

DEL INSTITUTO DE ODONTOLOGIA
de la
Universidad de Concepción

CATEDRA DE PATOLOGIA GENERAL
Prof. Dr. F. Behn

Histopatología de la pulpa dentaria en los caries incipientes

(Con 4 microfotos y 1 cuadro)

por

Francisco Behn y Luis Valck

G. Daneck sostiene en su trabajo sobre "Anatomía Patológica de la pulpitis", entre otras cosas, el concepto de que "a medida que una caries va acercándose a la cámara pulpar, van apareciendo alteraciones de la pulpa cada vez más graves, provocados seguramente por acción de toxinas microbianas primero y por acción directa de gérmenes, después". Nos ha parecido interesante controlar y complementar la citada afirmación, estudiando en cierto número de casos de caries incipientes, la naturaleza morfológica exacta de las primeras alteraciones pulpares que se originan, como así mismo su frecuencia y el momento más o menos preciso de su aparición. El hecho de que en la literatura a nuestro alcance se encuentren sólo datos muy rudimentarios sobre el problema, nos alentó aún más a abordarlo.

Elegimos para nuestro estudio 50 piezas dentarias con caries sólo muy superficiales, que clínicamente nunca han originado ni la menor sintomatología subjetiva. En la mayoría de ellas la caries era tan superficial que al descalcificar la pieza para los efectos del corte histológico, esta alteración desaparecía totalmente junto con la disolución del esmalte en el ácido descalcificador, quedando apenas una mancha amarillenta en la superficie de la dentina. Es decir, se trata de 50 casos en que habitualmente se admite que todavía no existe compromiso pulpar alguno. Reunimos dichos casos en el curso de más o menos un año, aprovechando para ello piezas extraídas en la Clínica Quirúrgica de la Escuela Dental de Concepción, con el

objeto de preparar el terreno para la adaptación correcta de una prótesis. Los pacientes eran de ambos sexos y su edad fluctuaba entre los 18 y los 63 años.

Mayores detalles sobre la naturaleza del material pueden apreciarse en el cuadro de resumen adjunto.

Todas las piezas elegidas fueron fijadas en formalina al 15% durante por lo menos 8 días y luego se descalcificaron según el método de **Vivaldi**, con sólo ligeras modificaciones. De cada caso se practicaron múltiples cortes con el microtomo de congelación. Generalmente los cortes fueron hechos en sentido longitudinal y en tal forma que el cuchillo pasaba simultáneamente por el fondo de la caries, si ésta se alcanzaba a apreciar y por la mayor parte de la pulpa. Las tinciones empleadas fueron principalmente la habitual con hematoxilina y eosina. En algunos casos se hicieron también tinciones con Sudán III para apreciar fenómenos degenerativos a nivel de los canalículos de la dentina, con azul de metileno y con violeta de genciana según Weigert para observar fibrina y gérmenes.

RESULTADOS DE NUESTRAS OBSERVACIONES Y ESTUDIO CRITICO DE LOS HALLAZGOS

Desde luego nos llamó fuertemente la atención de que en el material tan minuciosamente elegido desde el punto de vista clínico, —caries muy superficial sin síntomas subjetivos—, figuran en realidad numerosos casos en los cuales fué posible demostrar con cierta facilidad la existencia de alteraciones pulpares, indudablemente relacionadas con los foquitos de caries incipiente. La naturaleza de dichas alteraciones ha sido variada tratándose, ya sea de simples procesos degenerativos, especialmente odontoblastos, ya sea de manifestaciones evidentes, de un proceso inflamatorio, de gravedad igualmente variable. Encontramos estas alteraciones, ya sea aisladas o bien en conjunto, en no menos de 40 casos, es decir, en el 80% de las piezas dentarias estudiadas. Sólo en 10 casos hallamos una pulpa en que no fué posible demostrar la existencia de alteraciones, relacionadas con el proceso de caries.

Para exponer nuestros hallazgos, nos referiremos sucesivamente a las ALTERACIONES DE LOS ODONTOBLASTOS a la FORMACION DE DENTINA SECUNDARIA a la HIPE-REMIA y a la APARICION DE EXUDADO con sus diferentes características. Corresponde este orden, como lo veremos más adelante aproximadamente a aquel, en que según nuestras observaciones, un proceso de caries repercute sobre la pulpa.

LAS ALTERACIONES DE LOS ODONTOBLASTOS

Están caracterizados por típicos fenómenos degenerativos, que unas veces toman más bien el aspecto de una degeneración vascular (Port-Euler), mientras que en otros casos se aprecia ante todo una considerable reducción del número y tamaño de

las células, acompañada de intensa picnosis de los núcleos. En sus grados más marcados estas alteraciones terminan con la desaparición completa de la capa de odontoblastos. Naturalmente, para nosotros, estos procesos sólo podían ser de valor si se presentaban estrictamente limitados a aquellos odontoblastos que están en relación directa con los canalículos de la dentina, cuyo extremo distal se encuentra en el terreno de la caries. Desgraciadamente nos encontramos con varios casos en los cuales la degeneración de los odontoblastos era generalizada y estaba motivada evidentemente por atrofia total de la pulpa. Esta atrofia fué prácticamente siempre de tipo reticular (Roemer, Port-Euler) y podría explicarse por el hecho de que se trataba de piezas provenientes de una dentadura que en general ya había desaparecido hace tiempo. Por supuesto, estos casos no pueden ser tomados en cuenta para apreciar la frecuencia de las alteraciones de tipo localizado que estamos estudiando, por cuanto, tanto pueden haber ocultado una degeneración parcial, como una ausencia absoluta de repercusión del proceso de caries sobre la capa de odontoblastos. Resumiendo nuestros hallazgos en un pequeño cuadro, resulta que en 50 casos encontramos:

Degeneración delimitada de odontoblastos sin otros fenómenos.....	9 casos
Degeneración delimitada de odontoblastos con sólo dentina secundaria y ligera hiperhemia	7 casos
Degeneración delimitada de odontoblastos con exudado en la pulpa.....	10 casos
Degeneración total de odontoblastos.....	12 casos
Capa de odontoblastos de aspecto normal.....	12 casos

Lo interesante es, pues, que sólo en 12 casos, es decir, en no más de un 24% no se logró encontrar compromiso de los odontoblastos. Y esto, todavía, no quiere decir, que estaban en realidad libres de tales alteraciones, por cuanto los cortes estudiados bien no pueden haber interesado la región relacionada con la caries, ya que al efecto la descalcificación de la caries solía desaparecer completamente al disolverse el esmalte y entonces era necesario ubicar los cortes más o menos al azar.

Afirma nuestra idea, de que el compromiso de los odontoblastos era en realidad más frecuente, el hecho de que 2 de los 12 casos negativos mostraban, sin embargo, evidente hiperemia y uno, además una verdadera inflamación pulpar, alteraciones seguramente relacionadas con la caries superficial, de acuerdo con lo que veremos más adelante.

El hecho de que sólo varias veces logramos encontrar una posible ausencia de alteraciones odontoblásticas del compromiso pulpar, muy bien nos permite estimar que el compromiso de los odontoblastos corresponde, en realidad, a la primera alteración demostrable en el recinto de la cámara pulpar. Tal caso, habrá que sospecharlo también ya por razones puramente anatómicas.

Hiperplasia de la capa de odontoblastos no hemos visto nunca, lo que es de interés para el aún discutido problema de la génesis de dentina secundaria que pasaremos a analizar a continuación.

LA FORMACION DE DENTINA SECUNDARIA

Es un hecho bastante conocido que a cualquier lesión de las capas superficiales de dentina, el organismo responde con oposición de cal en la zona correspondiente de la cámara pulpar. (**Alcayaga y Olazábal Black, Burchard, Euler, Furrer, Fray et Ruppeo, Capdepont, Erausquin, Euler y Meyer, Müller, Thoma, Roemer, Walkhoff**). Vemos tales apósitos tanto a consecuencia de desgastes más o menos fisiológicos, como a raíz de verdaderas caries. Se les interpreta como formación de dentina secundaria por cuanto, a menudo, tienen una estructura canalicular a veces bien nítido, otras veces más irregulares, pero en general, semejante a la de la dentina propiamente tal. Un problema muy discutido es el del origen de la dentina secundaria. Lógico sería suponer que fuera elaborada por la capa de odontoblastos; sin embargo, la vemos aparecer, a menudo precisamente en aquellos sitios en que los odontoblastos han degenerado, han desaparecido o bien en que sus restos se encuentran completamente incluídos en dentina neoformada. (**Müller, Kantorowicz**). Nunca logramos encontrar dentina secundaria en relación con zonas de hiperplasia o de hipertrofia de estas células como lo describe por ejemplo **Vogelsang**. Es por ello, que habrá que admitir, que en la génesis de la dentina secundaria le cabe un papel preponderante a la pulpa misma. Quizás su hiperemia prolongada con la correspondiente actividad de los fenómenos metabólicos sea el punto de partida de la elaboración de esta verdadera valla de defensa; idea que está perfectamente de acuerdo con nuestras observaciones y que, por lo demás, fué expresada tanto por autores extranjeros (**Gottlieb, Müller, etc.**), como también por investigadores nacionales (**Gómez y Yáñez**).

Revisando nuestro material, logramos encontrar formación de dentina secundaria en íntima relación con la caries superficial en un total de 20 de los 50 casos. Es naturalmente posible que tal dentina haya existido igualmente en algunos de los casos para nosotros negativos, por cuanto, de acuerdo con lo que ya hemos expresado anteriormente, nuestros cortes pueden no haber afectado la región precisa donde ésta pudo haberse formado. Por lo demás, esta idea nos parece muy aceptable en vista de que en siete de los casos negativos hallamos hiperemia evidente y en tres de ellos también francos fenómenos exudativos. Tales alteraciones, si es que no van acompañadas de dentina secundaria en algún punto que escapó a nuestra observación, sólo podrán ser explicados por la hipótesis, poco probable, de que la repercusión pulpar de la caries haya sido tan rápida que no hubo tiempo para originarse neoformación de dentina.

Por lo demás, no hemos logrado encontrar con seguridad prevalencia de un determinado tipo de dentina secundaria. Sólo

tenemos la impresión de que en general se trata de dentina secundaria de carácter tubular, pero igualmente la vimos de aspecto laminillar. (**Erausquin, Alcayaga y Olazábal, Hopoweil-Smith**).

LA HIPEREMIA

En sí misma es a menudo un fenómeno bastante difícil de apreciar. Hay casos en que ella es discutida, son aquellos en que observamos los vasos pulpares repletos de sangre y en que aún encontramos un fuerte relleno de los finísimos capilares que quedan entre los odontoblastos. Pero entre este grado extremo y la casi ausencia de sangre en el corte histológico, hay toda clase de aspectos intermedios y, depende entonces altamente del criterio del observador, donde va a fijar el límite. Fuera de la interpretación muy subjetiva que habrá que dar al fenómeno, dificulta todavía su interpretación correcta, el hecho de que por el traumatismo relacionado con la extracción de la pieza dentaria, se afecta intensamente la circulación. Idea que también apoyan las observaciones de **Behn y Jara**. Basta suponer que durante las maniobras de extracción de la pieza se haya comprimido primero la vena que abandona el orificio apical, aunque esto haya sido sólo por pocos momentos, para que tengamos hiperemia o se haya desgarrado primero la arteria y tendremos entonces una pulpa más bien anémica. Pues bien, podrían suponerse que dichos factores mecánicos afectarían siempre la pulpa en su totalidad y por parejo, pero ni esto es necesario, pues por irritación mecánica de los filetes nerviosos que entran al orificio apical es imaginable que también pueden producirse trastornos circulatorios de carácter local: hiperemia local o izquemia local. En atención a ello, sólo hemos considerado como caso de hiperemia verdadera, a aquel en el cual el fenómeno era más bien localizado, encontrándose esta localización en relación con la región correspondiente a la caries. Tal situación la hallamos en un total de 17 casos de los cuales 5 presentaban el fenómeno en forma más marcada. Por lo demás, en la mayoría de estos casos (11 de los 17) la hiperemia se acompañaba de evidentes infiltrados inflamatorios y por lo tanto mal podría ser consecuencia de un trastorno circulatorio puramente mecánico, sino que era lógico suponer que formaba parte de un verdadero proceso inflamatorio.

INFILTRACION SEROSA

En cuanto a ella se refiere, podemos decir que, si bien es ya difícil apreciar e interpretar correctamente la hiperemia, más difícil resulta aún apreciar la infiltración serosa que se describe como su consecuencia. En su apreciación influyen además factores de orden puramente técnicos y sabemos que, precisamente en la histopatología dentaria las dificultades técnicas son enormes y explican muy bien, por qué el anatómo-patólogo por lo general, no se ha querido dedicar con mayor interés al

estudio de la pulpa dentaria. Nosotros no hemos logrado encontrar casos seguros de infiltración serosa o de edema de la pulpa, pero de ninguna manera estamos seguros de la negatividad de nuestros hallazgos y por ello preferimos no comentar mayormente este punto.

LA FORMACION DE EXUDADO FRANCO

Es un fenómeno que tenemos que analizar más detenidamente. En nuestros 50 casos 15 veces los hemos logrado encontrar con seguridad, es decir, en un 30%. Este porcentaje es en realidad sorprendentemente alto y al empezar nuestro estudio no habíamos sospechado encontrarnos con un número tan elevado de pulpitis evidente que no dan sintomatología subjetiva. La ausencia de dolor en estos casos constituye, a nuestro modo de ver, un problema neurológico de alto interés, que bien vale la pena de ser estudiado detalladamente desde un punto de vista fisiopatológico o neurológico. Por lo demás, el exudado encontrado estaba formado principalmente por linfocitos y plasma-células, acompañados sólo en la mitad de estos 15 casos de leucocitos polinucleares, siempre bastante escasos y una que otra vez también de macrófagos. Tenían estos exudados un carácter local y se hallaban en estrecha relación con los procesos más arriba descritos y comentados. Sólo dos veces no nos fué posible ni en muchos cortes ni encontrar dentina secundaria, ni degeneración de odontoblastos; sin embargo, como ya lo hemos expresado en otra parte, esto no excluye la posibilidad de que tales fenómenos hayan existido en zonas vecinas, casualmente no tocadas por nuestros cortes. Además, una vez se encontraron dos foquitos inflamatorios absolutamente aislados de la zona de degeneración de odontoblastos, originada por la caries. Sobre la relativa rareza de polinucleares en el exudado de las pulpitis, ya había llamado la atención **Daneck**, al trabajar en este mismo Instituto. Estamos perfectamente de acuerdo con su explicación, según la cual, junto con otros autores (**Thoma**) cree que tal fenómeno se debe a la naturaleza prevalentemente tóxica y no microbiana del agente inflamatorio.

Cabe agregar, igualmente, que en los casos con signos histológicos evidentes de pulpitis, hemos complementado nuestros estudios con el examen de cortes teñidos con violeta de genciana según **Weigert** (tinción de Gram) y otros tratados simplemente con azul de metileno. En ninguno de estos casos logramos identificar gérmenes en la pulpa. Este hecho, aunque por supuesto no en forma absoluta, apoya nuestra idea de que las alteraciones expuestas deben ser, ante todo de origen tóxico.

Resumiendo ahora nuestros hallazgos, podemos concluir que las caries superficiales y carentes en absoluto de sintomatología subjetiva, ofrecen, sin embargo, al examen histopatológico detallado un porcentaje relativamente alto (80%) signos evidentes de compromiso pulpar. Estos signos están formados especialmente por alteraciones degenerativas muy precoces de los odontoblastos y por formación precoz de dentina secundaria

y luego también por la aparición de un verdadero exudado inflamatorio, es decir, por una pulpitis histológicamente evidente, lo que ocurre en no menos de un 30% de nuestro material.

Fuera de un interés puramente teórico y científico, creemos que el resultado de nuestras observaciones tiene también gran valor práctico, por cuanto fácilmente nos puede explicar la aparición de manifestaciones pulpares en una pieza dentaria obturada por caries superficial, sin que dichas manifestaciones forzosamente tengan que estar en relación con defectos de la técnica del dentista, ni con características nocivas o irritantes especialmente del material de relleno empleado. Por lo demás, estamos convencidos de que dichas manifestaciones habitualmente regresan, sin una obturación bien hecha impide la llegada de nuevos productos tóxicos a la pulpa. Por lo menos desaparecen los fenómenos de pulpitis, es decir, la circulación se normaliza y el exudado se reabsorbe. Si los odontoblastos pueden volver a la normalidad, nos parece dudoso. La dentina secundaria probablemente no se reabsorbe, sino, por el contrario, seguirá aumentando paulatinamente de acuerdo con lo que habitualmente se observa a medida que aumenta la edad de la persona. Sólo el examen sistemático de unos cuantos casos tratados, permitirá en definitiva aceptar o rechazar esta idea.

Muy interesante resulta también comparar nuestros hallazgos con los de **Jara**, quien en este mismo Instituto analizó el compromiso de la pulpa dentaria en las paradonciopatías. Vió este autor en un porcentaje relativamente alto de los casos estudiados, alteraciones pulpares semejantes a las encontradas por nosotros. Estaban delimitadas a aquella parte de la pulpa que en altura corresponde al cuello del diente. A veces había en este lugar una caries muy superficial, que debe haber influido decididamente en su origen. Las lesiones pulpares que encontró dicho autor son, sin embargo, aunque de la misma naturaleza que las nuestras, mucho más acentuadas, lo que a nuestro juicio puede deberse a la penetración de productos tóxicos, no sólo provenientes del foquito de la caries, sino que también de aquellos originados por las substancias que se desintegran dentro de la llamada "bolsa piorreica".

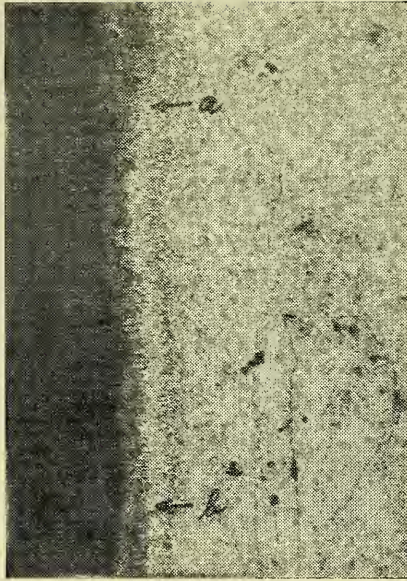
R E S U M E N

Se han estudiado en cortes histológicos seriados las pulpas de 50 piezas dentarias con caries sólo muy superficiales (caries incipientes), encontrándose sólo en el 20% de los casos pulpas absolutamente intactas. En el 80% restante se advertían evidentes compromisos pulpares. Dichos compromisos patológicos consisten en alteraciones degenerativas de los odontoblastos, formación de dentina secundaria y aparición de signos evidentes de pulpitis. En 15 casos esta última era franca, lo que en la práctica bien puede explicar la aparición de manifestaciones pulpares serias en dientes obturados por lesión superficial, ma-

nifestaciones que habitualmente se atribuyen a defectos de la técnica operatoria o a la acción nociva del material de relleno y no a un compromiso pulpar ya preexistente.

S U M M A R Y

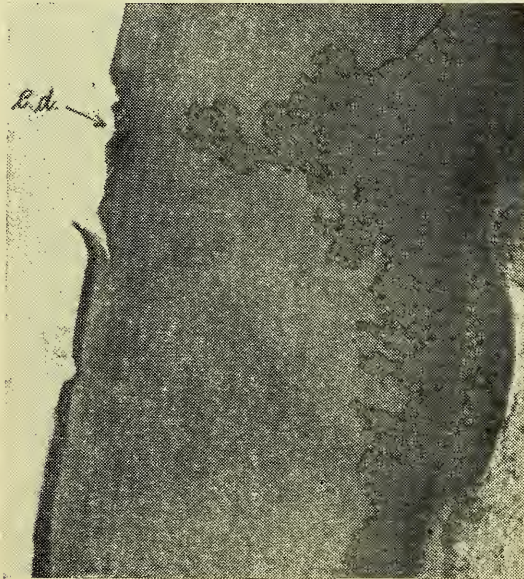
Studying in histological slices the pulps of 50 dental pieces with only very superficial incipient caries, absolutely intact pulps were found only in 20% of the cases. In the rest (80%) evident pulp participations were observed. This pathological participation consists of degenerative alterations of the odontoblasts, formation of secondary dentina and appearance of evident signs of pulpitis. The last one was frank in 15 cases, which well may explain in practice the appearance of serious pulp manifestations in obturated teeth by superficial lesions, manifestations which generally are attributed to technical defects of operations or to the noxious action of the stuffing material and not to an pre-existent pulp participation.



MICROFOTO Nº 1.

Caso Nº 8 o de 32 años.

Zona bien delimitada de degeneración vacuolar de odontoblastos, (desde a
Tinción: H. E. Aumento: 56 veces.



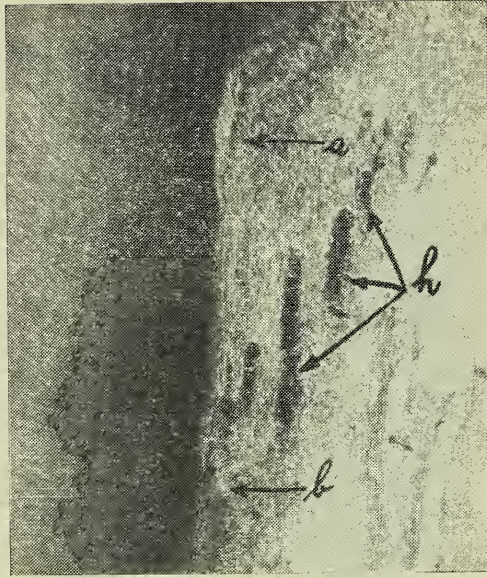
MICROFOTO Nº 2.

Caso Nº 33 o de 57 años.

Caries dentinaria incipiente (c. d.) con formación de dentina secundaria y
desaparición de odontoblastos (d. s.) en la zona pulpar correspondiente.

Tinción: H. E.

Aumento: 22 veces.



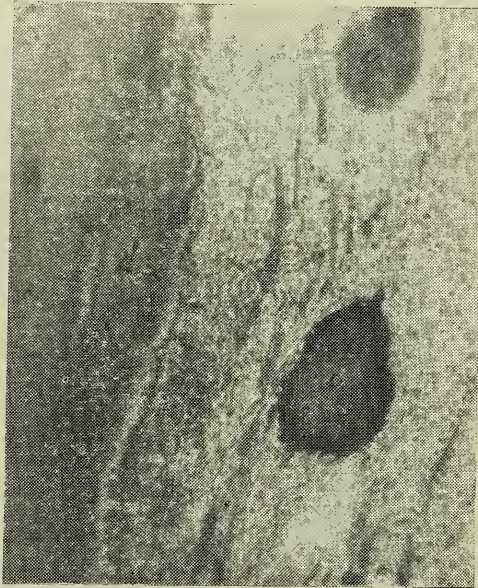
MICROFOTO N° 3.

Caso N° 48 o de 50 años.

Zona bien delimitada de desaparición de odontoblastos (desde a hasta b) acompañada de hiperhemia (h).

Tinción: H. E.

Aumento: 75 veces.



MICROFOTO N° 4.

Caso N° 38 o de 58 años

Degeneración de odontoblastos, formación de dentina secundaria (d. s.) y foco de pulpitis en relación con una caries dentinaria muy superior (c. concrementos calcáreos).

Tinción: H. E.

Aumento: 90 veces.

CUADRO - RESUMEN

Nº	Sexo	Edad	Pieza extraída	Alteraciones dg. odontoblasts.	Dentina secundaria	Hiperemia pulpar	Exudado inflamatorio pulpar			OBSERVACIONES
							Linfocitos	Plasmacélulas	Polinucleares	
1	♂	49	12	—	—	+	++	++	—	
2	♂	42	5	—	—	—	—	—	—	
3	♂	34	18	+	+	+	+++	++	+	
4	♂	47	20	—	—	—	—	—	—	
5	♂	63	11	+	+++	+	—	—	—	
6	♂	63	27	+	+++	++	—	—	—	
7	♂	37	9	+	+	+	+	—	+	
8	♂	32	28	++	—	—	—	—	—	
9	♂	27	8	++	++	—	—	—	—	Atrofia reticular de la pulpa
10	♂	40	25	++	—	—	—	—	—	
11	♂	57	8	—	—	—	—	—	—	
12	♂	37	2	—	—	—	—	—	—	
13	♂	37	4	+	—	—	—	—	—	
14	♂	57	16	++	—	—	—	—	—	
15	♂	29	14	—	—	—	—	—	—	
16	♂	29	16	—	—	—	—	—	—	
17	♂	19	20	++	—	+	—	—	—	
18	♂	40	4	—	—	+	—	—	—	
19	♂	20	21	—	—	—	—	—	—	
20	♂	30	5	+	+	—	—	—	—	
21	♂	37	21	+	—	—	+	+	+	2 focos inflamatorios aislados
22	♂	30	9	++	—	—	+	+	—	Abundantes calcificaciones
23	♂	56	29	++	—	—	—	—	—	
24	♂	24	29	+	—	—	—	—	—	
25	♂	38	15	Dg.	—	—	—	—	—	Atrofia reticular incipiente
26	♂	38	23	Dg.	—	—	—	—	—	
27	♂	40	22	—	—	—	—	—	—	
28	♂	40	24	Dg.	+	—	—	—	—	Atrofia total de la pulpa
29	♂	26	14	Dg.	—	—	—	—	—	Intensa calcificación
30	♂	26	16	++	—	—	—	—	—	
31	♂	18	19	++	+	+	+++	+++	+	Además macrófagos e hialina
32	♂	18	27	—	—	—	+	+	—	Focos inflamatorios muy pequeños
33	♂	57	22	Dg.	+++	+	++	++	—	Infiltrado inflamatorio difuso
34	♂	57	28	Dg.	+	—	—	—	—	Ligera atrofia reticular
35	♂	57	29	Dg.	++	—	—	—	—	Atrofia reticular de la pulpa
36	♂	56	11	++	++	—	—	—	—	
37	♂	54	29	Dg.	—	—	—	—	—	
38	♂	58	14	++	+	++	++	++	+	
39	♂	58	3	+	—	+	++	++	—	
40	♂	58	16	+	—	—	++	++	—	
41	♂	58	2	+	—	++	++	++	+	
42	♂	58	1	Dg.	+	—	—	—	—	
43	♂	43	4	++	+	+	+	+	—	
44	♂	43	5	+	—	—	—	—	—	
45	♂	36	20	++	++	—	—	—	—	
46	♂	54	11	Dg.	+	—	—	—	—	Atrofia reticular de la pulpa
47	♂	21	11	—	—	++	—	—	—	
48	♂	50	9	Dg.	++	++	++	+	+	
49	♂	23	12	Dg.	—	+	—	—	—	
50	♂	36	2	Dg.	++	+	+	+	—	

Dg.: Degeneración total de odontoblastos

BIBLIOGRAFIA

- ALCAYAGA, O. C. y OLAZABAL, R. A.—Patología, Anatomía y Fisiología Patológica Buco-Dental. Edit. Ateneo, B. Aires. 1947.
- BEHN, F. y JARA, R.—Anatomía Patológica de la pulpa dentaria en la Piorrea Alveolar. Rev. Sudamericana de Morfología. Vol. IV. Fasc. II. 1946.
- BLACK.—Cit. por BURCHARD.
- BURCHARD, H.—Patología y Terapéuticas Odontológicas. Traducción de Vilá y Torrent. Edit. Pubul, Barcelona. 1940.
- CAPDEPONT.—Cit. por FREY y RUPPEE.
- DANECK, G.—Contribución a la Anatomía Patológica de la Pulpitis. Bol. de la Soc. de Biología de Concepción. Tomo XXIII. 1948.
- EULER, H.—Tratado de Odontología. Edit. Labor S. A. Barcelona. 1943.
- EULER, H. y MEYER, W.—Pathologie der Zähne. Verlag. J. F. Bergmann. München. 1927.
- ERAUSQUIN, R.—Anatomía Patológica Buco-Dental. Edit. Progrenta, B. Aires. 1942.
- FURRER.—Cit. por THOMA.
- FREY et RUPPEE.—Pathologie de la bouche et des dents. Edit. J. B. Baillier. París. 1931.
- GOTTLIEB, B.—Dental Caries. Edit. Lea. S. Febiger. Philadelphia. 1947.
- GOMEZ, P. y YAÑEZ.—Histopatología de la pulpa dentaria en las Paradentopatías. Tesis para optar al título de Dentista de la U. de Chile. Santiago. 1936.
- HOPEWEL-SMITH.—Cit. por BURCHARD.
- KANTOROWITZ.—Escuela Odontológica Alemana. Tomo II. Odontología conservadora. 2ª Ed. alemana. Edit. Labor S. A. 1937.
- LEHNER y PLENK.—Die Zähne in Möllendorfs Henbuch der Mikroskopischen Anatomie des Menschen. V. 3. (645) Verlag Julius Springer. Berlín. 1937.
- LOUVEL, R.—Apuntes de Patología General. P. de Concepción Chile. 1944.
- MUELLER, O.—Pathohistologie der Zähne. Verlag Benno Schwabe Basel. 1948.
- PORT-EULER.—Tratado de Odontología. Edit. Labor S. A. 1943.
- ROEMER.—Esc. Odontológica Alemana. T. II. Odontología Conservadora. 2ª Ed. Alemana. Edit. Labor S. A. 1937.
- THOMA, K.—Patología Bucal. Tomo II. Traducción Vilá. Edit. Uteha. México. 1946.
- VIVALDI, L.—Un nuevo método de descalcificación rápida en dientes y tejido óseo. Rev. Sudamer. Morfol. 1945.
- VOGEISANG.—Cit. por LEHNER y PLENK.
- WALKHOFF.—Cit. por ALCAYAGA y OLAZABAL.