

## ANALGESIA EN LAS PULPITIS

J. Pumarola Suñe \*

Pumarola Suñe, J.: Analgesia en las pulpitis. *Avances en Odontoestomatología*. 1995, 11 Suppl A: 59-66.

### RESUMEN

Los diversos cuadros clínicos de pulpitis irreversibles sintomáticas precisan, en ocasiones, enfoques terapéuticos de urgencia distintos, dependiendo de múltiples variables.

En este artículo se presentan pautas terapéuticas de urgencia frente a todas las entidades clínicas de pulpitis que cursan con dolor intenso. Se expresan, también, los conceptos básicos de la neurofisiología y patogenia del dolor pulpar que facilitan la comprensión razonada de las medidas terapéuticas comentadas.

**Palabras Clave:** Analgesia, pulpitis.

### SUMMARY

The symptomatology of several acute pulpal pathology require different urgency treatments. This is a consequence of various variables.

So that, this paper comments the best urgency therapy patterns for the treatment of acute pulpitis. The main neurophysiology and pathogenic pathways of pulpal pain are also explained to achieve a more comprehension of the exposed urgency therapies.

**Key Words:** Analgesia, pulpal inflammation.

**Aceptado para publicación:** Julio 1995.

\* Prof. Titular de Patología y Terapéutica dental. Facultad de Odontología. Universidad de Barcelona.

Para facilitar la comprensión razonada de cuáles son las medidas terapéuticas de urgencia, propuestas en este artículo, capaces de alcanzar una analgesia eficaz en las diversas situaciones clínicas de pulpitis irreversible sintomática, es conveniente que exponamos, en primer lugar, los aspectos más fundamentales de la neurofisiología del dolor pulpar y su patogenia.

### NEUROFISIOLOGIA DEL DOLOR PULPAR

La sintomatología descrita anteriormente aparece por estimulación de los nociceptores sensitivos presentes en la pulpa y, secundariamente, por alteraciones vasculares que se establecen en la inflamación del tejido conjuntivo pulpar.

El diente se nutre de un plexo vasculo-nervioso, cuyo componente vascular está constituido por una extensa ramificación de arteriolas, vénulas y linfáticos que, a medida que se dirigen hacia coronal y hacia la periferia de la cavidad pulpar, se ramifican en arteriolas terminales, precapilares y capilares. Los capilares son más abundantes en el estrato subodontoblastico para satisfacer las necesidades metabólicas de los odontoblastos y de las células vecinas del parénquima pulpar; por lo que cualquier agresión mecánica, química o bacteriana sobre el complejo pulpo-dentario repercutirá sobre la vascularización pulpar.

Asimismo, Bernick (1) demostró la presencia de vasos linfáticos en la

### INTODUCCION

El control del dolor pulpar pretende solucionar una de las causas más frecuentes de llamadas telefónicas de carácter urgente en la consulta del odontólogo y uno de los motivos que, con mayor incidencia, conducen a absentismo laboral de origen odontoestomatológico.

Independientemente de si la aparición de un cuadro clínico de pul-

pitis irreversible sintomático tiene su origen en agentes irritantes bacterianos, mecánicos, químicos, iatrogénicos o protésicos; o bien si la puerta anatómica de entrada de estos agentes externos es por vía coronal, apical o lateral, aparece un dolor intenso, espontáneo, continuo o pulsátil (dependiendo del componente bacteriano presente en la pulpa), irradiado y que se incrementa con la estimulación térmica, en la mayoría de casos.

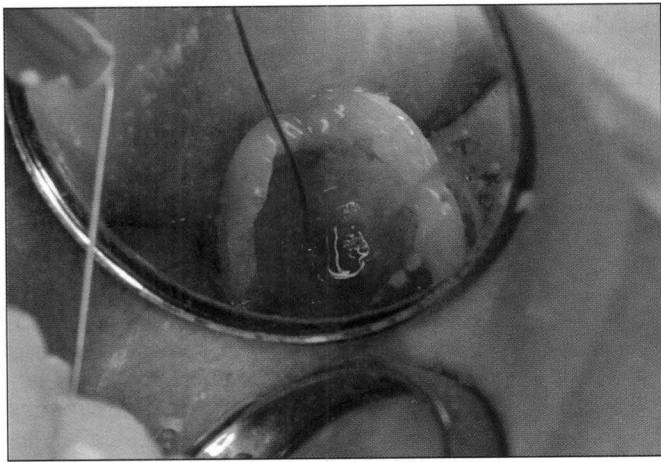


Figura 1. Anestesia intrapulpar en el interior de la cámara pulpar.

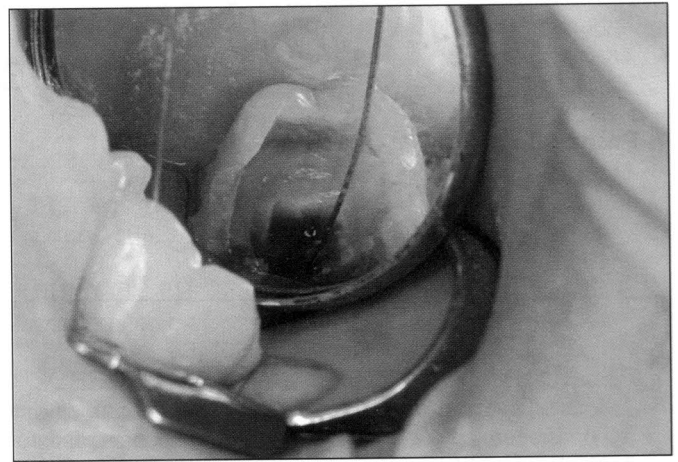


Figura 2. Anestesia intrapulpar en el interior de la cámara pulpar.

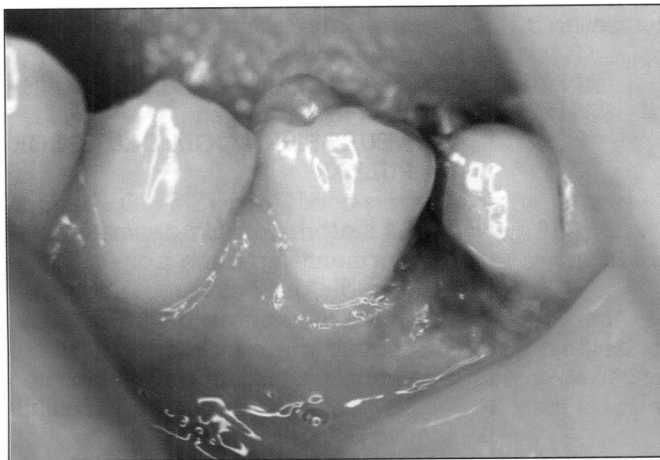


Figura 3a. Necrosis de la papila situada entre el segundo premolar y primer molar inferior izquierdo, consecuencia de una inyección intrapapilar-intraósea.



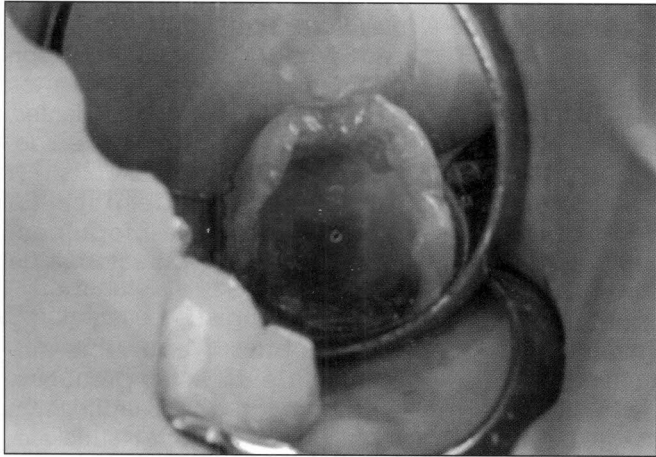
Figura 3b. Aparición de vesículas herpéticas a las 24 horas de haber realizado la inyección intrapapilar.

pulpa, al aislar colorantes, previamente perfundidos en la pulpa, en los ganglios linfáticos regionales submaxilares y submandibulares que drenan la linfa de la pulpa dental. Los vasos linfáticos actuarían como un mecanismo de drenaje para la continua eliminación del exceso de líquido intersticial, proteínas, detritus celulares y microorganismos presentes en la pulpa, reduciendo la presión intrapulpar generada durante el proceso inflamatorio, siempre y cuando no sea muy intenso.

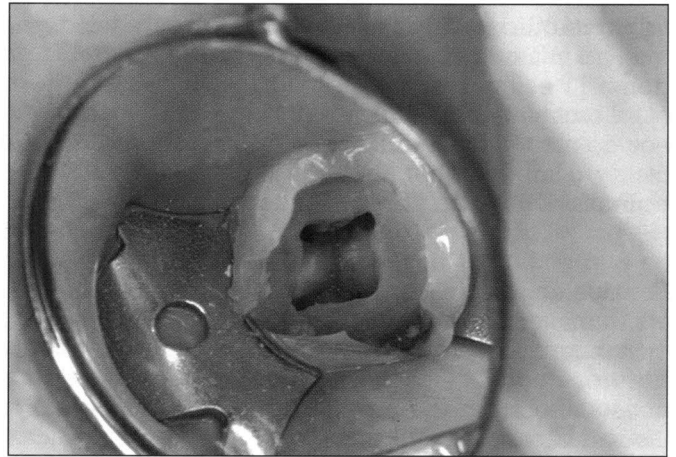
La pulpa dental, como cualquier otro tejido conectivo, requiere de

una inervación para cumplir sus funciones primarias: defensiva y control vasomotor. El flujo mantenido de impulsos nerviosos hacia el sistema nervioso central (sistema nervioso aferente) permite percibir el dolor y, consecuentemente, constituirse en el primer síntoma de alerta defensiva. Por otro lado, el flujo de retorno de los impulsos nerviosos procedentes del sistema nervioso central, a través de los nervios motores simpáticos, penetran por el foramen apical junto con la envoltura externa de las raíces y terminan como prolongaciones varicosas en las células musculares lisas de

la pared media arteriolar, iniciando la primera fase de la inflamación al regular el volumen sanguíneo y la velocidad de flujo del torrente circulatorio en una determinada arteriola. Diversas investigaciones farmacológicas y fisiológicas (2,3) parecen relacionar tres neuropéptidos (substancia P, polipéptido intestinal vasoactivo y péptido genéticamente ligado con la calcitonina) presentes en las fibras nerviosas situadas alrededor del torrente circulatorio, que pueden jugar un papel determinante en la regulación del flujo sanguíneo pulpar al inducir un efecto vasodilatador. Por el con-



**Figura 4a.** Pulpectomía cameral. A: Apertura cameral y drenaje del edema seroso.



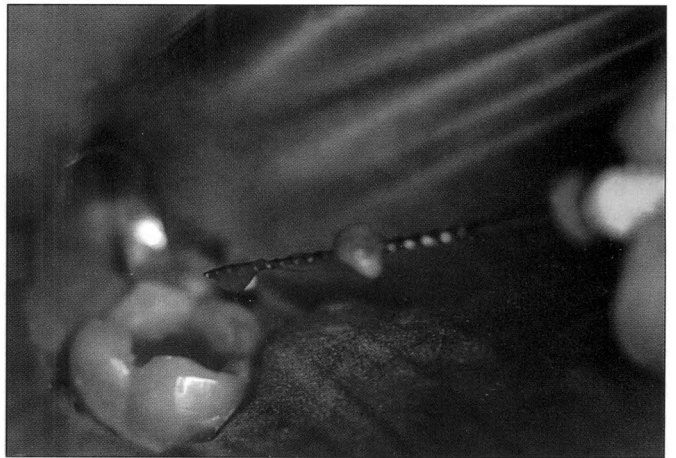
**Figura 4b.** Pulpa cameral extirpada.

trario, el neuropéptido "Y" tiene efecto vasoconstrictor sobre el flujo sanguíneo pulpar. La consecuencia directa de este fenómeno histofisiológico es la modificación del intercambio de líquidos entre el tejido y los capilares, así como la intensidad de la presión intrapulpar.

La neurona aferente tiene dos prolongaciones. La prolongación periférica (dendrita) se origina en la pulpa dental y termina, mediante receptores, en la periferia pulpar; mientras que el cuerpo celular de la dendrita se localiza en el ganglio semilunar del quinto par craneal. La segunda prolongación continúa hacia el sistema nervioso central donde se sinapsa con el núcleo espinal del quinto par. La neurona de segundo orden se decusa y transporta los impulsos al tálamo, haciendo sinapsis con una neurona de tercer orden que termina en la circunvolución poscentral de la corteza cerebral.

Los nervios aferentes sensitivos penetran por el foramen apical, en donde se ramifican intensamente, al igual que lo hace el componente vascular del plexo vásculo-nervioso. Los nervios de mayor dimensión se hallan en la zona central del estroma pulpar, dividiéndose en unidades cada vez

**Figura 5.** Fase inicial de la pulpectomía radicular.



más pequeñas a medida que se dirigen hacia la periferia, en sentido coronal. Esta ramificación periférica cobra su mayor expresión en el estrato acelular de Weil formando el plexo nervioso de Raschkow, compuesto por fibras mielínicas A-delta (2,5 micrómetros de calibre), de bajo umbral de excitabilidad y rápida velocidad de transmisión y, por otro lado, gran número de diminutas fibras amielínicas C (0,32-1,2 micrómetros de calibre), de mayor umbral de excitabilidad que las A-delta y transmisión más lenta. La fibras A-delta pierden la vaina de mielina en el plexo de Raschkow comportándose como receptores nerviosos que penetran 1, 7 mm. en el interior de los túbulos dentinarios.

Se cree que las fibras A-delta producen la respuesta inicial, aguda y transitoria del dolor desencadenado por estímulos externos, debido a su localización periférica. Por otro lado, las fibras C son responsables del dolor continuo, constante y profundo. Las fibras A-delta pueden estimularse sin lesión tisular mientras que la estimulación de las fibras C amielínicas obedece a daño hístico y a procesos inflamatorios. Y que se explica, en parte, por la teoría hidrodinámica de Branstrom que justifica la aparición de dolor pulpar reversible de causa postoperatoria, mecánica, de filtración marginal y de hiperestesia dentinaria; mientras que el dolor fundamental de las pulpitis irreversibles depende de

la excitabilidad de las fibras C que, además, son las que responden a la estimulación con calor (4). Los agentes irritantes externos de naturaleza térmica, mecánica y osmótica dependen de la estimulación de las fibras A-delta (5).

Los dos componentes primordiales que intervienen en la inflamación, microcirculación y actividad nerviosa sensorial, interactúan constantemente de manera que las variaciones en el flujo sanguíneo pulpar induce excitación de los nervios sensitivos y viceversa (6). La acción, directa o indirecta, de noxas externas provoca la liberación, además de otros mediadores químicos de la inflamación, de neuropéptidos (substancia P y neurokinina) por mediación de las terminaciones nerviosas de las fibras A-delta y fibras C (7). Los neurotransmisores, especialmente liberados por estimulación de las fibras C, tienen un efecto vasodilatador, incrementando el flujo sanguíneo pulpar y, consecuentemente la presión intrapulpar. En sentido inverso, el incremento del flujo sanguíneo excita tanto a las fibras A-delta como las C, a través de aumentos en la presión en el interior de la cavidad pulpar; mientras que la reducción del flujo tiene un efecto inhibitor sobre las fibras A-delta, aunque este fenómeno no es apreciable sobre la actividad de las fibras C (8).

Tonder y Kvinnsland (8) observaron que la presión en el interior de la cavidad pulpar, en los tejidos inflamados, alcanza valores cercanos a 16 mm Hg. mientras que la presión en tejidos sanos tiene un rango comprendido entre 6 y 10 mm hg. Este incremento de presión no tiene significación en otros tejidos conectivos del organismo. No obstante, pequeñas variaciones en la presión tisular de la pulpa pueden tener efectos profundos en la excitabilidad de las fibras nerviosas debido a la inextensibilidad y rigidez de las

paredes dentinarias de la cavidad pulpar.

#### **PATOGENIA DEL DOLOR PULPAR**

La presencia de microorganismos en el tejido conjuntivo pulpar, al igual que otros irritantes, es responsable de la aparición de un cuadro inflamatorio, cuya evolución aguda o crónica, sintomática o asintomática, depende de las características de los agentes irritantes bacterianos. Así, ante estímulos intensos se instaura una pulpitis sintomática, mientras que si éstos son leves o moderados inducen el establecimiento de una inflamación crónica pulpar sin presentar sintomatología aguda previa.

En la patogenia de la inflamación pulpar de origen infeccioso, las bacterias inician, por un lado, un factor hístico local, responsable de la liberación de potentes mediadores químicos de la inflamación (fundamentalmente Prostaglandinas E2 y Leucotrienos LT4) y neuropéptidos que incrementan la permeabilidad capilar y disminuyen las proteínas plasmáticas, estableciéndose un edema pulpar por trasudación plasmática (disminuyendo el umbral de excitabilidad de las fibras nerviosas); y por otro, por un factor neurogénico, responsable de hiperemia pulpar, congestión vascular y éstasis venoso que agrava el edema, incrementando la presión intrapulpar. Estas alteraciones histopatológicas generan un dolor muy intenso, espontáneo, continuo e irradiado, característico de la pulpitis irreversible sintomática, que requiere como tratamiento de urgencia el drenaje del edema seroso intrapulpar mediante pulpectomía con el fin de disminuir la elevada presión intrapulpar.

Cuando la inflamación aguda pulpar comprende, también, el tercio apical de la pulpa radicular,

los microorganismos y sus toxinas desencadenan una reacción inflamatoria inespecífica en los tejidos periapicales circundantes, provocando un síntoma añadido: dolor a la percusión. El dolor a la percusión cede después de haber realizado la biopulpectomía total o la pulpectomía de urgencia.

En la pulpitis irreversible sintomática de carácter purulento, el dolor cede con la aplicación de frío. Esta característica sintomática tiene su explicación patogénica en que la destrucción de la pulpa periférica y sustitución por material purulento produce la destrucción de las fibras nerviosas sensitivas A-delta<sup>9</sup>, responsables de la percepción de dolor a la estimulación térmica con frío y también por establecerse vasoconstricción arteriolar y disminución del edema intrapulpar. Byers y col.<sup>10</sup> observaron fibras nerviosas conteniendo péptidos genéticamente ligados a la calcitonina alrededor de los microabscesos pulpares. Sin embargo, pasados unos segundos interviene, de nuevo, la vasodilatación, aumenta el edema y, por consiguiente, se incrementa la presión intrapulpar. Así, se alcanza, de nuevo, el umbral de excitabilidad de las fibras C, responsables de la aparición de dolor profundo.

Cuando la capacidad defensiva celular y humoral del organismo es suficiente para neutralizar la invasión bacteriana se establece una cronificación de la inflamación pulpar, lo que implica que no haya sintomatología aguda. Por lo general, la inflamación pulpar es asintomática, incluida la forma irreversible. La aparición de cuadros agudos depende de la velocidad de drenaje del exudado o de su salida a través de una caries, absorción del mismo por vía linfática o bien por desplazamiento a otras zonas de la pulpa, libres de inflamación. Habitualmente la pulpitis no es aguda de



entrada, sino que se trata de la exacerbación de una inflamación crónica (11).

## **CONTROL DEL DOLOR EN LAS PULPITIS**

Como ya hemos apuntado anteriormente, la analgesia del dolor pulpar se consigue drenando el edema seroso o seroso/purulento, dependiendo del componente bacteriano, que se genera en toda inflamación irreversible sintomático del tejido conectivo pulpar.

Para cumplir este objetivo, en el tratamiento de urgencia de las pulpitis, se realizará apertura cameral y pulpectomía, previa anestesia local y aislamiento absoluto del campo operatorio, para mantener la asepsia durante el acto quirúrgico.

### ***Técnicas anestésicas utilizadas en Endodoncia***

Disponemos de diversas técnicas anestésicas eficaces en Endodoncia. Cabe diferenciar las técnicas primarias (infiltrativa y troncular) de las complementarias (intragamentosa e intrapulpar). Con las primeras se obtiene, en la mayoría de ocasiones, la anestesia del diente problema. La técnica infiltrativa es efectiva para todos los dientes de la arcada superior y los dientes anteroinferiores (situados por mesial del forámen mentoniano); mientras que es preferible utilizar la técnica anestésica troncular para controlar el dolor operatorio en el grupo dentario del sector posterior mandibular. Las técnicas complementarias permiten reforzar el efecto obtenido con las primarias, especialmente en pulpitis sintomáticas y en dientes posteriores de la arcada inferior; sin embargo, hay autores (12) que han evaluado la eficacia anestésica de la técnica intraligamentosa como técnica primaria en endodoncia y recomendado su empleo.

La técnica intrapulpar (Fig. 1 y 2) fué publicada originalmente por Walton y Abbot en 1981 (13) como técnica complementaria o secundaria. Richard Walton describe, en 1990 (14) la técnica correcta: técnica estándar e inicio de las maniobras operatorias; si no se obtiene la anestesia total del diente, complementarla con la técnica intraligamentosa. Es importante no confundir la técnica intraligamentosa con la intrapapilar o intraósea, por otro lado nada deseable en endodoncia. La anestesia intrapapilar puede, por exceso de vasoconstrictor a nivel de la papila, provocar necrosis de la misma y, en algunos casos, inducir una neuralgia herpética (Fig. 3).

La dosis habitual de anestésico en la pulpitis irreversible sintomática es de dos carpules, siendo más efectiva a menores dosis la lidocaína y carticaína con vasoconstrictor (15). Es frecuente que al acercarnos a la pulpa el paciente sienta dolor; en este supuesto conviene aplicar la inyección ligamentosa como técnica anestésica complementaria para amortiguar el dolor durante el acceso a la cavidad pulpar. En caso de que sea preciso realizar una anestesia intrapulpar, por persistir cierta sensibilidad operatoria, será muy poco dolorosa.

Por lo que respecta a la presunta inocuidad de la técnica intraligamentosa en endodoncia, Tagger y col. (16) observaron que la solución anestésica con vasoconstrictor perfundida con esta técnica no se autolimita en el espacio periodontal sino que tiende a difundirse por los espacios medulares el hueso alveolar circundante a través de los canales vasculares, ya que la solución anestésica sigue los caminos de menor resistencia. También percibieron que la difusión es mayor cuando se emplean soluciones anestésicas sin vasoconstrictor.

## ***Control del dolor en las pulpitis irreversibles sintomáticas***

En las pulpitis sintomáticas es preferible practicar una pulpectomía cameral (Fig. 4) (extirpación de la pulpa de la cámara pulpar), en vez de extirpar la pulpa radicular puesto que conduce al mismo nivel de analgesia postoperatoria y ahorra más tiempo, a no ser que dispongamos del tiempo necesario para realizar el tratamiento de conductos completo, alternativa preferible siempre que sea posible. En los dientes monorradiculares no es operativo llevar a cabo la pulpectomía cameral ya que no existe cámara pulpar. Por este motivo es preferible efectuar la biopulpectomía total, que no requiere mucho más tiempo de ejecución que la pulpectomía radicular de urgencia.

Si no ha sido posible anestesiarse correctamente el diente afectado de pulpitis irreversible sintomática de componente predominantemente seroso, la inflamación cederá con analgésicos y antiinflamatorios no esteroideos sin ser necesaria la prescripción de antibióticos, ya que predomina el componente inflamatorio sobre el infeccioso. Los antiinflamatorios no esteroideos actúan inhibiendo el enzima ciclooxigenasa, del metabolismo del ácido araquidónico, impidiendo la formación de prostaglandinas, principal mediador químico responsable de la inflamación y percepción del dolor (17). En esta condición clínica es recomendable, como mínimo, remover la mayor porción de caries (eliminación del irritante externo) y sellar la cavidad con un cemento de óxido de zinc-eugenol reforzado.

### ***Control del dolor en las pulpitis irreversibles sintomáticas con afectación periapical***

La pulpectomía cameral suele ser inefectiva en las pulpitis irreversi-

**Tabla I**

	PISsPA	PIScPA	PISPu	PIA
<b>ORIENTACION TERAPEUTICA</b>	Biopulpectomía TOTAL	Biopulpectomía TOTAL	Biopulpectomía TOTAL	Biopulpectomía TOTAL
<b>TRATAMIENTO URGENCIA</b>	Pulpectomía cameral, excepto en dientes monorradiculares	Pulpectomía radicular	Pulpectomía radicular	No precisa
<b>VENTAJAS</b>	Rapidez	Se reduce el tiempo de la 2ª visita	Se reduce el tiempo de la 2ª visita	_____
<b>INCONVENIENTES</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Puede haber inflamación en pulpa radicular.</li> <li>• En dientes monorradiculares debe realizarse pulpectomía radicular</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Necesidad de realizar conductometría</li> <li>• Requiere más tiempo</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Necesidad de realizar conductometría</li> <li>• Requiere más tiempo</li> </ul>	_____
<b>MEDICACION</b>	Sólo si la pulpectomía no ha sido factible (Antiinflamatorios) (Analgésicos)	Sólo si la pulpectomía no ha sido factible (Antiinflamatorios) (Analgésicos) (Antibióticos)	Depended de la magnitud del absceso pulpar (Antiinflamatorios) (Analgésicos) (Antibióticos)	No precisa

*PISsPA = Pulpitis irreversible sintomática sin afectación periapical*

*PIScPA = Pulpitis irreversible sintomática con afectación periapical*

*PISPu = Pulpitis irreversible sintomática con componente purulento*

*PIA = Pulpitis irreversible asintomática.*

bles sintomáticas con afectación periapical, ya que el tejido inflamado a extirpar se halla en la porción apical del conducto radicular. En esta situación clínica suele ser necesario emplear más tiempo en conseguir una analgesia operatoria eficaz ya que a pesar de que los tejidos sanos adyacentes estén bien anestesiados, el bloqueo regional nervioso fracasa (Fig. 2). Kimberly y Byers (18) observaron una elevada concentración de neuropéptidos en los axones nerviosos de nervios trigeminales que inervaban tejidos inflamados. Este hallazgo sugiere que estas fibras pueden tener una respuesta alterada a la anestesia debido a los cambios

citoquímicos que acontecen a lo largo de las fibras nerviosas. En estos casos se procederá a la pulpectomía radicular hasta una lima del calibre 25, previa radiografía de conductometría para asegurar la exéresis de toda la pulpa radicular inflamada. Normalmente la pulpitis histopatológica radica en el conducto más, amplio aunque puede ubicarse, también, en conductos estrechos. La apertura cameral se debe sellar con un cemento provisional.

Si no ha sido posible realizar el tratamiento de urgencia, deberá prescribirse antibióticos y antiinflamatorios/analgesicos debido a que hay mayor presencia bacte-

riana que las situaciones clínicas en las que la inflamación pulpar se circunscribe más coronalmente. También es preciso cerrar la cavidad de apertura con un cemento provisional.

#### ***Control del dolor en las pulpitis Irreversibles sintomáticas con componente purulento***

El tratamiento de urgencia de elección en las pulpitis irreversibles sintomáticas de carácter purulento es la pulpectomía radicular (Fig. 5). No es prudente realizarla, de forma inocua, sin una previa radiografía de conductometría debido a que una

sobreinstrumentación yatrogénica desmesurada puede conducir a la embolización de microorganismos hacia los tejidos periapicales y provocar una respuesta inmunológica inespecífica o/y específica frente a las noxas externas y provocar la aparición de un cuadro clínico sintomático de periodontitis apical serosa o supurada.

Cuando la inflamación es muy intensa, y el paciente no coopera, puede resultar imposible realizar el tratamiento de urgencia anteriormente comentado. En esta situación es necesario prescribir antibióticos, complementariamente a la prescripción de analgésicos/antiinflamatorios, debido al mayor componente infeccioso presente en la pulpa.

### **Control del dolor en las pulpitis Irreversibles asintomáticas**

En las pulpitis irreversibles asintomáticas, conocidas también como pulpitis crónicas, la sintomatología predominante (dolor sordo, difuso y que aumenta con la impactación alimentarla o la masticación) nunca llevará al paciente a la consulta con carácter urgente. Cuando hicimos referencia a la patogenia del dolor pulpar, comentábamos que la sintomatología atenuada de esta entidad clínica obedece a la existencia de un drenaje espontáneo del exudado seroso que se genera. Por este motivo no es prudente bloquear este drenaje, sin una previa pulpectomía parcial o total, mediante una obturación temporaria ya que podría derivar hacia una pulpitis aguda (formación de edema e

incremento de la presión intrapulpar) o bien, en una necrosis y posible afectación periapical (por degeneración séptica de la pulpa).

Consecuentemente, la mejor medida preventiva del dolor en las pulpitis asintomáticas es realizar el tratamiento de conductos, convenientemente planificado en el tiempo, y no realizar ninguna maniobra operatoria temporaria (obturación temporal de la cavidad cariosa sin haber realizado pulpectomía previa) que suponga el bloqueo del drenaje del exudado intrapulpar. Por ello, es imprescindible conocer las técnicas diagnósticas y dominar la interpretación de los datos obtenidos mediante anamnesis, así como tener en cuenta los factores etiopatogénicos conducentes a una determinada patología.

### **BIBLIOGRAFIA**

1. BERNICK S. Morphologic changes to lymphatic vessels in pulpal inflammation. *J Dent Res* 1977;56:841.
2. BURCHER E, ATTERHOG JH, PERNOW B y ROSSEL S. Cardiovascular effect of substance P: effects on the heart and regional blood flow in the dog. En: Von Euler US, Pernow B, eds. *Substance P*. New York: Raven Press 1977:261-8.
3. FAHRENKRUG J. VIP as a neurotransmitter in peripheral nervous system. En: said SI, ed. *Vasoactive intestinal polypeptide*. New York: Raven Press 1982:361-72.
4. BRANSTROM M y ASTROM A. The hydrodynamics of the dentine: its possible relationship to dental pain. *Int Dent J* 1972;22:219-27.
5. NAHRI M. The characteristic of intradental sensory units and their responses to stimulation. *J Dent Res* 1985;64:564-71.
6. KIM S. Neurovascular interactions in the dental pulp in health and inflammation. *J Endod* 1990;16,2:48-53.
7. WAKISAKA S. Neuropeptides in the dental pulp: distribution, origins and correlation. *J Endod* 1990;16,2:67-9.
8. TONDER K y KVINNSLAND I. Micropuncture measurements of interstitial fluid pressure in normal and inflamed dental pulp in cats. *J Endod* 1983;9:105-9.
9. MARSHALL HS y SIERASKI SM. *Histofisiología y enfermedades de la pulpa dental*. En: Weine FS. *Terapéutica en Endodoncia*. 2ª ed. Barcelona: Salvat 1991.
10. BYERS MR, TAYLOR PE, KHAYAT BG y KIMBERLY CL. Effects of injury and inflammation on pulpal and periapical nerves. *J Endod* 1990;16,2:78-84.

11. CANALDA C y PUMAROLA J. Patología pulpoperiapical. En: El Manual de Odontología, Barcelona: Masson 1995.
  12. WHITE JJ, READER A, BECK M y MEYERS WJ. The periodontal ligament injection: A comparison of the efficacy in human maxillary and mandibular teeth. *J Endod* 1988;14,10:508-14.
  13. WALTON RE, ABBOTT BJ. Periodontal ligament injection: a clinical evaluation. *J Am Dent Assoc* 1984;103:103-5.
  14. WALTON RE. The periodontal ligament injection as a primary technique. *J Endod* 1990;16,2:62-6.
  15. CALATAYUD J, MANSO FJ, KAISER C y LUCAS M. Eficacia en la analgesia pulpar de las soluciones de anestesia local dental. *Rev Esp Endod* 1987;5:77-89.
  16. TAGGER M, TAGGER E y SARNAT H. Periodontal ligament injection: Spread of the solution in the dog. *J Endod* 1994;20,6:283.
  17. COOPER SA. Treating acute pain: Do's and Don'ts, pros and cons. *J Endod* 1990; 16: 85-91
  18. KIMBERLY CL y BYERS MR. Inflammation of rat molar pulp and periodontium causes increased calcitonin gene related peptide and axonal sprouting. *Anat Rec* 1988; 222: 289-300.
-