



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

Facultad de Odontología

P U L P A

T E S I S

QUE PARA OBTENER EL TITULO DE
CIRUJANO DENTISTA
P R E S E N T A :
ROSA MARTHA ROCHELL MORALES

*Director y Revisor
ESTH
Marta Rochell Morales*



México, D. F.

1985



UNAM – Dirección General de Bibliotecas Tesis Digitales Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS © PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

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

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

INTRODUCCION

En la actualidad es importante saber que dentro de cualquiera de las ramas de la odontología, la vitalidad de los dientes es muy importante, ya que los dientes forman parte del aparato estomatognático; principal estudio de esta ciencia.

La vida de los dientes depende de la salud de la pulpa dental.

Así pues para penetrar al estudio de la pulpa será necesario considerar algunos datos históricos así como los procesos más comunes que la involucran, desde su desarrollo histológico como fisiológico; partiendo de la medra embrionaria, para después entrar de lleno a la patología pulpar, con inicio del proceso primario, hasta terminar con la muerte pulpar, pasando por los diferentes estadios pulpares anteriores a la necrosis.

INDICE
LA PULPA

	Pág.
Introducción	
Indice	
Datos Históricos	4
CAPITULO I.- HISTOLOGIA Y FISIOPATOLOGIA PULPAR.	6
1.1 <i>Medra embrionaria</i>	
1.2 <i>Histología pulpar</i>	
1.3 <i>Fisiología pulpar</i>	
1.4 <i>Histología periapical</i>	
CAPITULO II.- ANATOMIA PULPAR	24
CAPITULO III.- ETIOLOGIA DE LAS ENFERME- DADES PULPARES.	31
CAPITULO IV	45
4.1 <i>Historia clínica</i>	
4.2 <i>Diagnóstico</i>	
CAPITULO V.- PATOLOGIA PULPAR	54
5.1 <i>Estados inflamatorios</i>	
5.2 <i>Clasificación de las características sintomatológicas.</i>	

- 5.3 *Pulpitis aguda*
- 5.4 *Pulpitis irreversible*
- 5.5 *Pulpitis transicional*
- 5.6 *Hiperemia*
- 5.7 *Pulpitis crónica parcial*
- 5.8 *Pulpitis crónica ulcerosa*
- 5.9 *Pulpitis crónica hiperplásica*
- 5.10 *Pulpitis crónica total*
- 5.11 *Degeneración*
- 5.12 *Pulposis*
- 5.13 *Atrofia pulpar*
- 5.14 *Calcificación pulpar*
- 5.15 *Cálculos pulpaes*
- 5.16 *Resorción dentinaria interna*
- 5.17 *Neoplacias*
- 5.18 *Necrosis*
- 5.19 *Gangrena*

CAPITULO VI.- PATOLOGIA PERIAPICAL

77

- 6.1. *Complicaciones*
- 6.2. *Periodontitis apical aguda*
- 6.3. *Absceso dentoalveolar agudo*
- 6.4. *Absceso alveolar crónico*
- 6.5. *Fístula*
- 6.6. *Granuloma*

- 6.8. *Quiste radicular o paradentario*
- 6.9. *Absceso Fenix*
- 6.10. *Osteoesclerosis apical*
- 6.11. *Osteomielitis apical*

CONCLUSIONES	95
BIBLIOGRAFIA	96

DATOS HISTORICOS.-

Las odontalgias han sido el azote de la humanidad desde los primeros tiempos. Tanto los chinos como los egipcios dejaron registros en los que describían la caries y abscesos alveolares. Los chinos -- consideraron que los abscesos eran causados por un gusano que se creía era blanco con cabeza negra que vivía dentro del diente. La "teoría del gusano fué bastante popular hasta mediados del siglo XVIII -- cuando Pierre Fauchard comenzó a tener sus dudas al respecto; pero el no pudo expresarlas de manera concluyente debido a que el decano de la Facultad de Medicina, Antry, creía todavía en la "teoría del gusano" (Curson, 1965).

El tratamiento de los chinos para los dientes con abscesos, estaba destinado a matar al gusano con una preparación que contenía arsénico. Es así que el uso de esta substancia fué enseñado en la mayoría de las escuelas dentales hasta los años de 1950, a pesar de que ya se habían percatado de que su acción no era limitada y de que había extensa -- destrucción hística si la más mínima cantidad de medicamento escurría entre los tejidos blandos.

Los tratamientos pulpares durante las épocas -- griega y romana estuvieron encaminados hacia la destrucción de la pulpa por cauterización, ya fuera --

con una aguja caliente, con aceite hirviendo o con fomentos de opio y beleño.

Los primeros tratamientos locales fueron; la -- aplicación de paliativos, la trepanación del diente enfermo, la cauterización de la pulpa inflamada o - mortificación por medio químico y especialmente la extracción del diente afectado como terapia drástica.

El sirio Alquígenes, que vivió en Roma aproximadamente a fines del siglo I, se percató de que el - dolor podía aliviarse taladrando dentro de la cámara pulpar con el objeto de obtener el desague, para lo cual el diseñó un trépano para éste propósito. Y en la actualidad, a pesar de nuestros maravillosos medicamentos, no hay método mejor para aliviar el - dolor de un diente con un absceso que el método pro- puesto por Alquígenes.

CAPITULO I

- I.- MEDRA EMBRIONARIA
- II.- HISTOLOGIA PULPAR
- III.- FISILOGIA PULPAR
- IV.- HISTOLOGIA PERIAPICAL

MEDRA EMBRIONARIA.-

Durante la vida prenatal, cuando el embrión tiene unas seis semanas y media, un corte a través del maxilar inferior en desarrollo cruza una línea del ectodermo bucal engrosada, los dientes se desarrollarán por debajo y a lo largo de ésta línea. Desde ésta línea de engrosamiento hay un anaquel epitelial, llamado lámina dental que crece en el mesénquima; y desde la lámina se desarrollan pequeñas yemas epiteliales denominadas yemas dentales; de cada una se formará un diente deciduo. Más tarde la lámina dental dará origen a unas yemas epiteliales similares, que se desarrollarán produciendo dientes permanentes.

La lámina dental crece y la yema dental que está produciendo el diente deciduo aumenta el volumen y penetra cada vez más profundamente en el mesénquima, donde empieza a adoptar la forma escudilla invertida; entonces se denomina órgano del esmalte, mientras debajo del mismo, el mesénquima que llena la concavidad, se denomina papila dental.

Durante las semanas siguientes el órgano del esmalte aumenta de volumen y su forma cambia un poco. Entre tanto, el hueso del maxilar crece hasta incluirlo parcialmente entre esta etapa la línea de

contacto entre el organo del esmalte y la papila -- adopta la forma y las dimensiones de la futura línea de contacto entre el esmalte y la dentina del diente adulto.

Por el quinto mes del desarrollo el organo del esmalte pierde toda conexión con el epitelio bucal, aún que deben existir algunos restos de la lámina dental.

Inmediatamente antes, las células de la lámina dental, también habrán producido una segunda yema de células epiteliales sobre la superficie lingual. Esta es la yema a partir de la cual más tarde se formará el diente permanente.

La papila dental que más tarde se transformará en pulpa está formada de una red de células mesenquimatosas conectadas entre sí, por las finas fibras de protoplasma separadas por una substancia intercelular amorfa; este tejido va a aumentar su riqueza en vasos a medida que se va desarrollando.

La maduración de la papila dentaria prosigue sólo ligeramente detrás de la del organo del esmalte. Luego, cuando ya se puede reconocer una estructura de cuatro capas en el nivel más coronario del organo del esmalte, la papila también se ha modificado

mucho. Aparece una rica red de vasos embrionarios; las fibrillas reticulares abundan y en forma creciente son completadas por fibras colágenas. Las células más maduras, como las que sintetizan colágeno, aparecen en números crecientes. Sin embargo la entrada de nervios en esta futura pulpa está retrasada. El retraso en la especialización estructural de la papila dentaria en comparación con el desarrollo del órgano del esmalte, es evidente sólo hasta una cierta etapa.

La maduración de la papila dentaria se desplaza como una marea desde los niveles más coronarios del diente hacia su ápice. La presencia lateral del órgano del esmalte o de la vaina radicular, estimula la diferenciación de los odontoblastos que al poco tiempo empiezan a elaborar dentina.

En este período, la cantidad de células y la vascularización del pexo subodontoblastico son notables. Las fibras nerviosas no existen en la proximidad de la dentina en formación. Gradualmente a medida que la dentina coronaria y radicular aumenta de espesor, los elementos nerviosos sensitivos penetran en la papila y se acercan a la dentina coronaria. Al mismo tiempo las fibras vasomotoras autónomas penetran en la papila y establecen sus uniones con los diferentes vasos.

Se puede decir que la época cuando el diente erup-
ciona, la pulpa está madura. El predominio de células
sobre fibras ha desaparecido, se ha formado el
grueso de la dentina coronaria y gran parte de la -
radicular y también está ya establecida la estructu-
ra nerviosa y sanguínea adulta.

HISTOLOGIA PULPAR.

La pulpa dental es un tejido conectivo que proviene del mesenquima de la papila dental y ocupa -- las cavidades pulpares de los conductos radiculares conservando, durante toda su vida un aspecto mesenquimatoso.

La mayor parte de las células que la componen -- tienen un aspecto estrellado, y están unidas por -- grandes prolongaciones citoplasmáticas entre sí.

La estructura de la pulpa dentaria tiene con -- los otros tejidos conectivos laxos del organismo -- más semejanzas que diferencias, por un lado están -- las células conectivas de diversos tipos. Por el -- otro, hay un componente intercelular compuesto por substancia fundamental y fibras, entre las cuales = se ramifica una red densa de vasos sanguíneos, linfáticos y nervios.

La ubicación, la función y el medio inmediato -- de la pulpa, son, por supuesto, únicos en su género. Como se observará, esto viene a limitar notablemente su resiliencia.

Sin embargo, desde el punto de vista de elementos, componentes grandes, el único habitante es la

célula odontoblástica. Aún aquí las similitudes con los odontoblastos del periostio son numerosas.

Fibroblastos y fibras. Los fibroblastos son las células más abundantes de la pulpa madura y sana. - Su morfología es característica y en los cortes comunes lo único que se ve es su núcleo ovalado largo.

Las fibras del tejido conectivo están dispersas en todo el estroma pulpar. Por acción del o los fibroblastos aparecen fibras colágenas, se reúnen para formar fibras y con el tiempo reemplazan físicamente parte de la substancia fundamental y a muchas de las células de la pulpa joven.

La distribución de las fibras colágenas puede ser, muy diversa, difusa o algo compacta. En la pulpa normal no hay fibrosis genuina.

Fibras de Korff. Por supuesto, las fibras reticulares abundan en el estroma conectivo laxo de la pulpa.

Siempre que se forma dentina se encuentran muchas fibras de este tipo entre las células odontoblásticas. Es probable que las fibras de Korff son la continuación de algunas de las fibrillas colágenas del interior de la dentina o bien que se trans-

formen en dichas fibras colágenas del interior de la dentina o bien que se transformen en dichas fibrillas.

Substancia fundamental. La substancia fundamental es un complejo molecular de consistencia laxa y de carga negativa formado por agua, carbohidratos y proteínas; esta substancia fundamental, proporciona una unión gelatinosa como complemento de la red fibrosa. Todo proceso biológico que afecta las células pulpares se hace por intermedio de este complejo. La leucotoxina que sale de las células lesionadas lo atraviesa; es la ruta por la cual transitan los fagocitos atraídos por la quimiotaxis.

En realidad la substancia fundamental hace más que actuar de intermediario. Mientras ejecuta el cambio, experimenta a su vez un cambio. El edema -- creado durante la inflamación, por ejemplo, significa que el conjunto ya de por sí laxo se ha vuelto -- aún más laxo.

Odontoblastos. Los odontoblastos son células de característica e interés singulares deben obediencia a los tejidos, la pulpa y la dentina, y son, en realidad, parte de los dos. Dependientes de la pulpa claro esta para su existencia y perpetuación, -- son a su vez la clave del crecimiento de la dentina

y de su mantenimiento como tejido vivo.

Células de defensa. (células mesenquimatosas in diferenciadas, histiocitos, células linfoideas - - errantes).

Las células mesenquimatosas indiferenciadas de la pulpa son células con potencial múltiple, son -- las fuerzas de reserva. Gran parte está compuesta -- por ellas, el reemplazo de los odontoblastos se -- efectúa gracias a la diferenciación de estas célu-- las.

Los histiocitos, o células errantes, comparten -- una importante actividad con las células mesenquima -- tosas indiferenciadas. Las dos células tienen la ca -- pacidad de convertirse en macrófagos y lo hacen, a su vez por medio de su activa fagocitosis, los ma -- crófagos eliminan las bacterias, cuerpos extraños y células necrosadas y así preparan el terreno para -- la reparación, sin ellas muchas inflamaciones pulpa -- res menores irían progresando.

Los histiocitos se hallan cerca de los capila -- res pero lejos de la pared propiamente dicha de los vasos, son células alargadas y ramificadas, de cito -- plasma granular prominente y núcleo con cromatina -- densa.

Las células errantes linfoides, se asemejan mucho a los linfocitos de la sangre, también migran a la zona de lesión y se cree que los plasmocitos de la pulpa inflamada provienen de estas células, son una fuente de anticuerpos las células linfoides.

La pulpa dental es muy vascularizada; los vasos principales entran y salen por los agujeros apicales formando una red capilar extensa, siendo sus paredes muy delgadas hacen que sea muy sensible a los cambios de presión ya que las paredes de la cámara pulpar no pueden dilatarse por lo que un edema inflamatorio ligero, causa compresión de los vasos sanguíneos y por lo tanto necrosis pulpar.

La pulpa posee gran cantidad de terminaciones nerviosas que se encuentran en ocasiones con los odontoblastos, entre la pulpa y la dentina.

Estas terminaciones nerviosas están dadas por las ramas del trigemino, penetrando a la pulpa por el foramen apical, la mayor parte de los haces nerviosos que penetran a la pulpa son mielínicos sensoriales, solamente algunas fibras nerviosas son amielínicas, e inervan entre otros elementos a los vasos sanguíneos regulando sus contracciones.

FISIOLOGIA PULPAR.-

Las funciones de la pulpa las podemos clasificar en las siguientes:

- a).- Función formativa
- b).- Función nutritiva
- c).- Función sensitiva
- d).- Función de defensa

a).- Función formativa:

Es una de las funciones primordiales de la pulpa ya que está produciendo constantemente dentina durante el desarrollo del diente.

Las fibras de Korff dan origen a las fibras colágenas de la sustancia intercelular fibrosa de la dentina; Ésta dentina Rutler la clasificó en dentina primaria, dentina secundaria y dentina terciaria. No todas son iguales y se distinguen por su origen, tiempo de aparición estructura, fisiología y resistencia.

La dentina primaria o llamada también primitiva, inicial o normal, se forma junto con el diente. Se inicia con el engrosamiento de la membrana basal, entre el epitelio interno del esmalte y de la pulpa -

primaria mesodérmica.

La dentina secundaria es también llamada fisiológica o dentina adventicia, está separada por una línea llamada zona de demarcación y se deposita entre la primera y el órgano pulpar y tiene como finalidad engrosar la pared dentinaria.

La dentina terciaria también llamada patológica de compensación y reparadora, es producida por irritantes ya sea físicos, químicos y traumáticos.

b).- Función nutritiva:

Los elementos nutritivos circulan por la sangre a través de los vasos sanguíneos.

La dentina recibe estos elementos nutritivos -- por medio de la capa odontoblástica situada en la superficie pulpar de la dentina.

La pulpa posee una red sanguínea y otra linfática la cual tiene la función de conservar la vitalidad pulpar y las características de la dentina.

Los vasos sanguíneos se encargan de distribuir entre los diferentes elementos celulares de la pulpa los elementos nutritivos.

c).- Función sensitiva:

La función sensitiva es muy importante, ya que reacciona enérgicamente al dolor causado por el calor, frío, azúcares o irritaciones químicas no sabiendo diferenciar el paciente entre una y otra sensación siendo la única respuesta exclusivamente al dolor.

Las fibras de Thom-s penetran a la dentina por los túbulos dentinarios ocasionando que la pulpa -- reaccione al dolor a cualquier agresión.

El dolor es llevado a cabo por los nervios abundantes sensibles a la acción de los agentes. Ya que las terminaciones nerviosas son libres a cualquier estímulo aplicado sobre la pulpa expuesta y su reacción será siempre una sensación de dolor.

d).- Función de defensa:

Es un proceso inflamatorio, se movilizan las células del sistema retículo endotelial que se encuentra en reposo en el tejido conjuntivo pulpar, transformándose en macrófagos errantes y las células pulpaes controlan el proceso inflamatorio.

Vemos pues que la pulpa tiene los elementos ne-

cesarios para formar zonas de defensa inflamatorias; si la inflamación se vuelve crónica se escapa de la corriente sanguínea una gran cantidad de linfocitos que se convierten en células linfoideas errantes y estas a su vez en macrófagos libres de mayor actividad fagocítica.

En tanto que las células de defensa controlan el proceso inflamatorio.

Otras formaciones de la pulpa producen esclerosis dentinaria además de dentina secundaria, a lo largo de la pared pulpar expuesta.

CAMBIOS CRONOLOGICOS DE LA PULPA.-

A medida en que avanza en edad ocurren en la pulpa cambios que se consideran universales y completamente normales, la cámara pulpar se va haciendo pequeña, a medida que el diente envejece esto es debido a la formación de dentina secundaria.

En algunos dientes seniles, la cámara pulpar se encuentra completamente obliterada.

HISTOLOGIA PERIAPICAL.-

El tejido conectivo del conducto radicular, el foramen y la zona periapical forman un continuo inseparable.

Cuando tanto el periápice como la pulpa están afectados por la enfermedad, debemos a menudo centrar el tratamiento no en la pulpa sino en la región periapical.

En realidad, el tejido de la zona inmediata al ápice del diente es más afín al contenido del conducto radicular que al ligamento periodontal. De hecho la concentración de nervios y vasos ahí es tal que las fibras de soporte del ligamento periodontal quedan excluidas.

No es nada extraño que los cambios inflamatorios se concentran en la zona de salida de los vasos. Como sabemos la inflamación selecciona las vainas de tejido conectivo de los vasos como vía de difusión.

El ligamento parodontal propiamente dicho por supuesto, llega hasta muy cerca de la confluencia de la pulpa con el tejido periapical.

Este aparato de inserción fibrosa presenta notables diferencias con el tejido pulpar: Es por ejemplo un órgano de la más delicada recepción táctil, - el más leve de los contactos sobre el diente estimulará sus numerosos presorreceptores. La circulación - sanguínea lateral tan escasa en la pulpa, es una -- realidad vital en esta zona, los cordones de células ectodérmicas derivados de la vaina radicular -- original forman una trama densa en la estrecha zona que se halla entre diente y hueso.

CAPITULO II

I. ANATOMIA PULPAR

ANATOMIA PULPAR.-

La pulpa vital, crea y modela su propio alojamiento en el centro del diente. A éste receptáculo de la pulpa se le denomina cavidad pulpar que divididas en dos son: cámara pulpar y conducto radicular.

La cámara pulpar de un diente en el momento de la erupción refleja la forma externa del esmalte. - La anatomía es mucho menos definida pero la forma cuspídea existe.

Con frecuencia, la pulpa indica su perímetro original al dejar un filamento, el cuerno pulpar, - en el interior de la dentina coronaria. Un estímulo específico como la caries llevará a la formación de dentina reparativa en el techo o la pared de la cámara adyacente al estímulo, a medida que se produce dentina secundaria, la cámara experimenta una reducción progresiva de tamaño en todas sus superficies.

En lo que concierne a dientes permanentes posteriores se ha observado que hay distribuciones uniformes de dentina secundaria en las paredes de la cámara, o un máximo en el techo, la dentina se forma con mayor rapidez en el piso y techo pulpares.

Los nódulos pulpaes son el factor más impredecible que interviene en la reducción del tamaño pulpar. No es posible saber de antemano el tamaño, la forma y le número potencial de éstos cuerpos calcificados. Los nódulos pueden alcanzar tales proporciones que reemplazan casi la totalidad del tejido - - blando original. No es raro que se fusionen con la dentina secundaria o reparativa, y se conviertan en verdaderas excrecencias de la pared.

Conducto radicular. Desde el ligamento periodontal pasa, a través de los conductos radiculares, hacia la cámara pulpar un cordón ininterrumpido de tejido conectivo, Cada raíz es abastecida por lo menos por uno de estos corredores pulpaes. En realidad, el conducto radicular está sujeto a los mismos cambios inducidos por la pulpa que la cámara. Su diámetro se estrecha rápidamente al principio y - - mientras el foramen adquiere su forma en los meses que siguen a la erupción, pero después con creciente lentitud una vez definido el ápice. Es raro que el conducto radicular de un diente viejo esté totalmente ocluido. La aposición dentina o un nódulo pulpar circunscrito puede obliterar la entrada del conducto. Por apical a esta obstrucción, el conducto - permanece accesible; su diámetro original se ha reducido a mucho, pero sigue siendo discernible a medida que sigue la curvatura de la raíz.

La forma del conducto coincide, en gran medida, con la forma de la raíz. Algunos conductos son circulares y cónicos, pero muchos son elípticos, anchos en un sentido y estrechos en otro. La presencia de una curvatura en el extremo de una raíz significa casi invariablemente que el conducto sigue esta curva.

Las raíces de diámetro circular y forma cónica suelen contener un sólo conducto, pero la elípticas son superficiales planas o cóncavas tienen con mayor frecuencia dos conductos en lugar de uno.

Se ha encontrado que la forma y ubicación del foramen apical cambia en función de las influencias funcionales que actúan sobre el diente, como son las presiones linguales u oclusales. La estructura que se forma es inversa a las modificaciones del hueso que rodea a los dientes. Hay resorción en la pared más alejada de la fuerza y apocisión en la más cercana. El resultado es que el ápice se aleja de su lugar verdadero.

Forámenes.- La anatomía del ápice radicular está determinada por la ubicación de los vasos sanguíneos. Cuando el diente es joven y está erupcionado por ejemplo, el foramen es una delta abierto. Pueden aparecer islas de dentina en el seno del tejido

conectivo por inducción de la vaina radicular, pero dichas islas están muy separadas.

Progresivamente los conductos principales se estrechan, aunque los vasos y nervios más importantes nunca están en peligro directo, el sector por donde pasan también puede llegar a reducirse. La aposición de cemento contribuye a este continuo remodelado. Las posibilidades de ramificación vascular son tan variadas en el ápice que es imposible predecir el número de forámenes en un diente determinado.

Se sabe que la frecuencia de forámenes múltiples es elevada. La mayoría de los dientes uniradiculares tienen un sólo conducto que termina en un foramen apical único. Con menor frecuencia poseen un delta apical, que termina en un conducto principal y una salida colateral o más. A veces, el delta tiene varios conductos de igual magnitud. Por otra parte, los conductos de los dientes multiradiculares tienden a presentar una anomalía compleja en su anatomía apical. Los forámenes múltiples son la regla y no hay excepción.

Cuando hallamos forámenes apicales accesorios en una de las raíces de un diente multiradicular, suele suceder lo mismo en las otras.

Más aun debido a que cada una de dichas raíces suele contener dos y hasta tres conductos, aparece un nuevo factor. Estos conductos pueden fusionarse pero no necesariamente, y generalmente no lo hacen antes de llegar a la salida y, entonces, cada uno de ellos puede abandonar la raíz independientemente. Es común hallar ramificaciones laterales de los conductos emergentes en la zona apical; aquí también - porque los vasos preexistentes estaban así unidos, - es bueno tener presente que la superficie externa - del ápice radicular es convexa.

En consecuencia cuando hay forámenes múltiples, la mayoría se abre en zonas laterales.

Conductos accesorios.- La comunicación entre la pulpa y el ligamento periodontal no se limita a la zona apical; se pueden encontrar conductos accesorios en todos los niveles.

Estudios recientes sobre perfusión vascular de mostraron claramente cuán numerosos y persistentes son estos conductos accesorios. Con el tiempo algunos quedan sellados por el cemento o la dentina, o por los dos tejidos, pero muchos persisten. La mayoría se encuentra en la mitad apical de la raíz. Se ha observado que algunos pasan directamente de la cámara pulpar al ligamento periodontal.

Una de las zonas donde aparecen comunmente los conductos accesorios es la bifurcación de los molares.

Desafortunadamente para la vitalidad de la pulpa, los conductos accesorios no proporcionan una -- circulación colateral adecuada; rodeados como están por dentina, es poco lo que agregan cuando el tejido pulpar se ve privado de su irrigación.

CAPITULO III

I.- ETIOLOGIA DE LAS ENFERMEDADES PULPARES

ETIOLOGIA DE LAS ENFERMEDADES PULPARES.

Los estímulos nocivos que originan la inflamación y la distrofia de la pulpa son muchos, desde la invasión bacteriana hasta el enanismo hereditario. Sin duda la invasión bacteriana proveniente de la caries es la causa más frecuente de inflamación pulpar.

Paradójicamente, una cantidad alarmante de lesiones pulpares son originadas juntamente por el tratamiento dental destinado a reparar la caries. El aumento de accidentes automovilísticos y de deportes donde hay contacto corporal ha ocasionado un incremento de la mortificación pulpar debida a traumatismos.

Las causas de inflamación, necrosis o distrofia de la pulpa son las siguientes:

POR BACTERIAS DE INGRESO CORONARIO:

- 1.- Caries
- 2.- Fracturas
- 3.- Vías anómalas.- Dens in dente, invaginación dentaria, evaginación dentaria.

POR BACTERIA DE INGRESO RADICULAR:

- 1.- Caries
- 2.- Infección por vía apical.- Bolsa y absceso paradontal.
- 3.- Infección hematógena.- Anacoresis de las bacterias de los vasos del surco gingival, o de una bacteremia transitoria generalizada.

POR TRAUMA AGUDO:

- 1.- Fractura coronaria
- 2.- Fractura radicular
- 3.- Estasis vascular
- 4.- Luxación
- 5.- Avulsión.

POR TRAUMA CRONICO:

- 1.- Bruxismo
- 2.- Atrición o abrasión
- 3.- Erosión

POR VATROGENESIS EN LA PREPARACION DE CAVIDADES:

- 1.- Calor de la preparación
- 2.- Profundidad de la preparación
- 3.- Deshidratación
- 4.- Hemorragia pulpar
- 5.- Exposición pulpar
- 6.- Inserción de espigas
- 7.- Toma de impresiones

POR VATROGENESIS EN LA RESTAURACION:

- 1.- Inserción
- 2.- Fractura
- 3.- Fuerza de la cementación
- 4.- Calor del pulido

POR VATROGENESIS EN LA EXTIRPACION INTENCIONAL.

POR VATROGENESIS EN EL MOVIMIENTO ORTODONTICO

POR VATROGENESIS EN EL RASPADO PERIODONTAL Y PERIAPICAL.

POR VATROGENESIS EN RINOPLASTIA E INTUBACION.

POR SUBSTANCIAS QUIMICAS: COMO MATERIALES DE OBTURACION:

- 1.- Cementos
- 2.- Plásticos
- 3.- Protectores de cavidades

POR DESINFECTANTES:

- 1.- AgNO_3
- 2.- Fenol
- 3.- NaFl

POR DESECANTES:

- 1.- Alcohol
- 2.- Eter

POR FACTORES IDIOPATICOS COMO:

- 1.- Envejecimiento
- 2.- Resorción interna
- 3.- Resorción externa
- 4.- Hipofosfatasia

CAUSAS BACTERIANAS

Las causas bacterianas pueden ser de ingreso co
ronario y de ingreso radicular.

INGRESO CORONARIO.- La caries es la vía más común -
de ingreso bacteriano a la pulpa dentaria, originan
do una irritación y la consecuente inflamación por
sus toxinas.

Las fracturas completas o incompletas son otras
vías de entrada a la invasión bacteriana de la pul-
pa dentaria.

Las vías anómalas son la causa de muertes pulpa-
res por invasión bacteriana, siendo estas las si-
guientes: dens indente, invaginación dentaria y eva-
ginación dentaria.

INGRESO RADICULAR.- Las caries radiculares son me-
nos frecuentes que la caries coronaria pudiendo ser
estas: vestibulocervical o de zona de bifurcación -
radicular.

La invasión bacteriana por vía apical, pudiendo
ser por bolsas parodontales o por absceso periodon-
tal.

Infección hemat6gena.- La entrada de bacterias a la pulpa a trav6s de los conductos vasculares es muy posible.

CAUSAS TRAUMATICAS

Las causas traumáticas pueden ser de origen -- agudo o crónico.

TRAUMATISMO AGUDO.- Fractura coronaria, no hay duda de que la lesión por fractura de la corona -- inicia un proceso inflamatorio tendientes a la reparación. Si se le deja sin tratar, la invasión bacteriana suprime toda posibilidad de conservar la vitalidad.

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

Extasis vascular, el diente que recibe un golpe fuerte es frecuente que pierda su vitalidad pulpar porque los vasos de la pulpa son seccionados y aplastados en el foramen apical.

Luxación, la avulsión parcial o la luxación -- por intrusión casi siempre generan la mortificación pulpar.

Es posible que el diente totalmente avulsionado se pueda reimplantar una vez hecho el tratamiento

to de conductos.

38

Traumatismo crónico.- Bruxismo, Atrición o abrasión original, la muerte pulpar.

CAUSAS YATROGENICAS

Entre las causas yatrogénicas encontramos la -- preparación de cavidades, la restauración y la extirpación intencional.*

PREPARACIÓN DE LA CAVIDAD.- Calor de la preparación, el calor generado en la preparación de la cavidad es la principal causa de lesión pulpar. Profundidad de la preparación, cuando más profunda sea la cavidad cuanto más intensa será la inflamación.- Deshidratación el secamiento constante y desprendimiento de astillas durante la preparación de la cavidad, con aire tibio y dique de caucho contribuyen a la inflamación pulpar y a la necrosis pulpar.

Hemorragia pulpar, es un aumento de la presión intrapulpar de tal intensidad que rompe un vaso sanguíneo y proyecta los eritrocitos más allá de los odontoblastos hacia los tubulos dentinarios, en la preparación de las cavidades.

Exposición pulpar, causa de necrosis cuando pasa desapercibida.

* Movimiento Ortodóntico, Raspado Periodontal, Raspado Periapical, Rinoplastia, Intubación.

Inserción de espigas, produce inflamación y por ende la mortificación pulpar.

RESTAURACION .- Inserción, después de la inserción de obturaciones se ha observado hipersensibilidad y pulpagia intensa, sintomáticas de una inflamación pulpar subyacente y la posterior necrosis.

Fracturas, no hay duda de que las fracturas son productoras de la necrosis pulpar, y éstas pueden estar originadas por el tipo de restauración que se coloque.

Fuerza de la cementación, la fuerza hidráulica de la cementación es un factor que interviene en la necrosis así como el líquido del cemento de oxifosfato de zinc.

Calor del pulido, el calor que se genera al pulir las restauraciones puede ser el toque final a una pulpa enferma o irritada por haber pasado por todos los pasos anteriores.

EXTIRPACION INTENCIONAL.- Muerte pulpar intencional para tratamientos protésicos.

MOVIMIENTO ORTODONTICO.- Las pulpas pueden ser -

desvitalizadas a raíz del movimiento ortodóntico.

RASPADO PERIODONTAL.- Al estar realizando un raspado periapical periodontal se pueden seccionar los vasos sanguíneos y consecuentemente se provoca la desvitalización.

RINOPLASTIA.- La cirugía plástica nasal puede ser causa de la muerte pulpar de los incisivos centrales superiores.

INTUBACION.- La luxación de los incisivos centrales inferiores puede ser causada por la presión ejercida con un tubo endotraqueal rígido durante alguna cirugía en la sala de operaciones.

CAUSAS QUIMICAS

Entre estas tenemos, los materiales de obturación, los desinfectantes y los desecantes.

MATERIALES DE OBTURACION.- Cementos, además de la intensa agresión infligida por las bacterias de la caries a la pulpa y el traumatismo yatrogénico de la preparación cavitaria, hay que agregar la agresión química de los diversos materiales de obturación como:

Los cementos.- Los más utilizados son los de silicato, fosfato de zinc óxido de zinc, policarboxilatos y los temporales inmediatos.

Los materiales de obturación plásticos, como las amalgamas, las resinas, los compuestos, los barnices cavitarios y la gutapercha.

Todos los materiales de obturación, ya sea temporales o permanentes son causa de necrosis a largo, - mediano y corto plazo según el estado de el diente a tratar.

DESINFECTANTES.- Los desinfectantes como el cloruro de sodio y el fenol, son claros irritantes y -- causantes de la muerte pulpar en cavidades profundas.

DESECANTES.- Los desecantes como el alcohol etílico el eter o el cloroformo transtornan el equilibrio fisiológico del líquido intersticial del diente, lo cual provoca una irritación directa a la pulpa dentaria, por deshidratación.

TRANSTORNOS IDIOPATICOS.

Entre los transtornos idiopáticos tenemos el -- envejecimiento, la resorción interna, la resorción-externa y la hipofosfatasa.

ENVEJECIMIENTO.- El aumento de fibras colágenas la constante retracción y calcificación de la pulpa normal y su constante producción de dentina secundaria y reparativa lleva al hecho seguro de la muerte pulpar.

RESORCION INTERNA.- Destrucción interna de la dentina que sólo si llega ha perforar el cemento se producirá la consecuente necrosis pulpar.

RESORCION EXTERNA.- En esta sucede lo mismo que en la anterior, sólo al haber comunicación de la -- pulpa con el exterior se producirá la consecuente - necrosis pulpar.

HIPOFOSFATASIA HEREDITARIA.- Se caracteriza por la presencia de pulpas muy grandes y calcificación-incompleta de la dentina por lo que sucumben a lo - que normalmente serían estímulos irritantes menores.

C A P I T U L O I V

I).- **DIANOGSTICO** (*definición*)

II).- **HISTORIA CLINICA DENTAL**

HISTORIA CLINICA DENTAL

En la historia clínica dental se realizará un interrogatorio completo, tanto en preguntas conducentes a puntos particularmente importantes y preguntas específicas, así como observaciones de la higiene de la boca.

En algunos casos va a ser necesaria la ayuda de el laboratorio, para llevar a cabo esta inspección, nos valemos de algunos medios como son:

- a) Exámen de exploración visual
- b) Palpación
- c) Percusión
- d) Exámen radiográfico
- e) Pruebas térmicas
- f) Evaluación periodontal

a) Exámen de exploración visual:

Este exámen abarca a los dientes y a los tejidos que lo rodean y se puede llevar a cabo en cualquiera de los dos métodos que se conocen, el fin de éste es el de localizar, cuantas alteraciones dentarias, como cambios de color, caries extensas, erosión cervical, defectos en el desarrollo del diente, abrasiones, fracturas y un sin número de patologías probables de existir, dentro de la cavidad bucal.

b) Palpación:

Mediante la palpación se va a determinar la consistencia de los tejidos, presionando ligeramente - con los dedos, esto nos permite observar si existe, tumefacción incipiente sobre los ápices radiculares, linfadenopatias de los ganglios linfáticos submentonianos, submaxilares ó cervicales o si los tejidos - muestran dolor a la presión.

c) Percusión:

Por medio de la percusión vamos a localizar zonas dolorosas ya que la sensibilidad a la percusión nos indica que el proceso inflamatorio se extendió - de la pulpa al ligamento periodontal y ha causado - periodontitis apical.

Este procedimiento se lleva a cabo por medio de ligeros golpes que se efectúan en el diente, estas - percusiones se van a realizar ligeramente en dirección apical, con la punta del dedo índice o con el - cabo de un espejo bucal.

d) Exámen radiográfico:

El exámen radiográfico es muy importante para - poder determinar o completar nuestro diagnóstico.

Se van a tomar radiografías periapicales, preoperatorias la angulación vertical del cono no debe-

ser modificada, pero la angulación horizontal de cada exposición debe variar entre cinco y diez grados.

En casos especiales (biopulpectomía parcial, -- neuropulpectomía parcial, protección directa o indirecta pulpar), o cuando se desee conocer con más -- exactitud la topografía cameral se emplearan las -- placas interproximales.

Cuando el tratamiento endodóntico se completa -- con la cirugía, las placas oclusales (horizontales -- son muy útiles y en ocasiones, estrictamente necesarias).

Un aumento ligero de cinco grados en la angulación vertical permite muchas veces, y especialmente en los dientes superiores, obtener longitudes radiográficas con idénticos o con los reales objetivos -- básicos en endodoncia, sobre todo en la placa preoperatoria de conductometría y conometría, además -- llevamos al centro de la placa la zona periapical, -- por este motivo es recomendable en ciertos casos de dientes supernumerarios emplear la angulación vertical de 50° en incisivos 40° en premolares y 30° en -- molares.

2) Pruebas térmicas:

Calor.- Cuando el paciente nos indica que algún diente es sensible al calor procedemos a aislarlo y a realizar, la prueba de calor por medio de gutapercha caliente o bruñidor llevado a la flama, cuando la respuesta del paicente es -- imperseptible y sede rapidamente, es muy probable que el diente esté sano, cuando la respuesta sucita una reac- ción, desde aguda y sostenida hasta una sensación de dolor que se prolonga, esto nos indica que la pulpa se encuen- tra en un periodo de degeneración.

Frío.- La sensibilidad al frío puede ser leve o intensa, a diferencia de la sensibi- lidad al calor la pulpa puede recuperarse.

La mejor técnica es tener trocitos de hiello o cartuchos de anestesia llenos de agua y llevados, al congelador y -- cuando sea necesario llevarlos a la boca, o bien una torunda de algodón, em- papada de agua helada, o también el -- cloruro de etíolo.

Vitalómetro.- Tiene como objeto evaluar la fi--

siología pulpar, tomando en cuenta la reacción dolorosa ante un estímulo o sea que en ocasiones puede medirse.

La percepción del dolor en la pulpa viva afectada de un proceso inflamatorio, hiperhémico y degenerativo pueden ser interpretadas como de gran va valor diagnóstico.

La vitalometría o pulpometría eléctrica, es la única técnica capaz de medir en cifras la reacción dolorosa -- pulpar ante un estímulo externo, en este caso será el paso de una corriente eléctrica.

6) Evaluación parodontal:

La evaluación periodontal se realiza por medio de una sonda que introducida por el intersticio gingival, registra la profundidad, de las bolsas, por medio de las ranuras que ya trae el instrumento.

DIAGNOSTICO (Definición)

Un tratamiento correcto se fundamenta en un -- buen diagnóstico, el cual se apoya en lo que se ve, se escucha y se siente, lo cual finalmente se sintetiza.

El diagnóstico es el arte de distinguir o identificar las enfermedades y se puede referir al diagnóstico clínico y al diagnóstico de laboratorio.

El diagnóstico clínico puede incluir ciertos - medios de exámen como son:

La palpación, percusión, inspección, etc., ejecutadas con los sentidos o con ayuda de los recur-- sos mecánicos simples.

El diagnóstico diferencial consiste en identificar una enfermedad acompañada de sus síntomas, -- con los de otras enfermedades.

El diagnóstico se instituye con la historia -- clínica subjetiva dada por el paciente y el examen-clínico efectuado por el dentista.

Los métodos adecuados para el examen bucal, las pruebas e interpretación de signos y síntomas para -

Un buen diagnóstico son indispensables para la comprensión de las enfermedades.

El objetivo del diagnóstico es el de identificar una enfermedad y el estadio patológico en el -- que se encuentra, para que se realice el tratamiento adecuado.

CAPITULO V

I.- PATOLOGIA PULPAR

PATOLOGIA PULPAR

La pulpa clínicamente normal reacciona con vitalidad positiva a las pruebas y responde a una variedad de excitaciones, pero no presenta síntomas -- espontáneos. La pulpa microscópicamente normal presenta únicamente las características histológicas -- compatibles con su edad. No presenta alteraciones -- inflamatorias de ningún tipo.

Cuando la pulpa no presenta alteraciones graves degenerativas o de edad y cuando la estimulación que se ejerce sobre ella es leve, entonces reacciona con hiperemia transitoria o inflamación reversible.

Cuando las condiciones son otras, sin embargo, la reacción inflamatoria está condenada a pasar progresivamente de una pulpitis incipiente (aguda o -- crónica) a la necrosis terminal.

Los trastornos pulpares que acompañan al fenómeno hiperreactivo con aumento de flujo sanguíneo hacia la pulpa dentaria, son estímulos de naturaleza leve y de corta duración el fenómeno vascular también es breve, y vuelve a la normalidad en cuestión de minutos.

ESTADOS AGUDOS

INFLAMATORIOS:

Dolor a los cambios de temperatura especialmente al calor en ocasiones el frío alivia.

Dolor pulsátil (absceso pulpar), violento continuo por largos -- periodos al reclinarse o al -- acostarse.

Dolor sindálgico o reflejo al maxilar opuesto, al oído o a otro diente de la misma arcada, a -- los Rx se observa en los esta-- dos más avanzados ligero espar-- cimiento periodontal, al pulpó-- metro reacciona al pasaje de una mayor cantidad de corriente que la normal, presenta ligero do-- lor a la percusión en los esta-- dos más avanzados.

CLASIFICACION DE LAS CARACTERISTICAS SINTOMATOLOGICAS:

PULPITIS PARCIALES: *Inflamación aguda de una porción de la pulpa expuesta.*

Dolor a los cambios de temperatura especialmente del frío - - más que del calor e irritación-química.

PULPITIS AGUDAS: *Dolor más persistente, severo - y lancinante en comparación con la hiperémica, a veces el pulpómetro reacciona al pasar una menor cantidad de corriente que el normal, y no presenta dolor a la percusión.*

PULPITIS TOTALES: *Inflamación aguda de una pulpa no expuesta con acumulación de exudado purulento.*

En una pulpa afectada, gran parte o la totalidad del lecho capilar de la capa sin células y de otras partes, entra en función activa. Muchos capilares presentan dilatación apreciable con toda claridad; los núcleos de las células endoteliales se -

separan más y se observan grupos compactos de eritrocitos a medida que transitan por los capilares--hiperémicos.

Sin embargo, la extravasación real de células--más allá de las paredes capilares no es una característica de la hiperemia transitoria.

PULPITIS CRONICA: ULCERATIVA: *Inflamación crónica de la pulpa expuesta con drenaje de pus y exudado, escasos síntomas clínicos, moderadamente sensitivos a extremos cambios de -- temperatura o presión directa, - debido a la necrosis superficial de la pulpa, al pulpómetro reacciona al pasaje de una elevada - corriente en comparación con la normal a la percusión molesta ra ra y ligeramente.*

HIPERPLASICA: *Irritación continúa de la pulpa-expuesta joven con proliferación de tejido (pólipopulpar), en órgano no totalmente desarrollado y con persistente vitalidad.*

DEGENERACIONES: *Periodontitis Apical Aguda.*

MECROSIS AGUDAS *Absceso Dentoalveolar Agudo.*

COMPLICACIONES

PERIAPICALES

Absceso Crónico

Granuloma

Crónicas

Quiste

Osteítis Condensante

Clínicamente hay pocas enfermedades pulpares - que se pueden identificar, el énfasis se pondrá - - aquí, para una identificación clínica fácil y rápida.

PULPITIS AGUDA

Se produce a consecuencia del trabajo durante la preparación de cavidades en Operatoria o de muñones para coronas y puentes en Prótesis; en ambos casos se trata de un traumatismo dirigido o planificado en el cual el profesional responsable y conocedor de la reacción pulpar inflamatoria, procurará - realizar una preparación sin alcanzar zonas pulpares.

También producen pulpitis aguda los traumatismos como fracturas, factores yatrogénicos como la - aplicación de fármacos o ciertos materiales de obturación, como resinas acrílicas autopolimerizables - y resinas compuestas.

El síntoma principal es el dolor producido por las bebidas frías y calientes así como por alimentos hipertónicos (dulces, chocolates, etc.); el dolor aún que sea intenso, siempre es provocado por - algún estímulo y cesa minutos después de haberlo - - eliminado.

El pronóstico siempre es bueno y el diente -- una vez protegido vuelve a su umbral doloroso normal al cabo de 2 ó 3 semanas.

PULPITIS IRREVERSIBLE:

Puede ser aguda, subaguda o crónica, parcial o total.

La pulpa puede estar infectada o estéril, esta pulpitis requiere de la terapéutica endodóntica, y se caracteriza por episodios intermitentes o continuos de dolor espontáneo, a los cambios súbitos de temperatura, este dolor puede ser moderado, agudo o sordo, localizado o transmitido por ejemplo - del oído a los molares inferiores o viceversa, siendo pulsátil y constante.

Otro tipo de pulpitis irreversible es la asimtomática, que puede desarrollarse a partir de un - factor irritativo pulpar de baja intensidad, puede ser causado por una gran exposición de caries o por una lesión traumática que de una exposición indolora de larga duración.

PULPITIS TRANSICIONAL:

Llamada también pulpitis incipiente se presen-

ta con caries avanzada, procesos de atricción, abración y trauma oclusal, etc., se le considera como un proceso irreversible pulpar y por lo tanto con una evolución a la total reparación, una vez que se elimina la causa y se instituye la correspondiente conductoterapia.

Conviene recordar que el término hiperemia define exclusivamente un síntoma (aumento del contenido sanguíneo), y es demasiado abstracto aún considerándolo estado prepulpítico.

Como se ha indicado, el síntoma principal es el dolor de mayor a menor intensidad, siempre provocado por estímulos externos como bebidas frías, alimentos dulces o salados, o empaquetamientos durante la masticación en las cavidades cariosas.

Este dolor de corta duración cesa poco después de eliminado el estímulo que lo produjo y es quizá el síntoma clásico que diferencia la pulpitis transicional de la pulpitis crónica agudizada, en la cual el dolor provocado o espontáneo puede durar varios minutos u horas.

Se comprende la importancia de este síntoma si se recuerda que la irreversibilidad de los procesos pulpares comienzan precisamente en las pulpitis cró

nica agudizada, en la cual el dolor provocado o espontáneo puede durar varios minutos u horas.

Se comprende la importancia de este síntoma si se recuerda que la irreversibilidad de los procesos pulpares comienzan precisamente en las pulpitis crónicas con necrosis parciales (pulpitis agudas supuradas), que agudizadas provocan los dolores espontáneos de larga duración.

El pronóstico es bueno una vez tratado el diente y protegida la pulpa se logra la reparación en poco tiempo.

HIPEREMIA

En una época se creía que todas las sensaciones pulpares menores se relacionaban con la hiperemia, sin embargo se ha demostrado que el aumento de la presión del tejido intrapulpar se produce -- únicamente cuando se aplica calor al diente, y no cuando se aplica frío. La presión elevada actuando sobre las terminaciones nerviosas sensitivas muy bien podría producir la sensación asociada con la hiperemia. Esto, muy posiblemente, podría explicar porque el dolor es de intensidad y tipo diferentes, con aplicaciones de frío o de calor; el frío produce una reacción de hipersensibilidad y el calor produce una hiperemia pasajera genuina.

Lo inverso del dolor por presión, también es válido. El dolor pulpar causa primero un descenso de la presión intrapulpar y luego, al desaparecer, una elevación de la misma.

La presión intrapulpar desciende cuando el paciente se duerme y aumenta cuando despierta.

El mejor tratamiento de la hiperemia está en su prevención. La base aislante debajo de las restauraciones metálicas, reduce prácticamente la --

mayor parte de la hipersensibilidad. Más aún, esta sensación suele disminuir gradualmente a medida que se deposita dentina reparativa para proteger la pulpa.

La pulpa hiperreactiva verdadera, no es una le sión patológica, puede persistir años, acucando como señal de alteración, advirtiendole sobre agresiones a un diente en particular. La pulpa parece muy capaz de aceptar la agresión constante, y la afirmación de que la hiperemia de vieja fecha termina en inflamación y muerte pulpar es totalmente falsa.

No hay ningún tratamiento adecuado para prevenir la hipersensibilidad de las superficies radiculares, aún que el tratamiento con resultados positivos más regulares fue utilizando el M3 Ionator, un aparato de electrofóresis que deposita fluoruro de fosfato sobre la superficie radicular.

PULPITIS CRONICA PARCIAL

Parcial o total, abierta o cerrada, agudizada con necrosis parcial o sin ella es muy importante para Endodoncia la que en el campo científico ha -- creado más trabajo de investigación y la que produce mayor número de Odontalgias.

El hecho de que el límite o frontera de reversibilidad pulpar se le encuentre presidamente a la pulpitis crónica parcial, da una importancia básica al diagnóstico clínico y por lo tanto a la semiología pulpar.

Existe una pequeña zona localizada en la parte coronaria de la pulpa con inflamación típica, exudado, tejido de granulación, neocapilares, aumento de los fibroblastos, etc.

Puede haber necrosis parcial por licuefacción (absceso), o por coagulación.

Hay que recordar dada la dualidad terminológica la pulpitis crónica parcial (eventualmente como límite de la reversibilidad), y la pulpitis crónica o total de la zona de necrosis se le denominaba supurada o purulenta (irreversible).

Los síntomas varían según las siguientes circunstancias:

Comunicación pulpar, cavidad oral:

Puede existir una comunicación entre ambas cavidades que permite el drenaje, por lo contrario -- (en dientes maduros la reacción es menor), en pulpitis cerradas la sintomatología es más violenta.

Edad del diente:

En dientes jóvenes bien vascularizados el dolor es más intenso así como mayor la resistencia -- en condiciones favorables.

Zona pulpar involucrada:

Se habla que la pulpa cameral es involucrada - (cuerno pulpar) y por lo tanto la pulpa radicular - se encuentra en mejores condiciones de organizar re sistencia cuando la pulpitis es total la inflama- - ción llega hasta la unión cementodentinaria o cerca de ella, los síntomas ocasionalmente son más inten- - sos y la necrosis es inminente.

Tipo de inflamación:

Los dolores más intensos se presentan en la -- agudización de cualquier tipo de pulpitis y difiere según se halla o en necrosis cuando todavía no se - ha formado el absceso o la zona de necrosis parcial, el dolor es más intenso y agudo, descrito por el pa- - ciente como punzante irradiado, con frecuencia a un lado de la cara en forma de neuralgia o con fenóme- - nos de sínalgias.

A la inspección se encontrará un diente con ca ries avanzada primaria o recidiva por debajo de la- obturación defectuosa o por un margen o debajo de - la base de un puente fijo.

El diente enfermo puede estar ligeramente sensible a la percusión o palpación o con ligera movilidad. La respuesta a la prueba térmica puede variar según el tipo de inflamación dato muy importante y que ayuda a elaborar un diagnóstico, cuando todavía no se ha formado zona de necrosis o absceso, - el diente responde al calor y al frío con dolor pero en estadios más avanzados de inflamación, el calor puede causar dolor y por lo tanto el frío aliviarlo de tal manera que el paciente prefiere enjuagues de agua helada.

El diagnóstico diferencial entre las formas de pulpítias sin necrosis y con necrosis, (pulpitis serosa o supurada), se basa principalmente en el hecho antes citado, en el primer caso el paciente encontrará alivio con agua fría y en el segundo caso el paciente presenta formación de pus, el paciente con facies dolorosa y el producir comunicación con la cavidad pulpar emanará pus y el paciente sentirá alivio.

PULPITIS CRONICA ULCEROSA

Es la ulceración de la pulpa expuesta, presenta una zona de células redondas de infiltración debajo de la cual existe otra degeneración cálcica -- ofreciendo un verdadero muro al exterior y aislando el resto de la pulpa. Se presenta en dientes jóvenes bien nutridos con los conductos de ancho lumen y amplia circulación apical que permita una buena organización defensiva, existe además baja virulencia en la infección y la evolución es lenta al quedar bloqueada la comunicación caries pulpa por tejido de granulación. El dolor no existe o es pequeño y es ocasionado por los alimentos sobre la ulceración, es frecuente en caries de recidiva y por debajo de obturaciones despegadas o fracturadas.

El pronóstico es bueno para el diente y la terapéutica sistemática es la pulpectomía.

PULPITIS CRONICA HIPERPLASICA

Es una variedad de la anterior, en la que se aumenta el tejido de granulación de la pulpa expuesta, se forma un polipo pulpar que puede ocupar una parte de cavidad.

El tejido epitelial gingival o lingual puede cubrir esta formación hiperplásica o poliposa y - - que crece con el estímulo de la masticación.

Se presenta en dientes con baja toxicidad bacteriana el dolor es nulo o leve por la presión alimentaria. El diagnóstico es sencillo, por el tipo de polipo pulpar pero pueden existir a veces dudas si el polipo es periodóntico, gingival o mixto, caso que podremos resolver con solo ladear el polipo para observar la unión nutricia del pedículo. El -- tratamiento será pulpectomía.

PULPITIS CRÓNICA TOTAL

La inflamación pulpar alcanza toda la pulpa cameral y eventualmente, presenta tejido de granulación en la pulpa cameral y radicular. El dolor es - localizado pulsátil responde a las características - de los procesos supurados o purulentos, puede exacerbarse con el calor y calmar con el frío, el dolor disminuye con el drenaje, el diente puede ser ligeramente sensible a la percusión, palpación e iniciar cierta movilidad, síntomas que van aumentando a medida que la necrosis se hace total.

El tratamiento a seguir será abrir la cámara - ulpar y dar salida a los gases, seguida de la pul-

DEGENERACIONES

Representan un mecanismo de envejecimiento y son atribuidas a procesos de destrucción excesivos que se desarrollan en las células.

Muchas de las degeneraciones citadas entre ellas la adiposa o grasa, hialina, estructura en estos procesos de degeneración la evolución puede llevarlos a una microbiosis asintomática o bien infectarse por anacoresis y tras la pulpitis sobrevenir la necrosis, y sólo se procurará la terapéutica de una pulpectomía.

PULPOSIS

Todas las atricciones no infecciosas pulpaes, estados regresivos o degenerativos y también distrofias.

Muchas de ellas son idiopáticas pero se admite que en la etiopatogenia de los distintos tipos de pulposis existen factores causales, como traumatismos, caries, preparación de cavidades, hipofunción por falta del antagonista o inflamaciones periodónticas o gingivales.

ATROFIA PULPAR

Se produce lentamente, se le considera fisiológica de la edad senil, aunque puede presentarse como consecuencia de las cuasas citadas en todas las pulposis.

CALCIFICACION PULPAR

Llamada degeneración pulpar cálcica, hay que distinguirla de calcificación o dentinificación fisiológica y progresivamente va disminuyendo el volumen pulpar con la edad dental como respuesta a un traumatismo o ante el avance de un proceso destructivo, como la caries o abrasión.

CALCULOS PULPARES

Es una calcificación pulpar desordenada sin causa conocida y evolución impredecible y consiste en concreciones de tejido muy calcificado, estructura que se encuentra más frecuente en la cámara pulpar que en los conductos radiculares.

La etiología muy poco conocida, las causas de formación de polipolitos se consideran los procesos vasculares degenerativos pulpares culpables y a ciertas desedocríneas que pueden irse formando de

carbonato de calcio, y fosfato de magnesio.

Algunos polipolitos crean algunas molestias - como odontalgias, cefaleas, migrañas con vértigo y náuseas, sensibilidad a la percusión y a la masticación.

RESORCION DENTINARIA INTERNA

Es la resorción de la dentina producida por los odontoclastos con gradual invasión pulpar del área reabsorbida, puede aparecer a cualquier nivel de la cámara pulpar o de la pulpa radicular, extendiéndose en sentido centrífugo como un proceso expansivo y -- puede alcanzar el cemento radicular y convertirse -- en una resorción mixta interna-externa.

La etiopatogénia no es bien conocida y hasta hace poco tiempo la mayor parte de los casos publicados los han clasificado como resorción ideopática, - pero más adelante se han citado como posibles causas diversas de trastornos metabólicos, el polipo pulpar, traumatismos, factores irritativos (ortodoncia), prótesis, hábitos bucales, pulpotomía vital, biopulpectomía parcial que han demostrado ser quizá una de las principales causas de la resorción dentaria interna.

Los síntomas clínicos son de aparición tardía y cabe que aparezca un color rosado en la corona del diente, creando la clásica característica de la lesión pues algunas veces queda asintomático el diente hasta que se observa en la radiografía una zona radiolúcida.

NEOPLASIAS

Se conoce muy poco de los tumores pulpaes -- que se encontraron, en 39 casos de tumores malignos una sola metástasis se describió.

En la leucemia puede existir infiltración neoplásica pulpar y en formas agudas fibrosis.

NECROSIS

Es la muerte de la pulpa en el cese de todo metabolismo por lo tanto de toda capacidad de reaccionar, se dice necrosis cuando la muerte pulpar es rápida y aséptica y se denomina necrobiosis si se produce lentamente como resultado de un proceso degenerativo o atrófico. Si la necrosis es seguida de microorganismos se llamará gangrena pulpar, se clasifica la necrosis en dos tipos:

a) NECROSIS POR COAGULACION:

En la que el tejido pulpar se transforma en

una sustancia sólida.

b) NECROSIS POR LICUEFACCION:

Con aspecto blando o líquido debido a la acción de las enzimas proteolíticas.

La causa principal de la necrosis y gangrena pulpar es la invasión microbiana producida por caries profundas, pulpitis, traumatismos y otras causas poco frecuentes que pueden ser procesos degenerativos atróficos y periodontales avanzados, a la inspección se puede encontrar una zona oscura que puede ser de matiz pardo verdoso y grisáceo.

El diente puede estar ligeramente movable y observarse en la radiografía un ligero engrosamiento de la línea periodontal, no se obtiene respuesta -- con el frío y la corriente eléctrica pero el calor puede producir dolor al dilatarse el contenido gaseoso del conducto y a veces el contenido líquido - puede dar respuesta positiva a la corriente eléctrica. El tratamiento será la pulpotomía.

GANGRENA

Forma infecciosa y común de la necrosis, los síntomas subjetivos son más violentos con dolores -

intensos provocados por la masticación y percusión.

La inspección es semejante a la necrosis y el diente puede estar movable y doloroso a la percusión.

El dolor establece un diagnóstico diferencial entre necrosis y gangrena antes de la apertura del conducto por este motivo es costumbre denominar necrosis a todas las causas asintomáticas de la muerte pulpar aunque atrás halla podido tener una violenta gangrena.

La cámara pulpar será abierta para establecer un drenaje a los líquidos, exudados y gases resultante de la desintegración pulpar.

En casos agudos con reacción periodontal intensa será menester realizar la misma operación con un mínimo de presión para no causar dolor al paciente.

Estableciendo drenaje puede dejarse la cura e iniciar la terapéutica antiinfecciosa sellando con antibióticos o productos formolados.

C A P I T U L O V I

I.- PATOLOGIA PERIAPICAL.

PATOLOGIA PERIAPICAL

El tamaño y la ubicación de la pulpa tienden a frustrar los esfuerzos del odontólogo, para basar el tratamiento sobre un diagnóstico exacto. Fuera del diente, empero, la situación cambia. Entre otras cosas, porque el periodonto es un campo más amplio que la pulpa. Allí nos encontramos con un complejo más variado de tejidos. Las lesiones adquieren un mayor tamaño. Tarde o temprano, el hueso alveolar será afectado y presentará signos radiográficos. Las enfermedades periapicales encuentran una resistencia más eficaz en el periodonto que las pulpares en el seno de la pulpa. La batalla se libra fuera del diente. Donde el organismo tiene la posibilidad de utilizar todos sus recursos.

La relación entre la patología periapical y pulpar es muy estrecha. Casi siempre la lesión pulpar es precursora. Ambos comparten la inflamación y sus secuelas. Ciertas lesiones son más comunes en el periápice. Así el quiste es casi desconocido en la pulpa, pero es una lesión periapical frecuente. La reparación periapical es mucho más frecuente que la intrapulpar.

Los tejidos conectivos de la cámara pulpar, el conducto radicular, los forámenes y la zona periapical son inseparables. Dada la existencia de esta -- unidad, la extensión de la lesión más allá del ápice dentario es más comprensible. Ciertas estructuras del sector apical del periodonto ejercen una -- fuente de influencia sobre la naturaleza de las lesiones. Entre éstas se destaca más el ligamento periodontal continuo, su rica red vascular colateral y su rama epitelial. Más allá, esta lámina cribiforme del hueso alveolar propiamente dicho, a través -- de la cual el tejido conectivo se fusiona, en muchos puntos, con la médula del hueso alveolar de -- soporte.

El resultado neto de estas características de la zona periapical es que alrededor del ápice se -- puede montar una defensa celular más adecuada que -- en el seno de la pulpa.

La reacción a los estímulos nocivos que pasan del conducto radicular hacia los tejidos que están -- más allá del ápice radicular, adoptan una de las -- dos formas que mencionaré a continuación.

Puede originarse una reacción aguda y tomar la forma de una periodontitis apical. Con frecuencia -- se comprueba que esta es una respuesta a la instrumentación mecánica que accidentalmente sobrepasa el conducto. La reacción aguda puede adoptar la forma --

de un absceso apical. En cambio la reacción periapical a los estímulos nocivos provenientes del conducto radicular puede ser de naturaleza crónica. En este caso, la alteración periapical sigue uno de tres caminos.

- 1) Periodontitis apical crónica (granuloma)
- 2) Periodontitis apical supurativa
- 3) Quiste apical

Así, para cualquier estado inflamatorio del -- complejo periodontal sólo hay que aprender una palabra, "periodontitis". Al agregársele el término -- "apical", estamos sugiriendo la ubicación de la inflamación. De la misma manera, el término apical -- agregado a cada lesión periapical hará que cada una de éstas tenga connotación endodóntica.

	Periodontitis Apical Aguda
NECROSIS Agudas	
	Absceso Dentoalveolar Agudo
COMPLICACIONES	
PERIAPICALES	Absceso Crónico
	Granuloma
Cónicas	Quiste
	Osteítis Condensante

Clinicamente hay pocas enfermedades pulpares-

que se pueden identificar, el énfasis se pondrá - -
aquí, para una identificación clínica fácil y rápida.

PERIODONTITIS APICAL AGUDA

Es la inflamación periodontal producida por la invasión a través del forámen apical de los microorganismos procedentes de una pulpitis o gangrena pulpar.

Se considera que es un síntoma final de la - - gangrena pulpar o del absceso alveolar agudo.

La ligera movilidad y el dolor vivo a la percusión, son los síntomas característicos, la vitalometría e inspección, así como los descritos en la gangrena o necrosis.

El dolor puede presentarse muy intenso y hacerse insoportable al ocluir o con el simple roce de la lengua.

Debemos destacar las parodontopatías causadas por traumatismos, sobreobturbación, golpe o sobreinstrumentación, por medicación, de algunos fármacos - mal tolerados por el periodonto.

La terapéutica de urgencia será la expuesta al hablar de gangrena, establecer una comunicación pulpa cavidad bucal para lograr un drenaje e iniciar la terapéutica de conductos si la causa fue por fár

macos se cambiará el medicamento por otro sedativo, en caso de sobreinstrumentación se hará un legrado-periapical para eliminar el excedente de obturación.

ABSCESO DENTOALVEOLAR AGUDO

Es la formación de una lesión purulenta en el hueso alveolar a nivel del foramen apical como consecuencia de una pulpitis o gangrena pulpar. El dolor leve e incidioso al principio después se torna intenso, violento, pulsátil y va acompañado a tumefacción dolorosa en la región periapical y a veces con fuerte edema inflamatorio.

La periodontitis aguda es un síntoma que no falla nunca, lo mismo que un aumento de la movilidad y ligera extrusión puede complicarse con reacción febril moderada, osteoperiodontitis supurada, según la forma clínica o virulenta, la lesión purulenta quedará confinada en el alveolo o bien tenderá a fistulizarse a través de la cortical ósea para formar un absceso submucoso o finalmente establecer un drenaje en la cavidad oral.

Pasada la fase aguda el absceso puede pasar a-

la cronicidad con fístula o sin ella, granuloma y quiste paradentario.

El diagnóstico es sencillo, el dolor a la percusión y la palpación de la zona periapical está -- presente, la coloración la opacidad y la anamnesis lo facilitaran.

Deberá realizarse un tratamiento endodóntico, -- si la terapéutica fuera de emergencia se realizara el drenaje entre cavidad y pulpa mantenerla abierta para dar salida a exsudados siguiendo la terapéutica habitual. Radiográficamente el tejido puede estar normal pues las infecciones en su etapa aguda inicial no tienen tiempo suficiente para erocionar suficiente cortical ósea como para generar una radiolucidéz.

La extensión de la tumefacción y distribución -- esta determinada por la ubicación del ápice, las -- inserciones musculares adyacentes y el grosor de la lámina cortical.

Debemos distinguir el absceso periapical agudo del absceso periapical lateral por una prueba de vitalidad, los síntomas y signos dados en un diente -- vivo indican un absceso periapical lateral al absce -- so parodontal, tendrá una bolsa periodontal asociada y probablemente se habrá cerrado.

ABSCESO ALVEOLAR CRONICO

Es la evolución más común del absceso alveolar agudo después de remitir los síntomas lentamente y puede presentarse también en dientes con tratamientos endodónticos irregulares y defectuosos.

Suelen ser asintomáticas de no reagudizarse la infección, muchas veces se acompaña de fístula y su hallazgo se verificará un gran número de veces al practicarse un diagnóstico común buscando signos de valoración focal.

Es realmente muy difícil obtener un diagnóstico entre los dos procesos, se debe de realizar el correcto tratamiento de conductos para lograr la osteogénesis y una completa reparación y si pasando doce meses no se obtiene éxito se realizará el legrado periapical o excepcionalmente la apicectomía según el criterio del odontólogo.

FISTULA

Es un conducto patológico que partiendo de un foco infeccioso crónico desemboca en una cavidad natural o en la piel.

Este conducto fistuloso está constituido por tejido de granulación, conteniendo células con inflamación crónica, pero ocasionalmente puede estar revestido de epitelio escamoso estratificado.

En endodoncia la fístula es un síntoma o secuela de un proceso infeccioso periapical que no ha sido reparado y ha pasado a la cronicidad puede presentarse en absceso crónico quiste paradentario y también dientes cuyos conductos han sido tratados y que por alguna causa no han podido eliminar la infección periapical. Algunas veces se presenta sin que la causa sea una infección o lesión apical y tendrá que hacerse el diagnóstico con diversos tipos de lesiones congénitas o infecciosas como son Hendidura Bronquial Congénita, Granuloma Piogénico, Tuberculosis de origen salival, Ostiomielitis crónica, e incluso con Carcinoma Basocelular.

Debe tenerse cuidado con este diagnóstico ya que también aunque sea de origen apical, esta alejada del foco infeccioso.

El aspecto de la entrada del conducto fistuloso es de un mamelón irregular, con orificio central permeable a la exploración con puntas de gutapercha, lubricadas o sondas que llegan hasta el ápice del diente responsable.

La fístula excepcionalmente se llega a localizar lejos del diente causal o pueden ser cutáneas - nasales sinusales, que es un tipo de fístula difícil de tratar, en caso de que la fístula sea de origen periodontal se tratará por medio de un colgajo amplio y logrando una reinscripción gingival como complemento de la conductoterapia.

El diagnóstico de las lesiones fistulosas se hará con el siguiente orden:

- 1.- Localizar el diente causal y diagnosticar su lesión periapical.
- 2.- Verificar si el conducto fistuloso atraviesa la cortical ósea o posee protección de inserción gingival o si por lo contrario se ha establecido una comunicación apico-periodontal hasta la cavidad oral.
- 3.- Destacar la posibilidad de que sea periodontal, sinusal, por un foco residual ajeno del diente en tratamiento o en relación con un diente retenido o quiste odontógeno.

GRANULOMA

Es la formación de tejido de granulación que prolifera en continuidad con el periodonto como reacción del hueso alveolar para bloquear el forámen apical de un diente con la pulpa necrótica y oponerse a las irritaciones causadas por los microorganismos y productos de putrefacción contenidos en el conducto.

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

El granuloma no es lugar donde se desarrollen las bacterias sino donde se destruyen, el granuloma o periodontitis apical crónica va a consistir en una cápsula fibrosa que se continúa con el periodonto por tejido conjuntivo laxo colágeno, capilares e infiltración de linfocitos, plasmocitos, se encuentran restos de tejido epitelial de Malassez, se localiza a un diente con pulpa necrótica o que ha sido tratado endodónticamente, la palpación, movilidad y percusión pueden ser sedativas en casos que hayan tenido agudizaciones.

A los rayos X muestran una línea blanca --
continua periférica. El tratamiento será una conducta
terapia bien realizada.

QUISTE RADICULAR O PARADENTARIO

Se forma a partir de un diente con pulpa necr^otica, con periodontitis apical cr^onica o granuloma- que estimulando los restos epiteliales de Malassez- o de la vaina de Hertwing va creciendo una cavidad- quística mediante la patogénesis descrita en el pá- rrafo anterior y con lenta evolución, la cavidad -- quística de tamaño variable contiene un líquido vis- coso con abundante colesterol.

Es más frecuente en el maxilar superior que en el inferior se presenta con más frecuencia en la 3a. década de la vida.

A la inspección se encontrará un diente con -- pulpa necr^otica y en ocasiones un diente tratado -- endodónticamente de manera incorrecta debido a que crece lentamente a expensas del hueso, la palapa- -- ción puede ser negativa, pero puede encontrarse -- abultamiento de la tabla osea e incluso puede perci- birse una crepitación similar a la de dos pelotas -- de celuloide cuando se oprime una contra otra.

A los rayos X se observa una zona radiolúcida- de contorno y bordeada de una línea blanca nítida -- de mayor densidad que incluye el ápice del diente -- responsable con la pulpa necr^otica.

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

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

La desintegración celular dentro del quiste causa una difusión del líquido hacia la cavidad quística dando como resultado la tensión.

El aumento de la presión hace que el hueso periférico se reabsorba y que el quiste se agrande. Aún se desconoce el mecanismo del crecimiento del quiste o la razón de que un quiste se vuelva mayor que otro.

Como regla los quistes periapicales procedentes de una pulpa necrótica no crecen tanto como los quistes foliculares que no están infectados a menos que produzca contaminación.

El tratamiento será el siguiente:

Si el diente es útil la meta a seguir será - -

conservarlo, por lo tanto, el tratamiento deberá -- consistir en abrir la cámara pulpar y eliminar exudado y si el drenaje por este medio no es suficiente, deberá crearse drenaje por medio de una incisión para drenaje.

Con la respectiva terapéutica antibiótica y -- continuando con la conductoterapia, si ya no presenta ninguna molestia, se realizará el raspado del área periapical por costumbre.

Si es un diente inútil el mejor y más sencillo tratamiento será la extracción.

Después de tres a seis meses de realizada la -- conductoterapia, se tomará una serie de radiografías para convencerse de que no ha tenido secuelas -- esta infección.

ABSCESO FENIX

Es el absceso que se forma en un granuloma caracterizado por la aparición periódica y en forma de bolsa subperióstica al supurar tras la cortical-ósea muchos de ellos se fistulizan.

Es superpuesto, seguido a una lesión crónica persistente.

OSTEOESCLEROSIS APICAL

Una inflamación pulpar crónica relativamente asintomática de baja intensidad que causa a veces una mínima respuesta del huesped consistente en condensación ósea en torno al ápice, es más normal encontrarla en gente joven, la endodoncia será el tratamiento a seguir para producir el cambio del trabeculado a lo normal. Y si se realiza una reparación-periapical inusual excesiva consecutiva a la endo--doncia puede generar la osteoesclerosis antes dicha.

OSTEOMIELITIS APICAL

Será la enfermedad inflamatoria que puede ser provocada por la extensión de la inflamación pulpar, es un tipo agudo, subagudo o crónico, es una enfermedad del hueso y de la médula ósea o sea que puede ser consecuencia de una diversidad de causas, puede haber una progresión desde una pulpitis hasta una osteítis u osteomielítis.

Cuando es de fase aguda se presenta con mayor incidencia en la mandíbula que en los maxilares.

La infección puede localizarse o puede difundirse a través de todo el espacio medular de la mandíbula y maxilar, va acompañada de disminución de resistencia del individuo a las bacterias que invaden al hueso.

Los síntomas incluyen dolor profundo persistente, ocasionalmente acompañado por parestesia intermitente del labio, generalmente hay edema de los tejidos blandos, el paciente presenta malestar y elevación de temperatura, el estado puede persistir -- hasta que la infección atraviere el hueso cortical e invada los tejidos formando una induración seguida de absceso.

El tratamiento será:

Terapéutica antibiótica, drenaje del exudado del diente afectado, en caso de formación de secuestro óseo se extraerá el secuestro, continuando con terapéutica antibiótica.

CONCLUSION

Es importante tener en cuenta, que la pulpa -- dentaria, aparte de ser un factor predisponente en la vida dental es un tejido de importancia dentro de la odontología; la muerte de la pulpa parece ir en aumento aparente debido a la importancia dada al diente despulpado tratado.

Mediante exámen sistemático y tratamiento temprano, así como el enfoque prudente de todos los -- procedimientos de restauración y empleo sensato de los materiales de obturación el odontólogo puede -- muy bien prevenir gran parte de las mortificaciones pulpaes que se producen en la actualidad.

BIBLIOGRAFIA

- ENDODONCIA EN LA PRACTICA CLINICA

Harty F.J.

La Ed. 1980

Ed. El manual moderno, S.A.

- ENDODONCIA

Ingle I de, John

Beveridge Edgerton, Eduard

2a. Ed. 1980

Ed. Interamericana,

México.

- ENDODONCIA

Lasala Angel

3a. Ed. 1979

Ed. Salvat Editores, S.A.

Barcelona, España.

- THOMA PATOLOGIA ORAL

Borlin Bobert J. Goldman Harry

Ed. 1980

Edit. Salvat Editores, S.A.

Barcelona, España.

HISTOLOGIA Y EMBRIOLOGIA ODONTOLÓGICAS

Provenz Vincent D.

2a. Ed. 1973.

Editorial Interamericana

LOS CAMINOS DE LA PULPA

Stephen Cohen

Ed. Interamericana

TRATADO DE HISTOLOGIA

Arthur W Ham

6a. Ed. 1973

Ed. Interamericana

PATOLOGIA BUCAL

Shafer William G.

2a. Ed.

Ed. Interamericana.