entre la resina y las paredes dentinarias.

La resina sufre una mínima contracción al polimerizar durante los primeros diez minutos después de su inserción y provoca un orificio de 5 - 20 micrómetros. La filtración que ocurre en estos orificios fue estudiada en muchos experimentos.

En la mayoría de los casos, se comprobó la existencia de fluidos dentinales, saliva o fluidos gingivales y en bajas cantidades la presencia de productos tóxicos de microorganismos, un factor importante que pudiera producir lesión pulpar. Sin embargo, no se observó inflamación pulpar debido a que los túbulos dentinarios fueron sellados, evitando el acceso de microorganismos a la pulpa.

En otros experimentos de dientes con cavidades profundas y algunos con pulpas expuestas y obturadas con resinas compuestas, se comprobó que al colocar una base de hidróxido de calcio y ZOE y después resina, se formaba un puente dentinario por debajo de las bases, que protegían a la pulpa de la filtración bacteriana. Todos los dientes sin bases de $\text{Ca}(\text{OH})_2$ y ZOE obturados con resinas, presentaron algún grado de inflamación pulpar. En general, no encontraron signos de lesión pulpar en dientes obturados con resina compuesta.

El Dr. Brännström concluyó que las infecciones se reducen mediante una antisepsia apropiada, el secado de la cavidad, seguidos de la colocación de una base de $\text{Ca}(\text{OH})_2$ en el piso pulpar y de ionómero de vidrio en paredes cavitarias con el

fin de prevenir la filtración de fluidos dentinales en los orificios de contracción de la resina. El grabado del esmalte beneficia el sellado y la retención de la resina compuesta.

12) Barnices cavitarios.

Se emplean como protección pulpar a los materiales de obturación irritantes y para reducir la sensibilidad de la dentina recién cortada.

CAPITULO V

PATOLOGIA PULPAR

Muchas son las clasificaciones que se han dado a conocer para determinar, diferenciar y especificar las distintas enfermedades pulpares. Las clasificaciones netamente histopatológicas de las enfermedades pulpares son importantes en la investigación científica y durante la enseñanza, ya que es necesario comprender los procesos reaccionales pulpares y la lesión existente. Durante la práctica es de mayor utilidad una clasificación y diagnóstico clínico que nos ayude a decidir con precisión el mejor tratamiento a seguir en cada caso.

A continuación se enuncian algunas clasificaciones de diversos autores.

I. Samuel Seltzer, La Pulpa Dental.

- A. Pulpa intacta
- B. Pulpa atrófica
- C. Pulpitis aguda
- D. Pulpa intacta con algunas células inflamatorias crónicas (etapa de transición)
- E. Pulpitis parcial crónica
 - 1. Con necrosis parcial por liquefacción
 - 2. Con necrosis parcial por coagulación
- F. Pulpitis crónica total
 - 1. Con necrosis parcial por liquefacción
- G. Necrosis pulpar total

II. Stephen Cohen, Los Caminos de la Pulpa.

- A. Pulpitis reversible
- B. Pulpitis irreversible
 - 1. Pulpitis aguda
 - 2. Pulpitis subaguda
 - 3. Pulpitis crónica
 - a. Parcial
 - b. Total
 - 4. Pulpitis hiperplásica
 - 5. Reabsorción interna
- C. Necrosis

III. John Ide Ingle, Endodoncia.

- A. Hiperemia
- B. Pulpitis
- C. Necrosis
- D. Pulposis
 - 1. Pulposis atrófica (atrofia pulpar)
 - 2. Pulposis cálcica (degeneración cálcica de la pulpa)
 - 3. Pulposis hiperplásica (hiperplasia o pólipo pulpar)
 - 4. Resorciones idiopáticas
 - a. Interna
 - b. Externa

IV. Ogilvie, Endodoncia.

- A. Fenómenos hiperreactivos (hipersensibilidad e hiperemia)
- B. Pulpitis
- C. Necrosis
- D. Pulposis (atrófica, cálcica, hiperplásica, reabsorción - idiopática)

V. Vincent Preciado, Manual de Endodoncia.

A. Pulpitis cerrada

1. Hiperemia pulpar
2. Pulpitis infiltrativa
3. Pulpitis abscedosa

B. Pulpitis abierta

1. Pulpitis ulcerosa traumática
2. Pulpitis ulcerosa no traumática
3. Pulpitis hiperplásica

C. Reabsorción dentinaria interna

D. Necrosis

E. Gangrena

F. Degeneración pulpar

G. Atrofia pulpar

VI. Yury Kuttler, Fundamentos de EndoMeta-Endodoncia Práctica.

A. Hiperemia pulpar

B. Degeneración pulpar

C. Pulpitis

D. Pulpitis incipiente reversible

E. Pulpitis cameral irreversible

F. Pulpitis total

G. Muerte pulpar

1. Necrobiosis
2. Necrosis
3. Gangrena
4. Mortificación

VII. Oscar A. Maisto, Endodoncia.

- A. Estados regresivos de la pulpa
- B. Reabsorción dentinaria interna
- C. Pulpitis
 - 1. Hiperemia pulpar
 - 2. Pulpitis cerradas
 - 3. Pulpitis abiertas
- D. Necrosis y gangrena pulpar.

VIII. Franklin S. Weine, Terapéutica Endodóntica.

- A. Enfermedades de la pulpa dental clínicamente clasificadas
 - 1. Hiperemia - estado preinflamatorio
 - 2. Pulpitis sintomática (dolorosa)
 - 3. Pulpitis asintomática (indolora)
- B. Alteraciones pulpares adicionales
 - 1. Necrosis pulpar
 - 2. Alteraciones regresivas
 - a. Atrofia y fibrosis
 - b. Calcificación

IX. M. Leonardo, J. Leal, A. Simoés Filho, Endodoncia, Tratamiento de los Conductos Radiculares.

- A. Hiperemia
- B. Estado inflamatorio
 - 1. Agudo
 - a. Herida pulpar
 - b. Pulpitis aguda serosa
 - c. Pulpitis aguda purulenta
 - 2. Crónico
 - a. Pulpitis crónica ulcerada
 - b. Pulpitis crónica hiperplásica

C. Estado degenerativo

1. Degeneración vascular
2. Degeneración adiposa
3. Degeneración hialina
4. Degeneración cálcica

X. Baume, L. J. y Fiore - Donno, Nuevos enfoques sobre el diagnóstico diferencial de las enfermedades pulpares.

- A. Pulpitis incipiente
- B. Pulpitis aguda
- C. Pulpitis crónica
- D. Pulpitis supurada
- E. Necrobiosis aguda
- F. Necrobiosis crónica

XI. Angel Lasala, Endodoncia.

A. Tratables

1. Pulpa intacta, con lesiones traumáticas de los tejidos duros del diente.
2. Pulpa atrófica (pulposis)
3. Pulpitis aguda
4. Pulpitis transicional o incipiente
5. Pulpitis crónica parcial sin necrosis (hiperplásica)

B. No tratables

1. Pulpitis crónica parcial con necrosis parcial
2. Pulpitis crónica total
3. Agudización de la pulpitis crónica
4. Reabsorción dentinaria interna (pulposis)
5. Necrosis pulpar
6. Periodontitis apical aguda

7. Absceso alveolar, granuloma, quiste, radículo dentario

XII. Louis I. Grossman, Práctica Endodóntica.

- A. Hiperemia
- B. Pulpitis
 - 1. Pulpitis aguda
 - 2. Pulpitis crónica ulcerosa
 - 3. Pulpitis crónica hiperplásica
- C. Degeneración pulpar
 - 1. Cálctica
 - 2. Fibrosa
 - 3. Atrófica
 - 4. Reabsorción interna
- D. Necrosis pulpar

XIII F. Sommer, D. Ostrander, C. Crowley, Endodoncia Clínica.

- A. Hiperemia
- B. Pulpitis aguda serosa
- C. Pulpitis aguda supurada
- D. Pulpitis crónica ulcerosa
- E. Necrosis y gangrena pulpar.

Algunas de estas clasificaciones son enfocadas hacia la anatomía e histopatología de la pulpa dental. Para hacer una diferenciación histopatológica, es necesario el examen microscópico de la pulpa dental en cada caso. Debido a que el profesional no es histólogo, patólogo o microbiólogo y no se basa en un microscopio para observar los componentes orgánicos y los microorganismos en sus diferentes estados patológicos,

no es posible realizar un diagnóstico histopatológico exacto.

Para diagnosticar una enfermedad, la clasificación que cumple con la finalidad práctica y útil es la clínica.

La clasificación clínica se basa fundamentalmente en la sintomatología subjetiva y objetiva y en un diagnóstico clínico, el que a su vez se basa en un juicio clínico, mismo que determinará el tratamiento correcto a seguir.

Considerando la clasificación más conocida y más completa citada por Grossman y la clasificación de Sommer, Ostrander y Crowley, he elaborado una clasificación clínica y práctica de patología pulpar que a continuación se enuncia.

- A. Hiperemia pulpar
- B. Pulpitis aguda serosa
- C. Pulpitis aguda supurada
- D. Pulpitis crónica ulcerosa
- E. Pulpitis crónica hiperplásica
- F. Degeneración pulpar
 - 1. Degeneración cálcica
 - 2. Degeneración fibrosa
 - 3. Degeneración atrófica
 - 4. Reabsorción interna
 - 5. Reabsorción externa
 - 6. Metástasis
- G. Necrosis pulpar
- H. Gangrena pulpar

- A. Hiperemia pulpar.

La hiperemia pulpar es una acumulación excesiva de sangre, con la consiguiente congestión de los vasos pulpares. Parte

del líquido intersticial es desalojado con el fin de dar lugar a un aumento de irrigación sanguínea.

Etiología.

La hiperemia puede ser debida a cualquier tipo de causa bacteriana, física o química. Las más frecuentes son:

1. Caries que ha invadido los canaliculos dentarios.
2. Preparación de una cavidad o muñón sin la suficiente refrigeración.
3. El calentamiento al pulir una obturación o corona.
4. Excesiva deshidratación de la cavidad.
5. Alteraciones de relaciones oclusales.
6. La irritación de cementos como el silicato, oxifosfato.
7. Por obturación reciente de amalgama o de plata en contacto oclusal con una incrustación de oro.
8. Por trastornos circulares como la menstruación o embarazo especialmente si hay nódulos pulpares.
8. Por resfríos o problemas sinusales.

Síntomas de la hiperemia pulpar.

La hiperemia pulpar se le considera como un síntoma que se caracteriza por un dolor agudo de corta duración, que varía entre un segundo y un minuto. Existe una ligera sensibilidad a los cambios térmicos, especialmente al frío. También es provocado por alimentos muy dulces y ácidos. Esta sensibilidad se manifiesta como un dolor fuerte y pasajero que desaparece en un corto tiempo tan pronto como se elimina el estímulo. La hiperemia pulpar puede llegar a ser crónica, y si el estímulo irritante no es eliminado, puede prolongarse durante semanas

y aún meses o llegar a convertirse en una pulpitis.

Diagnóstico.

Un diente con hiperemia es normal a la observación radiográfica, a la percusión, palpación, movilidad y transluminación, pero responde a un nivel más bajo a una prueba de vitalidad pulpar y a las pruebas térmicas, especialmente al frío. Esta respuesta aguda se debe a que hay una mayor cantidad de sangre en los vasos pulpares y por lo tanto aumenta la presión en la pulpa.

Diagnóstico diferencial.

En la hiperemia el dolor es pasajero con mínima duración y en cambio, en la pulpitis aguda, el dolor persiste por varios minutos.

Tratamiento.

El tratamiento de la hiperemia pulpar consiste en la eliminación o corrección del factor causante y la prevención mediante un examen periódico para evitar la formación de caries; el empleo de bases de cemento antes de colocar una obturación; la preparación de cavidades adecuada; checar que las obturaciones ocluyan bien y que no causen lesiones de tipo eléctrico por ser de distinto material. En éstos casos lo indicado es colocar una curación de óxido de zinc y eugenol en contacto con dentina y que recubra el piso pulpar durante una semana o más hasta que desaparezcan los síntomas.

B. Pulpitis Aguda Serosa.

Es una inflamación aguda de la pulpa; la severidad y duración del dolor dependen del grado en que ha sido afectada la pulpa. En caso de no atención de la pulpa, podría transformarse en pulpitis supurada crónica o necrosis pulpar.

Etiología.

Las causas son las mismas que las enunciadas para la hiperemia pulpar. Cualquier factor clínico, ya sea químico, mecánico o térmico, puede causar esta enfermedad pulpar. Generalmente la causa principal es la invasión bacteriana a través de la caries. La hiperemia no tratada también puede evolucionar en una pulpitis aguda serosa.

Síntomas de la pulpitis aguda serosa.

El tipo de dolor se describe como agudo, pulsátil, o punzante y generalmente intenso, puede ser intermitente, continuo e irradiado. Es provocado por la presión de los alimentos dulces o ácidos y por cambios de temperatura, especialmente el frío. El dolor persiste después de eliminada la causa y desaparece sin ninguna causa aparente. Los cambios de posición hacen el dolor más intenso debido a cambios en la presión intrapulpar.

Diagnóstico.

Normalmente cuando existe este tipo de reacción o lesión, se observa una cavidad profunda, con exposición pulpar, o una obturación profunda con caries por debajo. La radiografía puede ser útil para determinar la extensión de la caries o

la profundidad de la obturación en relación con los cuernos pulpares y la localización de caries interproximales.

La movilidad, percusión y palpación no revelan respuesta alguna pero en cambio debido a que la pulpa está hipersensible, responderá a un estímulo mucho menor que la prueba eléctrica o térmica. La respuesta al frío es muy marcada mientras que al calor es casi normal.

Diagnóstico diferencial.

Los síntomas pueden aproximarse a los de la pulpitis aguda supurada, como dolor ocasional, ligero que se exacerba con la temperatura. Los síntomas de la pulpitis aguda serosa son similares a los de la hiperemia pulpar excepto que los dolores de la pulpitis son más severos y más prolongados.

Tratamiento.

Es necesario efectuar una extirpación pulpar bajo anestesia local. El tejido pulpar debe ser eliminado lo más cuidadosamente posible para evitar una congestión de microorganismos en la zona periapical y ocasionar una infección severa. Para disminuir estos microorganismos, es necesario irrigar constantemente con una solución de hipoclorito de sodio.

Una vez efectuado el trabajo biomecánico, se coloca una punta de papel con paraclorofenol alcanforado el cual es un antiséptico importante en el tratamiento de conductos radiculares.

Pulpitis Aguda Supurada.

Es una inflamación aguda y muy dolorosa caracterizada por la formación de un absceso en el interior de la pulpa debido a caries extensa, por la presencia de una infección y un cúmulo de pus y exudado.

Etiología.

Puede adjudicarse a todas las causas ya mencionadas; pero la más común es la infección bacteriana por caries. Por lo general existe una exposición pulpar o bien si la pulpa está recubierta por dentina reblandecida, no habiendo una posibilidad de drenaje del exudado de pus que emana del absceso pulpar, se producirán dolores muy intensos.

Síntomas de la pulpitis aguda supurada.

Es una de las pulpitis mas dolorosas, debido a que la pulpa dental está contenida en una cámara de paredes inextensibles y se comunica con el resto de los tejidos dentales por un conducto y un foramen que además con la edad se reducen. Así que cualquier volumen extra en el tejido pulpar comprime las fibras nerviosas, las cuales transforman este estímulo en sensación dolorosa. Por esta causa, el síntoma primordial de la pulpitis aguda supurada es el dolor severo, agudo, intenso, violento, pulsátil, angustioso, intolerable y especialmente agravado durante la noche. En la etapa inicial, el dolor es periódico; con el tiempo se torna profundo.

El dolor aumenta al tomar bebidas y alimentos calientes, por el calor hay dilatación interna del exudado y lo mitiga el frío por la contracción mínima del exudado seropurulento

intrapulpar.

Diagnóstico.

Este tipo de pulpitis se diagnostica por la actitud y expresión de palidez y agotamiento del paciente. La radiografía revela una cavidad profunda con caries extensa debajo de una obturación, y en contacto con un cuerno pulpar. El diente reacciona a la percusión y a las pruebas térmicas. Generalmente, el dolor se inicia o se agrava con la aplicación de calor, calmándose temporarily con la aplicación del frío. La prueba eléctrica, la palpación y la movilidad resultan negativas.

Diagnóstico diferencial.

La pulpitis aguda supurada puede llegar a confundirse con un absceso alveolar agudo por la intensidad y tipo de dolor. El absceso, sin embargo, presenta tumefacción, sensibilidad a la palpación, percusión y movilidad.

En los estadios iniciales, el dolor de la pulpitis aguda supurada es periódico y no intenso, síntomas parecidos a los de la pulpitis aguda serosa.

Tratamiento.

Es necesario hacer un drenaje del absceso pulpar y del exudado de sangre y pus eliminando toda la dentina cariosa y los restos alimenticios que cubren a la pulpa, aplicando anestesia local. Debe realizarse una pulpectomía completa irrigando con hipoclorito de sodio.

Si se llega a efectuar el drenaje de pus y sangre sin

tratamiento posterior, puede evolucionar hacia una pulpitis crónica o necrosis pulpar.

Pulpitis Crónica Ulcerosa.

Este tipo de lesión se caracteriza por la formación de en la superficie y algunas veces en el interior de la pulpa generalmente expuesta. Se observa en pulpas adultas y jóvenes en las cuales el proceso infeccioso ha sido de escasa intensidad y larga duración.

Etiología.

Si no es tratada una pulpitis aguda supurada pasa al estado crónico con la formación de úlceras dentro de la pulpa.

Casi siempre es debida a una exposición pulpar e infiltración de microorganismos a la pulpa provenientes de la cavidad bucal. Generalmente las úlceras se forman en la superficie, es decir, en la corona de la pulpa y pueden en ocasiones extenderse hasta los conductos radiculares.

Síntomas de la pulpitis crónica ulcerosa.

El tipo de dolor que presenta, es generalmente ligero, en forma sorda, excepto por alguna exacerbación dolorosa provocada cuando la comida es accidentalmente empaquetada dentro de la cavidad.

Diagnóstico.

Radiográficamente se puede observar una exposición pulpar y una obturación defectuosa. La pulpa expuesta se observa como una capa grisácea compuesta de células sanguíneas y de

defensa en degeneración, con un olor a descomposición. No habrá cambios radiográficos en el periápice ya que en la mayoría de las veces la porción apical de la pulpa conserva su vitalidad. Esto es debido a que la pulpa forma una barrera de células que generalmente limitan la ulceración a la porción coronaria de la pulpa dental.

Las pruebas térmicas proporcionan respuestas débiles aunque el paciente puede sentir dolor a los alimentos fríos o calientes si se ponen en contacto con la pulpa. Las pruebas eléctricas necesitan de mayor intensidad para obtener respuesta alguna.

Diagnóstico diferencial.

La pulpitis crónica ulcerosa produce dolor ligero y requiere de mayor intensidad de corriente para obtener respuesta. En cambio en la pulpitis aguda supurada, el dolor es severo y continuo y la respuesta a la prueba eléctrica es negativa; y en la necrosis no hay vitalidad en la cámara pulpar y a veces tampoco la hay en los conductos.

Tratamiento.

Lo indicado en este tipo de inflamación pulpar es la pulpectomía. Para evitar una infección hacia la zona periapical se deben tomar precauciones como en el tratamiento de la pulpitis aguda serosa, eliminando la pulpa coronaria con un excavador e irrigando bien los conductos antes de hacer trabajo biomecánico. Esto evitará la entrada de microorganismos.

mos infecciosos a la zona periapical.

Pulpitis Crónica Hiperplásica.

Es una inflamación de tipo proliferativo de la pulpa expuesta, caracterizada por la formación de tejidos de granulación y epitelio, causada por una irritación de baja intensidad y de larga duración.

Etiología.

La causa más frecuente es la infiltración bacteriana debido a una exposición lenta y progresiva de la pulpa. También se debe a un estímulo crónico que puede ser la irritación que produce la masticación.

Síntomas de la pulpitis crónica hiperplásica.

Por lo general es asintomática. Puede presentarse dolor durante la masticación por la compresión de los alimentos.

Diagnóstico.

Este tipo de lesión que comunmente se le conoce como pólipo pulpar se observa en dientes de niños y jóvenes. El pólipo pulpar es una masa carnosa y rojiza que ocupa la cámara pulpar o hasta la cavidad completa. Es menos sensible que el tejido pulpar y más sensible que el tejido gingival. En la radiografía se observa una cavidad grande y abierta, con una exposición pulpar. En este caso de inflamación el diente casi no responde a pruebas térmicas y eléctricas.

Diagnóstico diferencial.

Clínicamente es fácil diagnosticar el aspecto tan característico del pólipo pulpar, aunque puede haber confusión con la hiperplasia del tejido gingival que se extiende sobre los bordes gingivales de una cavidad.

Tratamiento.

Consiste en extirpar el tejido polipoide con una cureta o un bisturí controlando la hemorragia, y posteriormente, extirpar el tejido pulpar.

Necrosis Pulpar.

Es la muerte de la pulpa dental y el término de sus funciones; es el estadio terminal de un proceso patológico. La necrosis puede producirse por licuefacción y por coagulación.

La necrosis por coagulación o caseificación se caracteriza por la precipitación de la parte soluble de los componentes de la pulpa y su transformación en un material semi-sólido formado por proteínas coaguladas, grasas y agua.

La necrosis por licuefacción es provocada por las enzimas proteolíticas liberadas por leucocitos polimorfonucleares lesionados en el sitio de la inflamación. Estas enzimas digieren a los mismos leucocitos y a otros tejidos necrosados convirtiéndolos en una masa líquida. Esto constituye la formación de pus.

Etiología.

Cualquier factor que dañe a la pulpa puede originar su necrosis, especialmente una infección, un traumatismo, una

irritación por sustancias químicas o una inflamación pulpar. Cuando la necrosis es seguida por una exacerbación, es probable que se produzca una bacteremia, infección que se propaga por la corriente sanguínea o por los tejidos adyacentes.

Síntomas de la necrosis pulpar.

Cuando la pulpa ha llegado al estado en que todas las células han muerto, puede no presentar síntomas dolorosos. En algunos casos el primer índice de muerte pulpar es el cambio de coloración del diente causado por la hemorragia de los vasos pulpares hacia los canalículos dentarios, y por la transformación de la hemoglobina sanguínea, principalmente en necrosis por traumatismos o golpes.

Las respuestas al frío y a la corriente eléctrica son negativas, pero el calor a veces provoca respuesta cuando hay gases en la pulpa. Puede haber dolor intenso por un momento pero después desaparece o tal vez nunca se presenta el dolor.

Diagnóstico.

Radiográficamente se observa una cavidad y obturación grande con comunicación pulpar; el periodonto ensanchado y en algunos casos cambios periapicales. En casos de necrosis por traumatismo no existe ni cavidad, ni obturación.

Diagnóstico diferencial.

Puede haber una confusión entre la necrosis, la pulpitis o el absceso alveolar agudo, debido a que la necrosis de la

pulpa puede ser parcial pudiendo presentar algún síntoma de vitalidad. Será necesario aplicar todas las pruebas de diagnóstico incluyendo la prueba de cavidad.

Gangrena Pulpar.

Es una descomposición orgánica de la pulpa debida a una infección microbiana. Existen dos tipos de gangrena.

La gangrena húmeda con licuefacción, habiendo abundante exudado seroso.

La gangrena seca provocada por una disecación y un deficiente aporte sanguíneo.

Etiología.

El factor etiológico principal de la gangrena es la invasión microbiana debida a una caries. Generalmente se origina en cualquier tipo de pulpitis, siendo éste el estadio terminal de los cambios inflamatorios. También puede ser causado por la penetración de microorganismos a través de la vía parodontal por un absceso parodontal o por la vía sanguínea.

Síntomas de la gangrena pulpar.

Generalmente es asintomática pero puede presentarse dolores espontáneos y algunos intensos si siguiera una pulpitis aguda, si está obturado el diente, o si tuviera como consecuencia un absceso periapical agudo o una parodontitis.

Diagnóstico.

En este caso la radiografía muestra la presencia de una caries extensa hacia la pulpa. La apariencia radiográfica

de los tejidos periapicales depende del tiempo transcurrido entre la muerte de la pulpa y la toma de la radiografía. También se observa el ensanchamiento del periodonto por la formación del tejido de granulación alrededor del ápice y si ha pasado tiempo después de iniciada la gangrena, es posible notar cambio en los tejidos periapicales. El diente se observa con una coloración anormal y con mal olor por la descomposición pulpar y las enzimas existentes. El diente puede presentar una ligera movilidad. El calor intensifica el dolor y el frío lo calma por un tiempo. El diente es sensible a la percusión y la respuesta eléctrica suele ser negativa, solo hay respuesta si es gangrena húmeda, ya que el líquido es buen conductor de la electricidad.

Diagnóstico diferencial.

Los síntomas de la gangrena pulpar son similares a los de la necrosis, pero en el caso de la gangrena, el dolor puede ser más severo por la comunicación periapical. En la gangrena existe infección, hay presencia de microorganismos, tanto que en la necrosis no hay infección, es aséptica.

Una gangrena puede conducir a una parodontitis apical aguda o un absceso apical agudo.

Tratamiento de la necrosis y de la gangrena pulpar.

El tratamiento indicado en estos casos es la pulpectomía. Consiste en la preparación biomecánica meticulosa y la esterilización constante del conducto radicular con una solución de hipoclorito de sodio. Al hacer la limpieza biomecánica del conducto, no se deben emplear movimientos de bombeo, pues esto

tiende a forzar los restos pulpaes infectados o los microorganismos hacia el foramen apical.

Una vez eliminado cuidadosamente el contenido del conducto se aconseja dejarlo abierto 24 horas con una punta de papel impregnado de paraclorofenol alcanforado con el fin de desinfectar el conducto y permitir el drenaje antes de la obturación final.

Degeneración Pulpar.

Es un cambio patológico del tejido pulpar que se observa rara vez clínicamente, ya que no existen síntomas clínicos definidos; el diente no presenta alteraciones de color y la pulpa reacciona normalmente a las pruebas de diagnóstico. Cuando la degeneración es total, como sucede después de un traumatismo o una infección, el diente presenta alteraciones de color y la pulpa no responde a estímulos.

La degeneración normalmente se encuentra en personas de edad avanzada y no se relaciona necesariamente con una infección o caries. Existen diferentes tipos de degeneración:

Degeneración cálcica.

Se caracteriza porque parte del tejido pulpar es reemplazado por tejido calcificado (nódulos pulpaes o denticulos). La calcificación puede presentarse en la cámara pulpar, en los conductos pulpaes o hasta en las paredes de la cavidad pulpar. Un nódulo pulpar puede alcanzar un tamaño tan grande como el de una cámara pulpar. Las pulpas que han sufrido más o menos inflamaciones repetidas pueden presentar este

tipo de degeneración. Se calcula que más de un 60% de dientes adultos presentan estos nódulos.

Degeneración atrófica.

Es observada en la pulpa de personas mayores de edad. Se produce debido a cambios en la estructura y función de la pulpa. El tejido pulpar es menos sensible que el normal y por lo tanto hay menor respuesta pulpar a los estímulos normales.

Esta degeneración es llamada también atrofia reticular por el aspecto radicular que presenta debido a una producción de fibrillas colágenas y un aumento de fluidos tisular.

Degeneración fibrosa.

En este tipo de degeneración existe desaparición total de los elementos celulares de la pulpa, los cuales son reemplazados por tejidos conjuntivo fibroso.

Degeneración grasa.

Es uno de los primeros cambios regresivos observados. En algunas células de la pulpa, como los odontoblastos, pueden encontrarse depósitos grasos.

Reabsorción interna.

Es la reabsorción de la dentina producida por cambios vasculares en la pulpa. Puede afectar la corona o la raíz del diente, o ser tan extensa que abarque ambas partes. Este proceso puede ser lento y progresivo, o de evolución rápida

o bien cesar espontáneamente.

La etiología es desconocida, pero se cree que el traumatismo es un factor contribuyente que a su vez produce una hemorragia intrapulpal. Posteriormente la hemorragia cesa, y el tejido es reemplazado por tejido de granulación, el cual comprime las paredes de la dentina, cesa la formación de la predentina y la reabsorción comienza depositándose tejido óseo en los espacios vacíos producidos por el proceso de la reabsorción.

Es generalmente asintomática, así que puede perforar la dentina, el esmalte y el cemento. En estos casos se coloca una pasta de hidróxido de calcio y cresatina (paraclorofenol alcanforado). El tratamiento indicado es la pulpectomía con la técnica de gutapercha caliente.

Reabsorción externa.

Es la reabsorción que se lleva a cabo en el cemento y la dentina (la opuesta de la reabsorción interna). Los traumatismos son las causas más comunes, también las reimplantaciones.

El tratamiento consiste en una pulpectomía, si el caso no es avanzado. Se ha demostrado que el tratamiento adecuado de reabsorción externa, es empleando hidróxido de calcio y clorofenol alcanforado en los conductos.

Metástasis.

Es una lesión producida por la invasión de células tumorales producidas por tumores malignos de los maxilares. Esta metástasis en pulpa es muy raro encontrarla, y si la hay, únicamente en las etapas finales y generalmente se localiza

en el maxilar superior.

CONCLUSIONES

La endodoncia tiene por objetivo preservar y proteger a la pulpa dental mediante la prevención y curación de las enfermedades pulpares y sus complicaciones.

Tener un conocimiento básico de la patología pulpar y de su tratamiento es primordial para preservar la estética y la función del diente.

La patología pulpar es muy diversa tanto por la naturaleza de las enfermedades, como por la cantidad de ellas existentes.

Para su estudio se han formulado numerosas clasificaciones, algunas de las cuales son enfocadas hacia la histopatología de la pulpa dental, lo que dificulta el diagnóstico y el tratamiento de las enfermedades.

Para simplificar el diagnóstico, pronóstico y tratamiento de la patología pulpar, la clasificación que cumple con una finalidad práctica y útil, es la clínica, que se basa en la sintomatología y las pruebas de diagnóstico clínico, facilitando la actividad clínica del profesional.

1. Bence Richard, Manual de Clínica Endodóntica, Ed. Mundi S.A.I.C. y F., 1ª edición, Argentina, 1979, 280 p.
2. Stephen Cohen, Burns Richard C., Endodoncia, Los Caminos de la Pulpa, Ed. Interamericana, 2ª edición, Argentina, 1979, 749 p.
3. Grossman Louis I., Práctica Endodóntica, Ed. Mundi S.A. I.C. y F., 2ª y 4ª edición, Argentina, 1981, 501 p.
4. Harty F. J., Endodoncia en la Práctica Clínica, Ed. El Manual Moderno, S.A., 1ª edición, México, 1979, 291 p.
5. Ingle John Ide, Beveridge Edward, Endodoncia, Ed. Interamericana, S.A., 2ª edición, México, 1985, 780 p.
6. Kuttler Yuri, Fundamentos de EndoMeta-Endodoncia Práctica, Ed. Francisco Méndez O., 2ª edición, México, 1980, 254 p.
7. Lasala Angel, Endodoncia, Ed. Cromotip, S.A., 2ª edición, Venezuela, 1981, 735 p.
8. Leonardo M., Leal J., Simoes Filho A., Endodoncia, Tratamiento de los Conductos Radiculares, Ed. Médica Panamericana, Argentina, México, 1983, 392 p.
9. Luks Samuel, Endodoncia, Ed. Interamericana, S.A., 1ª edición, México, 1978, 175 p.
10. Maisto Oscar A., Endodoncia, Ed. Mundi S.A.I.C. y F., 3ª edición, Argentina, 1978, 407 p.

11. Membrillo U. José Luis, Endodoncia, Ed. Ciencias y Cultura de México, S.A. de C.V., México. 1983, 257 p.
12. Orban Balint J., Histología y Embriología Bucales, Ed. La Prensa Médica Mexicana, 6ª edición, México, 1981, 407 p.
13. Preciado Z. Vicente, Manual de Endodoncia, Cuellar de Ediciones, 3ª edición, México, 1979, 264 p.
14. Provenza Vincent, Histología y Embriología Odontológicas, Ed. Interamericana, S.A., 1ª edición, México, 1975, 272 p.
15. Seltzer Manuel, Bender I.B., La Pulpa Dental, Consideraciones Biológicas en los Procedimientos Odontológicos, Ed. Mundi S.A.I.C. y F., Argentina, 1970, 293 p.
16. Soomer R.F., Ostrander F. Darl, Crowley M.C., Endodoncia Clínica, Edición Revolucionaria, Cuba, 1972, 644 p.
17. Vanherle Guido, Smith Dennis C., Posterior Composite Resin Dental Restorative Materials, Minnesota, U.S.A., 1985, 558 p.
18. Weine Franklin S., Terapéutica Endodóntica, Ed. Mundi S.A.I.C. y F., 1ª edición, Argentina, 1976, 435 p.