



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO

ESCUELA NACIONAL DE ESTUDIOS PROFESIONALES  
ZARAGOZA

Relación  
Endodoncia-Parodoncia

T E S I S

QUE PARA OBTENER EL TÍTULO DE :

CIRUJANO DENTISTA

P R E S E N T A :

Patricia Díaz Ibañez

MEXICO D. F.

1984



Universidad Nacional  
Autónoma de México



**UNAM – Dirección General de Bibliotecas**  
**Tesis Digitales**  
**Restricciones de uso**

**DERECHOS RESERVADOS ©**  
**PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL**

Todo el material contenido en esta tesis esta 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.

A la memoria de mis Abuelos

JUAN IBÁÑEZ GONZAGA y

MA. TRINIDAD GONZALEZ REYES

Con cariño a mis Padres

y hermanos.

Con afecto y estimación

a mis amigos.

## I N D I C E .

Introducción . . . . .	1
Fundamentación del Tema . . . . .	2
Planteamiento del Problema . . . . .	3
Objetivos . . . . .	6
Hipótesis . . . . .	6
Material y Método . . . . .	6

### CAPITULO I

#### ANATOMIA E HISTOLOGIA PULPAR Y - PARODONTAL.

##### DESCRIPCION DEL TEJIDO PULPAR.

Desarrollo Embriológico . . . . .	9
Elementos Estructurales . . . . .	11
Vásculo Inervación . . . . .	12
Zonas en que se divide la Pulpa . . . . .	14

##### A N A T O M I A

Cámara Pulpar . . . . .	15
Conducto Radicular . . . . .	15
Caracteres Comunes de la cavidad - pulpar en dientes Unirradiculares. . . . .	16
Caracteres Comunes de la cavidad - pulpar en dientes Multirradicula - res . . . . .	17

##### FUNCIONES DE LA PULPA

Formativa . . . . .	18
Nutritiva . . . . .	19
Sensitiva . . . . .	19
Protección o Defensiva . . . . .	20

##### PARODONTO

##### LIGAMENTO PERIODONTAL

Desarrollo . . . . .	22
Fibras principales . . . . .	22
Elementos Celulares . . . . .	24
Vascularización . . . . .	24
Funciones . . . . .	25

## E N C I A

Definición . . . . .	25
Marginal o Libre . . . . .	25
Insertada . . . . .	25
Interdentaria . . . . .	25
Surco Gingival . . . . .	26
Adherencia Epitelial . . . . .	27
Encía Insertada y El Col . . . . .	27
Vascularización . . . . .	27

## C E M E N T O

Acelular . . . . .	28
Celular . . . . .	28
Componentes . . . . .	28
Funciones . . . . .	29

## HUESO ALVEOLAR

Composición . . . . .	29
Vascularización, Linfáticos y Nervios . . . . .	30
Tabique Interdentario . . . . .	30

BIBLIOGRAFIA . . . . .	31
------------------------	----

## CAPITULO II

### EFECTO DE LESIONES PULPARES EN EL PARODONTO.

### DESCRIPCION HISTOPATOLOGICA DE LESIONES PULPARES.

Pulpitis Sintomática . . . . .	34
Pulpitis Asintomática . . . . .	36

### CLASIFICACION DE IRRITANTES PULPARES.

Factor Bacteriano . . . . .	37
Factor Iatrogénico . . . . .	37
Factor Traumático . . . . .	37
Factor Ideopático . . . . .	38
Vías de Acceso Pulpar . . . . .	38

### EXTENSION PERIAPICAL DE LA INFLA - MACION PULPAR.

Patosis Pulpo-Periapical Sintomá - tica . . . . .	40
--	----

Patosis Pulpo-Periapical Asintomática . . . . .	41
---	----

DEGENERACIONES

Atrofia . . . . .	43
Fibrosis . . . . .	43
Calcificaciones . . . . .	43
Resorción Interna e Ideopática . . . . .	43
Necrosis . . . . .	44

BIBLIOGRAFIA . . . . .	45
------------------------	----

CAPITULO III

EFECTO DE LESIONES PARODONTALES EN LA PULPA.

REACCIONES INFLAMATORIAS

Gingivitis . . . . .	48
Extensión de la Inflamación desde la encía hacia los tejidos periodontales de soporte . . . . .	50
A) Vías Interproximales . . . . .	51
B) Vías Vestibular y Lingual . . . . .	51
Cambios Pulpares Asociados a Extensión Inflamatoria desde la encía hacia los tejidos de soporte . . . . .	51
Periodontitis . . . . .	52
Cambios Pulpares Asociados a Periodontitis . . . . .	53
Lesiones en Furcaciones . . . . .	54

DESTRUCCION OSEA EN ENFERMEDAD PERIODONTAL . . . . .	54
--	----

AFECCIONES PERIODONTALES DISTROFICAS .

Resección Gingival . . . . .	55
Cambios Pulpares Asociados a Resección Gingival . . . . .	56
Periodontosis . . . . .	56
Cambios Pulpares Asociados a Periodontosis . . . . .	57
Atrofia Periodontal por Desuso . . . . .	57

TRAUMA OCLUSAL . . . . .	57
--------------------------	----

BIBLIOGRAFIA . . . . .	59
------------------------	----

## CAPITULO IV

### INTERRELACION ENTRE LESIONES PULPO-PARODONTALES

Clase I. Lesiones Pulpares - Primarias . . . . .	62
Clase II.- Lesiones Pulpares Primarias con Lesión Perio- dental Secundaria . . . . .	63
Clase III.- Lesiones Parodon- tales Primarias . . . . .	63
Clase IV.- Lesiones Parodon- tales Primarias con Involu- cración de Pulpares Secunda- rias . . . . .	63
Clase V.- Verdaderas Lesiones Combinadas . . . . .	64
BIBLIOGRAFIA . . . . .	66

## CAPITULO V

### DIAGNOSTICO, PRONOSTICO Y TRATA- MIENTO EN LESIONES PULPO-PARODON- TALES.

#### HISTORIA CLINICA.

Estado de Salud del Paciente . . . . .	68
Padecimiento Principal . . . . .	68

#### PRUEBAS GENERALES

a) Inspección . . . . .	69
b) Palpación . . . . .	69
c) Percusión . . . . .	70

#### PRUEBAS ESPECIFICAS

##### PRUEBAS PULPARES

Térmicas . . . . .	71
Eléctricas . . . . .	72

##### PRUEBAS PARODONTALES

Sondeo . . . . .	73
Movilidad . . . . .	73

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS . . . . .	74
-----------------------------------	----

## DIAGNOSTICO DIFERENCIAL

a) Dolor . . . . .	76
b) Inflamación . . . . .	77
c) Exámen Radiográfico . . . . .	77

PRONOSTICO . . . . .	78
----------------------	----

## TRATAMIENTO

Clase I.- Lesiones Pulpares Pri - marias . . . . .	79
Clase II.- Lesiones Pulpares Pri - marias con Lesión Periodontal Se - cundaria . . . . .	79
Clase III.- Lesiones Parodontales Primarias; Clase IV.- Lesiones Pa rodontales Primarias con Involu - cración de Pulpares Secundarias;- Clase V.- Verdaderas Lesiones - - Combinadas . . . . .	79

## TRATAMIENTOS DE URGENCIA

a) Periodontitis Apical Aguda de - Origen Pulpar . . . . .	80
b) Absceso Alveolar Agudo . . . . .	80
c) Absceso Periodontal Agudo . . . . .	81
d) Trauma Oclusal . . . . .	83

## RESTAURACION O FERULIZACION DEFINI TIVA EN LESIONES PULPO-PARODONTA - LES.

Estabilización Provisional . . . . .	84
Estabilización Definitiva . . . . .	84

## SIGNOS DE FRACASO DESPUES DEL TRATAMIENTO PULPO-PARODONTAL.

I.- Preparación y Obturación In - completa . . . . .	84
II.- Perforación . . . . .	85
III.- Otro Conducto Radicular . . . . .	85
IV.- Traumatismos Permanente . . . . .	85
V.- Higiene Oral . . . . .	86
VI.- Otros . . . . .	86
BIBLIOGRAFIA . . . . .	87
RESULTADOS . . . . .	92
CONCLUSIONES . . . . .	93
PROPUESTAS Y/O RECOMENDACIONES . . . . .	95
BIBLIOGRAFIA GENERAL . . . . .	96

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

A través de años de investigación, se ha encontrado que la pulpa y el parodonto son dos unidades íntimamente relacionadas por su proximidad-anatómica y clínica, debido a ésto cualquier alteración que se presenta en alguna de éstas estructuras afectará directa o indirectamente a la otra.

Esta relación es comprensible por el hecho de que los vasos sanguíneos y nervios que proveen a la pulpa por el foramen apical (además por conductos accesorios y laterales) primero pasan a través de los tejidos periodontales.

De ahí surge la deducción de que los cambios padecidos en alguna de ellas, produzca alteración en la otra por la misma vía, por la cual está relacionada.

De acuerdo con el título del presente trabajo, lo esencial es hacer ver porqué, cuándo y cómo se presenta la interrelación de las enfermedades pulpaes y parodontales, las cuales al manifestarse pueden comprometer la función del Aparato Estomatognático, con la pérdida prematura de órganos dentarios.

Así también se describe como efectuar y evaluar los procedimientos diagnósticos, que nos lleven a la detección de problemas endo-periodontales. Aplicando un tratamiento adecuado, que conservará durante un tiempo mayor el buen funcionamiento de los órganos dentales afectados.

### FUNDAMENTACION DEL TEMA

El contacto que durante mis estudios tuve con éste tema, crearon un interés en el mismo, motivándome a profundizar en él.

Ya que la creciente preocupación profesional y pública por la preservación de la dentición natural y los elevados niveles de educación y de prosperidad de nuestra sociedad, están creando una demanda cada vez mayor - en Asistencia Dental Perfeccionada.

Por ello, es importante para llevar a cabo un buen diagnóstico, - pronóstico y tratamiento del paciente y su padecimiento, considerarlo, para su rehabilitación desde el punto de vista biosicosocial.

## PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

¿ Porqué es necesario conocer la relación Endodoncia - Parodoncia al tratar de devolver la salud oral a un paciente ?

### Génesis y Desarrollo.

A través de los años los análisis de los problemas endodónticos y parodontales han sido estudiados como entidades generalmente separadas, que en ocasiones se presentan al mismo tiempo, y que posee cierta relación entre sí.

Hace poco más de medio siglo se comenzó a hablar de ésta relación, las últimas dos décadas se han caracterizado por una enorme elaboración literaria acerca del tema.

A continuación se presenta una recopilación de antecedentes de ésta relación.

Hess en 1925, estudió las múltiples ramificaciones en el canal radicular de dientes humanos, encontrando éstas ramificaciones en el conducto radicular y forámenes accesorios. Nunca mencionó la relación entre las enfermedades pulpar y parodontal, pero sus estudios contribuyeron a futuras investigaciones.

Las primeras degeneraciones pulpares causadas por dientes involucrados parodontalmente fueron mencionados por Cahn en 1927, demostró que la gran proximidad que existe entre el parodonto y la pulpa en la región del foramen apical expone a la pulpa a una contaminación a partir de los tejidos parodontales enfermos.

Los procesos infecciosos que provocan la formación de bolsas parodontales que llegan al ápice, dan como resultado que la pulpa se encuentre involucrada.

Los cambios que Cahn reportó en las pulpas afectadas por enfermedad parodontal fueron: calcificaciones, infiltración de células redondas, -

fibrosis, degeneraciones hialinas y grasa.

También enfatizó la presencia de cepas bacterianas positivas en éstos dientes.

En 1948 Johnston y Orban postularon que la relación Endodoncia -- Parodoncia existe y citan cinco casos de molares para respaldar su afirmación.

En 1955 aumentan considerablemente en número las investigaciones que profundizan en el conocimiento de la etiología y el tratamiento de las lesiones pulpaes - parodontales.

En éste año Saverwein, con el propósito de determinar que grado de relación existe entre las condiciones distróficas e inflamatorias de las enfermedades parodontales y los cambios degenerativos de la pulpa, seleccionó 154 órganos dentarios extraídos por problemas parodontales, a personas no mayores de 50 años. Este autor estableció que el 15% de las pulpas contenían vacuolas enterodontoblásticas, indicación de atrofia en los odontoblastos; 39% mostraron una degeneración reticular especialmente de la cámara -- pulpar y un 46% alcanzó una avanzada degeneración también reticular llegando a proporciones del conducto radicular.

Saverwein opinaba que la degeneración reticular de la pulpa no -- era necesariamente secuela de enfermedad periodontal.

Rossmán y Asociados en 1960, descubrieron una severa incolucración de la pulpa y parodonto que respondía al tratamiento combinado endodoncia - parodoncia, incluyendo la nueva formación de hueso.

Cohen en 1961, notó la frecuencia de conductos de comunicación entre la pulpa y el parodonto.

Hacia 1963 Stahl observó cambios pulpaes en molares de ratas en los cuales el tejido gingival adyacente se lesionó. En áreas de severa inflamación gingival observó una formación de dentina irregular en la pared pulpar de la raíz opuesta a la lesión, presentándose en 21 de 69 especímenes.

En los estudios realizados por Seltzer, Bender y Ziontz en 1963, mostraron que la degeneración pulpar puede estar asociada con enfermedad pa rodontal.

Además observaron, en un número considerable de dientes pa rodontal<sub>mente</sub> enfermos, dentina reparativa.

Schilder y Haitt en 1963, describieron bolsas parodontales muy -- profundas causadas por enfermedad pulpar con una reparación periodontal satisfactoria después de tratamiento endodóntico.

En 1964 Simring y Goldberg puntualizaron la potencialidad del parodonto enfermo para producir pulpitis. Creían que una vez contaminada la -- pulpa por microorganismos provenientes del tejido parodontal o de otro desconocido, continuarían causando problemas parodontales. Ellos denominaron -- ésto "Parodontitis retrógrada" y sugirieron que si éstos dientes son tratados endodónticamente, el parodonto puede regresar a su estado de salud normal.

Winter y Kramer en 1965 notaron lesiones parodontales en las bi -- furcaciones de dientes de gatos después de presentar pulpitis.

En la mayoría de estos casos encontraron que la asociación del -- problema parodontal con conductos accesorios era directa.

#### Estado actual

Actualmente, las investigaciones y los estudios de la relación en doncia - parodencia continúan realizándose con un profundo interés. Esto -- ha permitido que dientes considerados con muy pocas posibilidades de recupe ración, hayan sido salvados por medio de un tratamiento combinado. Sin em -- bargo, existen aún numerosas interrogantes sin resolver que han servido de motivación a las investigaciones y estudios que se están realizando.

#### Análisis

Es muy importante que durante nuestra formación y práctica profe sional, estemos concientes de diagnosticar, pronosticar y dar un buen trata miento en las alteraciones que se presentan en la cavidad oral.

Puesto que un gran porcentaje de la población sufre problemas de odontalgias como consecuencias de cuadros clínicos de caries profundas y enfermedad parodontal que pueden dar lugar a lesiones combinadas.

Para el éxito de nuestra terapia debemos considerar aspectos tanto locales como sistémicos pudiendo ser éstos desnutrición, alteración del aparato inmune, diabetes, que pueden ocasionar daños en la cavidad oral.

Ya que al sufrir alteración o agresión éstos pueden provocar un -desequilibrio total del individuo.

Nos encontramos ante el problema de la mutilación dental, tratamiento por el cual muchos pacientes se inclinan. Sin considerar que un tratamiento combinado le redituará mayores beneficios.

#### Objetivos

- 1.- Describir la Anatomía e Histología Pulpar y Parodontal.
- 2.- Mencionar las Lesiones Pulpares que afectan al Parodonto.
- 3.- Identificar las Lesiones Parodontales que afectan a la Pulpa.
- 4.- Definirá la Interrelación Pulpo-Parodontal.
- 5.- Establecerá el Diagnóstico, Pronóstico y Tratamiento Combinado Pulpo-Parodontal.

#### Hipótesis

Teniendo los conocimientos apropiados para poder Diagnosticar y -Pronosticar una enfermedad Pulpo-Parodontal, podremos establecer un Tratamiento Combinado adecuado para la rehabilitación oral del paciente.

#### Material y Método.

Básicamente el presente trabajo se realizará mediante investigación bibliográfica, apoyada en artículos del CENID y libros de publicación actual. A partir del Método Científico.

#### Criterios.

#### Selección

Esta investigación se llevó a cabo bajo el Método Científico de -la siguiente manera:

CAPITULO I

**CONTENIDO:**

**Descripción del tejido Pulpar, Desarrollo y Elementos Celulares.**

**Anatomía del Conducto Radicular.**

**Funciones de la Pulpa.**

**Descripción del Tejido Periodontal de Soporte, Componentes Estructurales y**

**Funciones de cada uno de ellos.**

C A P I T U L O I .

ANATOMIA E HISTOLOGIA PULPAR Y PARODONTAL.

La formación del diente se inicia durante la sexta semana de vida fetal, en la cual el epitelio bucal está formado por una capa basal de células cilíndricas y una superficial de células planas, separadas del tejido conjuntivo por una membrana basal. Posteriormente se produce un espesamiento de la capa epitelial, por la proliferación de algunas células de la capa basal, es la lámina o listón dental, precursor del órgano del esmalte, en el cual, a poco aparecen diez pequeños engrosamientos redondos en cada maxilar, denominados Yemas Dentarias.

Tras dicha etapa, una proliferación desigual en las diversas partes, da como resultado la formación de la etapa de Casquete, caracterizado por una invaginación poco profunda de la yema. Las células periféricas de esta etapa forman el epitelio dentario externo en la convexidad, que consiste en una sola hilera de células cuboideas, y el epitelio dentario interno, situado en la concavidad, formado por una capa de células cilíndricas.

En el centro, las células van quedando separadas por una cantidad creciente de líquido intercelular mucoso rico en glucógeno, éstas células son conocidas como retículo estrellado, adherido a la lámina dental por una banda de epitelio, continúa creciendo y proliferando dentro del tejido conjuntivo. Alrededor de la octava semana de vida fetal, se aprecian los inicios de la papila dental, una condensación de tejido conjuntivo por debajo del epitelio dentario interno, el cual se convertirá en la futura pulpa dental. Las células de la papila inicialmente son grandes redondeadas o poliédricas con citoplasma pálido y grandes núcleos, que al madurar la pulpa toman aspecto fusiforme, abundando la sustancia fundamental metacromática -- (Mucopolisacáridos). Al mismo tiempo el mesénquima que rodea a la parte externa del diente en formación se condensa y torna más fibroso formando el saco dental, que será el futuro ligamento periodontal.

Conforme la invaginación del epitelio profundiza y sus márgenes -- continúan creciendo, el órgano del esmalte adquiere la forma de Campana, -- las células del epitelio dentario interno se diferencian en cilíndricas, -- llamadas ameloblastos, lo mismo ocurre con las células de la papila dental, que se encuentran debajo de los ameloblastos; a continuación en el epitelio dentario interno aparecen varias capas de células escamosas, conocidas como estrato intermedio, las cuales tienen forma estrellada con largas prolongaciones anastomosantes. Así mismo las del epitelio dentario externo se aplanan y la superficie adquiere pliegues. La lámina dental prolifera en su extremo profundo para dar origen al germen permanente de reemplazo. Antes de que el epitelio dentario interno inicie la producción de esmalte, las células periféricas de la papila dentaria mesenquimatosas se diferencian hacia odontoblastos, inicialmente de forma cuboidea y después cilíndricas, adquiriendo la potencialidad específica para producir dentina; es aquí donde se convierte en pulpa dental. (1,5)

#### FORMACION DE LA RAIZ.

El desarrollo de la raíz se presenta después que la formación del esmalte y dentina han llegado al nivel de la unión cemento esmáltica. En el punto, donde la parte interna del epitelio dentario se transforma en epitelio dentario externo, se observa una actividad mitótica intensa. Este borde cervical crece apicalmente determinando primero, la forma de la corona y -- más tarde la de la raíz. En estos momentos la vaina de Hertwing profundiza en el maxilar e induce la formación de odontoblastos, después que se ha -- formado una estrecha banda de dentina, la vaina se desintegra y aleja hacia la superficie de la dentina haciendo posible la cementogénesis. Algunas porciones de la vaina de Hertwing pueden permanecer en el ligamento periodontal, son los llamados Restos Epiteliales de Malassez. (2,5)

#### CAMBIOS PULPARES.

Consisten principalmente en la transformación de un tejido rico -- en células y escasas fibras a un tejido viejo, pobre en células y abundantes fibras. Estos cambios son más notorios en dientes sometidos a irritantes externos como: intervenciones reparativas, caries, desgaste, etc. Así --

también la cámara pulpar del diente maduro es más grande que en un diente senil; en éstos últimos el grado de mineralización de la pulpa es más intenso que en los jóvenes. Por otra parte, la sustancia fundamental no se colorea tan intensamente en los dientes seniles como en los jóvenes, es probable que esta situación refleje una disminución generalizada de los procesos funcionales de la pulpa, como consecuencia del envejecimiento.

Ciertas formaciones de la pulpa como cálculos o denticulos se encuentran a menudo en dientes que parecen completamente normales en todos los aspectos. (2,3,5)

#### ELEMENTOS ESTRUCTURALES.

Está compuesto de Células, Sustancia Intercelular y Líquido Intercelular.

Células.- Incluye a los fibroblastos, que son los más abundantes, producen la matriz gelatinosa en la cual se encuentran los componentes pulpares, son de forma fusiforme con largas y finas prolongaciones, o estrelladas como ramas protoplasmáticas más cortas. También encontramos células de reserva y especiales.

Las primeras se hallan principalmente a lo largo de los vasos sanguíneos, son indiferenciadas y forman una reserva de células pluripotenciales; capaces de diferenciarse en diversos tipos según sean las necesidades. Tal es el caso del Histiocito, encontrado en el tejido conjuntivo de la pulpa que al ser activado migra al sitio de la inflamación y se convierte en fagocito que incluye bacterias, cuerpos extraños y células muertas. Su citoplasma tiene aspecto escotado, irregular, ramificado, con núcleo oscuro y oval.

Entre las especiales tenemos Dentinoblastos (Odontoblastos), singular por el papel que desempeña en la pulpa y en la función dentinal. Su forma va desde columnares altas, en la cámara pulpar, cuboideas a mitad de la raíz, así como aplanadas en las cercanías del ápice. Se caracteriza por tener cuerpo cilíndrico y núcleo oval.

Los componentes intercelulares incluyen fibras, matriz amorfa y el líquido intercelular proveniente de los capilares.

Fibras.- Se extienden difusamente por toda la pulpa y son de tipo colágeno maduro o las fibrillas precolágenas más jóvenes y menores. Las fibras precolágenas son las dominantes en la pulpa joven y en desarrollo, -- grandes concentraciones de éstas fibras reticulares que se encuentran en la zona acelular, reciben el nombre de fibras de Korff. Estos haces se proyectan entre los dentinoblastos y emergen en la preentina como fibras colágenas, el colágeno puede estar presente como fibras individuales o en haces, -- tendiendo a concentrarse más en la porción radicular del conducto pulpar, -- que en la coronaria. El colágeno a diferencia del precolágeno es insoluble y se acumula en la pulpa que envejece.

Componente Amorfo Intercelular.- Es la sustancia fundamental, cuyos componentes principales son compuestos químicos de glúcidos y proteínas llamados Glucosaminoglucana (GAG).

Los tipos más comunes son el ácido hialurónico y el ácido Condoitrín-sulfúrico, los cuales contienen gran cantidad de agua incorporada en estado coloidal. (8,7)

#### VASCULO INERVACION PULPAR.

De la vena cava la sangre pasa a la aurícula derecha y de ahí, -- bombeada por el ventrículo derecho, hacia los pulmones por la arteria pulmonar; ahí se oxigena y vuelve al corazón por la vena pulmonar. De la aurícula derecha pasa al ventrículo derecho y de éste es bombeado a través de la arteria aorta, la cual se ramifica en pequeñas arterias denominadas arteriolas, que a su vez se dividen en otras más pequeñas, las metarteriolas. -- La irrigación arterial de la pulpa se origina en la rama dental posterior -- infraorbitaria e inferior de la arteria maxilar interna. Las arterias y venas son ramas dentarias de los vasos alveolares superiores e inferiores, -- que penetran por los agujeros apicales. Ahí comienzan a ramificarse hacia -- la corona, ésta acontece a todos los niveles pero es máxima en la pulpa coronaria. (1,8)

Los vasos sanguíneos entran y salen por el agujero apical y con conducto radicular, ordinariamente se encuentra una arteria y una vena, algunas se dirigen hacia el margen de la pulpa donde forman una densa red bajo la capa odontoblástica, otros forman lechos capilares en el centro de la pulpa. (3). Los rasgos notables de los vasos contenidos en la pulpa son sus paredes finas y delicadas, tienen una escasa envoltura externa de tejido conjuntivo, la adventicia; una delgada capa de células musculares en la túnica media y la íntima con su recubrimiento endotelial de células aplanadas. De aquí las venas recogen la sangre de la red capilar y la regresan a través del agujero apical hacia los vasos mayores. (5).

A nivel de capilares y metarteriolas, se encuentran los esfínteres precapilares, cuya función es la de regular el flujo sanguíneo hacia la red capilar. Actuando como una compuerta, abriéndose cuando se necesita sangre en la zona y contrayéndose cuando ésta ya no es necesaria, esto como resultado de la estimulación epinefrínica o de los productos de desecho celular. La liberación de éstos componentes afecta el tono de los músculos vasculares; cuando la epinefrina se oxida, pierde su actividad, es cuando la acetil-colina ejerce su función, dilatando los esfínteres precapilares para que la sangre fluya por la red capilar. (1)

### INERVACION.

El curso y ramificación de los nervios dentarios es generalmente idéntica a la de las arteriolas que las acompañan. Frecuentemente arterias y nervios se dividen antes de entrar al diente, una de las ramas se desvía lateralmente para abastecer el fondo del alvéolo con vasos sanguíneos y los que quedan ascienden por el conducto radicular hacia la cámara pulpar.

La pulpa contiene nervios sensitivos y motores para cumplir con las funciones vasomotrices y defensivas.

Los nervios sensitivos, haz típico o fascículo, están envueltos en una vaina de células vivas, las células de Schwan, que contienen una lipoproteína; llamados Mielínicos, los cuales penetran por los forámenes y son muy numerosos. Los nervios mayores se encuentran en la zona central, que al avanzar hacia la corona y periferia se dividen en unidades cada vez

más pequeñas. Al llegar a la zona subdentinoblástica se liberan de su vaina mielínica y forman una red o plexo de Raschkow; de células nerviosas. Estas terminaciones son las receptoras específicas del dolor, su ramificación final se efectúa en la capa odontoblástica, terminando como filamentos o pequeñas varicosidades.

Las fibras nerviosas amielínicas pertenecen a la división simpática del Sistema Nervioso Autónomo; entran por los forámenes apicales en la capa externa de las arterias (túnica adventicia) y terminan como procesos fibrilares nerviosos en las células musculares de la pared arterial (túnica media), estimulan a los músculos de fibra lisa de los vasos sanguíneos para que se contraigan y de éste modo controlar el tamaño del conducto vascular, los vasos contraídos, con su lumen más pequeño reduce el flujo sanguíneo y en último término la presión intrapulpar. (3,8)

#### ZONAS EN QUE SE DIVIDE LA PULPA.

##### 1.- EMPALIZADA ODONTOBLASTICA.

Cubre toda la región periférica de la cámara pulpar, que está encerrada en la dentina, está compuesta por una cantidad variable de células cuyas prolongaciones se extienden dentro de los túbulos dentinarios. La capa varía de ancho desde el cuerno pulpar al ápice tiene de una a cinco capas de grosor. Tal como la capa dentinoblástica, varía de la corona al ápice, también las células en las diferentes zonas. Son de forma cuboidea a nivel radicular y cilíndricas a nivel coronal, conteniendo un núcleo oval y citoplasma fino, membrana nuclear uno o dos nucleolos y cromatina dispersa, característica de células que sintetizan. (3,7)

Las células cuboideas tienen pocos organelos, y el núcleo ocupa la mayor parte del cuerpo de la célula.

##### 2.- ZONA DE WELL. SUBDENTINOBLASTICA O POBRE EN CELULAS.

Es estrecha y se encuentra a continuación de la capa odontoblástica, es una zona abundante en capilares y nervios, los plexos nerviosos consisten generalmente de fibras sensitivas desnudas, específicas de dolor y se prolongan en la zona dentinoblástica y predentinaria. (3,7,8)

### 3.- ZONA RICA EN CELULAS.

Es una capa situada entre la zona de Weil y la porción central de la pulpa, actúa como reservorio para reponer los dentinoblastos destruidos. Aunque más frecuentemente observada en la pulpa coronaria, ésta zona también se encuentra en la pulpa radicular, algunas veces no se ve claramente.

En dientes seniles que presentan pocas células en el centro, esta zona es especialmente prominente, puede oscurecerse por el gran número de células de defensa o productoras de fibrillas. (3,7,8)

### 4.- CENTRO DE LA PULPA. PULPA PROPIAMENTE DICHA.

Constituye la mayor parte, en ella se localizan dentro de un armazón de fibrillas y sustancia fundamental, todos los elementos celulares, -- las estructuras sanguíneas linfáticas y nerviosas. Las células en su mayor parte son fibroblastos, las mesenquimatosas son pocas y están confinadas al lecho capilar, las de defensa como histiocitos, células plasmáticas, linfocitos, poliblasto y eosinófilos son también escasas en condiciones normales. Y cuando se requieren como medida de defensa, aumentan, ya sea porque emigran desde otros tejidos o por la diferenciación de las células mesenquimatosas de los lechos capilares. (7,3)

### ANATOMIA.

La pulpa dentaria ocupa la cavidad pulpar, formada por la cámara pulpar y los canales radiculares. (5)

### CÁMARA PULPAR.

Es única, ocupa generalmente el centro de la corona y se continúa en su porción cervical con el conducto o los conductos. Sus paredes son parecidas a las de la corona.

La actividad biológica de la corona y el progreso de la edad, reducen el tamaño de ésta por aposición de dentina. (5,4)

### CONDUCTO RADICULAR.

En general, las características de éste tienen estrecha relación-

con la de la raíz. Comúnmente el conducto tiene la forma de un cono alargado, irregular, con su base cerca del cuello dentario, es más corto que la raíz debido a que se inicia en el cuello dentario y termina, generalmente, a un lado del vértice apical. La dirección sigue el mismo eje de la raíz, acompañándola en sus curvaturas; su número depende de las raíces que presente y de su peculiaridad.

Las raíces de los dientes se presentan en tres formas fundamentales: "simples, bifurcadas o divididas y fusionadas" (Pucci y Reig). El conducto radicular se dividen en dos porciones: a) Porción Dentinaria, es larga y rodeada de dentina; b) Porción Cementaria, es corta y está rodeada de cemento.

a) Porción Dentinaria o Dentinal.- El tramo del conducto en el seno de la dentina es gradual, cónico, con diámetro mayor en su unión con la cámara y menor en el punto donde se une con la porción cementaria. A veces presenta irregularidades, con la superficie de la dentina en este trayecto del conducto es porosa. Con la edad ésta parte del conducto va reduciendo su diámetro y su forma cónica se altera. Puede ocurrir que el conducto se divida en dos, debido a la formación de un puente de dentina y curvarse más pues la dentinificación por razones ignoradas no siempre es uniforme en todo el interior del conducto. Las curvaturas de éste pueden abarcar un tercio, dos tercios contiguos o separarse en cada tercio.

En ocasiones se distinguen cuatro porciones no necesariamente iguales en un conducto. Los segmentos pueden dirigirse a cualquiera de los lados, de modos diversos.

b) Porción Cementaria.- Es cónica, pero invertida, con su base en el foramen y su vértice truncado en la unión conducto-dentina-cemento. Se diferencia del conducto dentinario por carecer de odontoblastos. Se encuentra una invaginación de tejido conjuntivo periapical en el área.

#### CARACTERES COMUNES DE LA CAVIDAD PULPAR EN DIENTES UNIRRADICULARES.

La cavidad pulpar en éstos dientes carece de piso cameral, por lo tanto, no presenta gran reducción de diámetro a éste nivel, ni un límite entre la cámara y el conducto, lo que hace fácil el acceso a éste último. La

forma de ésta cavidad en el plano mesiodistal es de un triángulo con base incisal en los incisivos y caninos y oclusal en los premolares y algunos -- terceros molares unirradiculares.

Excepto en los incisivos, ésta base termina en una ligera punta -- que representa el cuerno. Por otro lado, los premolares unirradiculares con un solo conducto, en el mismo plano, presentan ésta cavidad en forma de un triángulo con base ancha oclusal y generalmente con dos cuernos pulpares.

#### CAMARA.

Es irregularmente cónica y más corta que el cono del conducto. En los incisivos los ángulos representan los cuernos pulpares, y en algunos de ellos se encuentra un cuerno medio, éste y los dos anteriores corresponden a los tres mamelones del borde incisal. La pared lingual de la cámara de -- los incisivos y caninos puede ser ligeramente cónica y las demás paredes -- algo convexas.

#### CONDUCTO.

En éstos dientes puede ser: A.- Recto, B.- Curvo, con curvaturas en su tercio medio, apical o en los tercios apical y medio, dirigiéndose -- por lo común distalmente; C.- Convexo totalmente en sentido mesial o vestibular; D.- A veces puede presentarse una curvatura apical en un sentido y -- en ocasiones en sentido opuesto.

Cuando una cavidad en ellos presenta dos conductos, tiene un piso cameral, que puede hallarse en el tercio medio radicular o más hacia el ápice. En edad avanzada la cavidad pulpar de éstos dientes se reduce, y da un aspecto filiforme, especialmente en sentido mesiodistal, mientras que en -- vestibulolingual, en ocasiones y no en todos los dientes unirradiculares, -- se divide en dos conductos de reducido diámetro.

#### CÁRACTERES COMUNES DE LA CAVIDAD PULPAR EN DIENTES MULTIRRADICULARES

Está compuesta de la cámara y varias prolongaciones, que son los -- conductos; la cámara pulpar posee un suelo del que parten unas depresiones -- infundibuliformes que son las entradas al conducto radicular. En los dientes jóvenes las entradas de los conductos son amplias y fácilmente perceptibles, mientras que en los dientes seniles pueden ser más estrechas y difíciles de observar.

### CAMARA.

Es irregularmente cuboide, del techo cameral parten los cuernos - que corresponden generalmente al número y longitud de los tubérculos, pero pocas veces se encuentran exactamente debajo de la cúspide, más bien hacia el centro de la cara oclusal. Las paredes axiales, generalmente convexas, convergen ligeramente hacia el suelo cameral, por lo que el diámetro menor de la cámara se encuentra a este nivel y hace resaltar la curvatura de la primera porción de los conductos y el mayor grosor de las paredes proximales de ésta parte radicular. A veces se encuentran conductos cavo - interradiculares que parten del suelo cameral o de la parte incisal del conducto y se dirigen al periodonto interradicular.

### CONDUCTOS.

Estos muestran un aplanamiento mesiodistal en las raíces delgadas (salvo los conductos linguales de los molares superiores), la aposición de la dentina secundaria en la parte media de las caras mesial y distal de un conducto, puede dividirlo en dos, uno vestibular y otro lingual.

Progresando la edad, va disminuyendo la cavidad pulpar, los cuernos se acortan y hasta pueden desaparecer, los conductos en el plano mesiodistal, se hacen filiformes y al unirse con los cuernos de la cámara reducida dan un aspecto de "X" con dos astas cortas camerales. (4)

### AGUJERO APICAL.

Es la abertura del conducto radicular por la cual penetran y salen del diente venas, arterias y nervios. (5)

### FUNCIONES DE LA PULPA.

#### FORMATIVA.

La función primaria de la pulpa es la producción de dentina, la cual es un producto de la pulpa, y esta por medio de las prolongaciones - odontoblásticas es una parte integral de la dentina. Cuando una lesión por caries o una cavidad tallada incluye a ésta, están involucradas las prolongaciones odontoblásticas y la pulpa.

La dentina inicial o primaria es tubular y está dispuesta regularmente.

Así, cuando una fuerza funcional es aplicada a la formación de ésta aumenta a tal grado que penetra en la cavidad pulpar; ya que los dentinoblastos al segregar la matriz dentinaria hacia el centro de la pulpa altera su orientación. La dentina producida es más anudada y contiene menos túbulos por unidad de superficie y es llamada "funcional o secundaria"; "atípica" cuando la estimulación es excesiva, "terciaria o de irritación" cuando los procedimientos operativos, caries, abrasión, etc., producen episodios de rápida formación; cuando por un traumatismo grave se activan las células formadoras a tal grado que la luz del conducto queda casi obliterado se le denomina "dentina traumática". (5,7,8)

#### NUTRITIVA.

La pulpa debe mantener la vitalidad de la dentina mediante el aporte necesario de oxígeno y nutrientes a los odontoblastos y sus prolongaciones, manteniendo una fuente constante de fluido dentinal; ésta función es posible debido a una rica red capilar subdentinoblástica. Sus sustratos metabólicos hidrosolubles componentes del plasma se filtran por la pared capilar, por la acción bombeadora del corazón (hidrostática), mayor que la del tejido pulpar (osmótica).

Además de la presencia de un sistema linfático pulpar, no distinguible microscópicamente de los vasos sanguíneos y las vénulas de la pulpa. Su presencia se ha observado mediante colorantes inyectados o perfundidos. Las sustancias que a menudo dejan un trazo y pueden recuperarse tienden a indicar que los pasajes por los que fluyen líquidos tisulares "linfa dental" incluyen áreas de los túbulos de dentina, zona subdentinoblástica, centro de la pulpa, conductos radiculares y agujeros apicales. Se cree que los vasos linfáticos siguen el curso de los vasos sanguíneos y nervios. Los conductos linfáticos que drenan al ligamento periodóntico se encuentran con los de la pulpa en la base del alvéolo (cerca agujero apical) con drenado hacia ganglios linfáticos regionales. (3,5,7,8)

#### SENSITIVA.

Una de las funciones importantes de la pulpa es la de responder con dolor a las lesiones, los nervios que contiene la pulpa son fibras sensitivas y motoras. Las sensitivas tienen a su cargo la sensibilidad de la pulpa y la dentina, las cuales conducen la sensación dolorosa, sin embargo-

su función principal parece ser la iniciación de reflejos para el control de la circulación de la pulpa. Dando como resultado el arco reflejo pulpar, que es posible merced a los receptores dolorosos del complejo pulpodentinario. Los irritantes que actúan y mantienen los impulsos nerviosos aferentes sobre el sistema nervioso central, inician la respuesta defensiva de la inflamación, la vasodilatación y su consiguiente incremento del volumen sanguíneo (hiperemia). (5,7,8)

#### PROTECCION O DEFENSIVA.

El mecanismo para la defensa del complejo pulpo dentinario es triple y consiste en: 1.- Formación de dentina peritubular (dentina esclerótica), 2.- Formación de dentina irritativa (dentina de reparación), y 3.- Inflamación.

Es por ello que los irritantes cualquiera que sea su origen estimulan a una respuesta quimiotáctica que impide o retarda la destrucción del tejido pulpar. Si la agresión es leve y de corta duración, entonces la respuesta estará limitada a los túbulos dentinarios y los dentinoblastos, en forma de dentina esclerótica o de irritación o ambas. Al aumentar la severidad del factor irritante, la pulpa subyacente responde con inflamación progresiva; primero en la zona subdentinoblástica y finalmente en la zona central.

La irritación de la capa dentinoblástica estimula a las prolongaciones de éste para que segreguen matriz dentinaria en la pared del túbulo (dentina peritubular). A causa de la elevada concentración de sales de calcio en el medio dentinario y la mínima incorporación de colágena orgánica en la matriz, la dentina peritubular resulta hipercalcificada, los túbulos se estrechan y finalmente se obliteran. Esta dentina es la defensa inicial del complejo pulpodentinario. La formación de dentina de irritación (reparadora), es la segunda línea de defensa, su estructura tubular puede ser bastante arbitraria, los túbulos están con frecuencia retorcidos y son menos numerosos que en la dentina corriente y a veces, falta por completo. Su formación es un intento por compensar su pérdida, proporciona una barrera con mayor grado de calcificación que la dentina regular, es menos sensible debido a la falta de continuidad de las prolongaciones dentinoblásticas, que —

mueren como resultado de una lesión; y pueden ser reemplazadas por células de la zona celular, que pasan a la zona dentinoblástica y segregan matriz dentinaria. No asumen la forma columnar o poligonal del dentinoblasto, sino que son cuboideas o aplanadas. Como resultado de éstas anomalías en los dentinoblastos y en la matriz dentinaria, pueden producirse irregularidades en la pauta de mineralización, ésto es evidente por la presencia de bandas alternantes claras y oscuras concéntricas, llamadas líneas o bandas calcio -- traumáticas. Por lo tanto un traumatismo leve o moderado producirá esclerosis tubular y dentina de irritación.

Cuando los dentinoblastos resultan severamente dañados o mueren -- liberan una sustancia química que afecta a los dentinoblastos vecinos, el efecto consecutivo a tales lesiones es la alteración de la disposición en -- empalizada de las células y la acumulación de líquido edematoso en los espacios hísticos creados (vacuolización). Además de causar tal respuesta, algunas sustancias químicas liberadas ponen en movimiento una respuesta local -- del tejido conjuntivo subyacente, la inflamación.

Otras causan dilatación local de los vasos sanguíneos así como un incremento en la permeabilidad de los capilares. Las quimiotaxinas son sustancias que hacen migrar las células blancas al lugar de la lesión, ésta es la respuesta de las células móviles denominada Quimiotaxia.

La inflamación como respuesta defensiva es precedida primero por vasodilatación e incremento del volúmen hemático (hiperemia). Y ser activada por dos factores: Nervioso y Tisular.

Factor Nervioso.- Es la activación del fenómeno del arco reflejo por irritantes ambientales primarios que lesionan a los dentinoblastos.

Factor Tisular.- Es debido a la liberación de las sustancias químicas antes mencionadas de parte de los dentinoblastos lesionados, que ponen en movimiento el proceso de inflamación localmente. (8)

#### PARODONTO.

El parodonto es el tejido de protección y sostén del diente y se compone de: Ligamento Periodontal, Encía, Cemento y Hueso Alveolar.

### LIGAMENTO PERIODONTAL.

El ligamento periodóntico tiene su origen en el mesénquima que rodea el primordio dental. Este tejido embrionario es confinado gradualmente por una red ósea de espículas.

El ligamento es inicialmente mesenquimatoso. Más tarde se transforma en tejido conectivo areolar laxo. Aún más tarde toma las características de tejido conectivo fibroso denso. Conservando esta estructura hasta que la corona está completamente formada.

Con el desarrollo de la raíz y del borde alveolar algunas fibras colágenas se insertan en éste último (fibras alveolares) y otras en el cemento (fibras cementosas). Las fibras localizadas entre éstas se llaman intermedias; un extremo de éstas se cementa a las fibras cementosas y el otro a las fibras alveolares. Durante la erupción del diente, los tres grupos forman un enrejado o plexo, el Plexo Intermedio. Esta estructura ofrece estabilidad y seguridad al diente en crecimiento.

Las fibras están dispuestas de modo que su reposición se logra fácilmente al brotar el diente. Las fibras alveolares intermedias y cementales se organizan en grupos funcionales: Principales y Definitivas, sólo después que el diente está sujeto a fuerzas masticatorias. (3)

El ligamento periodontal es la estructura de tejido conectivo que rodea a la raíz y la une al hueso. Es una continuación del tejido conectivo de la encía y se comunica con los espacios medulares a través de canales vasculares del hueso. (6)

### FIBRAS PRINCIPALES.

Los elementos más importantes del ligamento periodontal son las fibras colágenas, dispuestas en haces y que siguen un recorrido ondulado. Los extremos de las fibras principales que se insertan en el cemento y hueso, se denominan fibras de Sharpey.

Las fibras principales se distribuyen en los siguientes grupos: - Transeptal, De la Cresta Alveolar, Oblicuo y Apical.

GRUPO TRANSEPTAL.

Se extienden interproximalmente sobre la cresta alveolar y se incluyen en el cemento del diente vecino. Constituyen un hallazgo notablemente constante. Se reconstruyen incluso una vez producida la destrucción del hueso alveolar, en la enfermedad periodontal.

GRUPO DE LA CRESTA ALVEOLAR.

Se extiende oblicuamente desde el cemento, inmediatamente debajo de la adherencia epitelial hasta la cresta alveolar. Su función es equilibrar el empuje coronario de las fibras más apicales, ayudando a mantener el diente dentro del alvéolo y a resistir los movimientos laterales.

GRUPO HORIZONTAL.

Se extiende en ángulo recto respecto del eje mayor del diente, -- desde el cemento hacia el hueso alveolar. Su función es similar a las del grupo anterior.

GRUPO OBLICUO.

Es el grupo más grande de fibras, se extiende desde el cemento en dirección coronaria, en sentido oblicuo respecto al hueso. Soportan el grueso de las fuerzas masticatorias y las transforman en tensión sobre el hueso alveolar.

GRUPO APICAL.

Se irradia desde el cemento hacia el hueso, en el fondo del alvéolo, no lo hay en raíces incompletas.

OTRAS FIBRAS.

Otras haces de fibras bien formadas se interdigitan en ángulo recto o se extienden sin mayor regularidad alrededor de las fibras de distribución ordenada y entre ellas.

Entre los grupos de fibras principales se encuentran:

COLAGENAS.

Distribuidas con menor regularidad, contienen vasos sanguíneos, - linfáticos y nervios.

ELASTICAS.

Son relativamente pocas.

### OXITALANICAS.

Se disponen principalmente alrededor de los vasos y se insertan en el cemento del tercio cervical de la raíz. (6)

### ELEMENTOS CELULARES.

Los elementos celulares del ligamento periodontal son: Fibroblastos, Células Endoteliales, Cementoblastos, Osteoblastos, Macrófagos de los tejidos y Cordones de Células Epiteliales denominados "Restos Epiteliales de Malassez" o "Células Epiteliales en Reposo". Los restos epiteliales se distribuyen en el ligamento periodontal de casi todos los dientes cerca del cemento, y son más abundantes en el área apical y cervical, su cantidad disminuye con la edad por degeneración y desaparición o se calcifican y se convierten en cementículos. Proliferan al ser estimulados y participan en la formación de quistes laterales o la profundización de bolsas periodontales al fusionarse con el epitelio gingival en proliferación. (6)

### VASCULARIZACION.

Proviene de las arterias alveolares superior e inferior y llega al ligamento periodontal desde tres orígenes: vasos apicales, vasos que penetran desde el hueso alveolar y vasos anastomosantes de la encía.

Los vasos apicales entran en el ligamento en la región del ápice y se extienden hacia la encía, dando ramas laterales en dirección al cemento y hueso. Los vasos dentro del ligamento se conectan en un plexo reticular que recibe su aporte principal de las arterias perforantes alveolares y de vasos pequeños que entran por canales del hueso alveolar.

La vascularización de éste origen aumenta de incisivos a molares. El drenaje venoso del ligamento acompaña a la red arterial y los linfáticos complementan el sistema de drenaje venoso.

Los que drenan la región inmediata inferior a la adherencia epitelial pasan al ligamento y acompañan a los vasos sanguíneos hacia la región periapical, de ahí a través del hueso alveolar hacia el conducto dentario inferior en la mandíbula o en el conducto infraorbitario en el maxilar y al grupo submaxilar de nódulos linfáticos. El ligamento periodontal se haya -- inervado frondosamente por fibras nerviosas sensoriales capaces de transmi-

tir sensaciones táctiles de presión y de dolor por las vías trigéminas. Las haces nerviosas pasan al ligamento desde el área periapical y a través de canales desde el hueso alveolar. Estos haces siguen el curso de los vasos sanguíneos y se dividen en fibras mielinizadas independientes, que por último pierden su capa de mielina y finalizan como terminaciones nerviosas libres o estructuras alargadas en forma de hueso. (6)

#### FUNCIONES.

En general el tejido periodóntico tiene a su cargo conservar los dientes sanos y funcionales. Para lograr esto participan funciones más específicas, que incluyen: desarrollo y alteración de tejidos duros del aparato de fijación; fijación de los dientes en los alveolos; proporcionar soporte para el tejido gingival cerca de la cresta del borde alveolar; dar protección a vasos sanguíneos, linfáticos y nervios en la base del alveolo y en el conducto central; proporcionar defensa y nutrición al tejido por medio de conductos sanguíneos y linfáticos y proveer a los elementos del ligamento con nervios. (3)

#### ENCIA.

Es aquella parte de la membrana mucosa bucal que cubre los procesos alveolares de los maxilares y rodea los cuellos de los dientes. Se divide en: Area Marginal, Insertada e Interdentaria.

#### MARGINAL O LIBRE.

Es la que rodea los dientes a modo de collar y que se halla demarcada de la encía insertada por el surco gingival, que es una depresión en forma de V y está limitada por la superficie dentaria y el epitelio que tapiza el margen libre de la encía.

#### INSERTADA.

Se continúa con la encía marginal, es firme, resilente y estrechamente unida al cemento y hueso alveolar subyacente, la línea mucogingival la separa de la mucosa alveolar.

#### INTERDENTARIA.

Ocupa el nicho gingival, que es el espacio interproximal situado debajo del área de contacto dentario. Consta de dos papilas, una vestibular y una lingual y el col, que es una depresión parecida a un valle que conecta las papilas y se adapta a la forma del área de contacto interproximal.

La encía marginal consta de un núcleo central de tejido conectivo cubierto de epitelio escamoso estratificado, la cresta y la superficie es-- queratinizada, paraqueratinizada, o de los dos tipos, contiene prolongacio-- nes epiteliales. El epitelio de la superficie externa no contiene prolonga-- ciones, no es queratinizada ni paraqueratinizada, forma el tapiz del surco-- gingival. Es densamente colágeno y en ella se encuentran las fibras denomi-- nadas Gingivales, cuya función es la de proporcionar rigidez, para soportar las fuerzas de la masticación sin ser separadas de la superficie dentaria y unir la encía libre con el cemento de la raíz y la encía insertada adyacen-- te. Estas fibras se dividen en tres grupos: Gingivodental, Circular y Tran-- septal.

#### GRUPO GINGIVODENTAL.

Fibras de la superficie vestibular e interproximal, se hallan in-- cluídas en el cemento, inmediatamente debajo del epitelio en la base del -- surco gingival. En la superficie vestibular y lingual se proyectan desde el cemento en forma de abanico hacia la cresta y superficie externa de la en -- cía marginal y termina cerca del epitelio. También se extienden sobre la ca -- ra externa del periostio del hueso alveolar. En la zona interproximal, se -- extienden hacia la cresta de la encía interdientaria.

#### GRUPO CIRCULAR.

Corren a través del tejido conectivo de la encía marginal e inter -- dentaria y rodea al diente a modo de anillo.

#### GRUPO TRANSEPTAL.

Situadas interproximalmente, forman haces horizontales que se ex -- tienden entre cementos de dientes vecinos en los cuales se hallan incluidos.

#### SURCO GINGIVAL.

La encía forma la pared blanda del surco gingival y se encuentra -- unida al diente en la base del surco por la adherencia epitelial. El surco -- está cubierto por epitelio escamoso estratificado muy delgado, no queratini -- zado sin prolongaciones epiteliales. Se extiende desde el límite coronario -- de la adherencia epitelial en la base del surco, hasta la cresta del margen -- gingival.

### ADHERENCIA EPITELIAL.

Es una banda a modo de collar de epitelio escamoso estratificado, se une al esmalte por una lámina basal. La adherencia epitelial del diente está reforzada por las fibras gingivales, es por ésto que ésta junto con -- las fibras son denominadas Unión Dentogingival.

La encía insertada se continúa con la encía marginal, se compone de epitelio escamoso estratificado y un estroma de tejido subyacente. El -- epitelio se diferencia en: 1) Una capa basal cuboidea; 2) Capa espinosa de células poligonales; 3) Componente granular de capas múltiples de células -- aplanadas con gránulos de queratohialina basófilos y 4) Capa cornificada -- queratinizada paraqueratinizada o las dos.

### ENCIA INSERTADA Y EL COL.

Cuando las superficies dentarias proximales hacen contacto en el curso de erupción, la mucosa bucal entre los dientes queda separada en las papilas interdentarias vestibular y lingual, unidas por el col.

Cada papila consta de un núcleo central de tejido conectivo densamente colágeno cubierto de epitelio escamoso estratificado. Hay fibras oxitalánicas en el tejido conectivo del col, así como en otras zonas de la encía. En el momento de la erupción y durante un período posterior, el col se encuentra cubierto de epitelio reducido del esmalte derivado de los dientes cercanos. Este es destruido en forma gradual y reemplazado por epitelio escamoso estratificado de las papilas interdentarias adyacentes. Se ha sugerido que durante el período en que el col está cubierto de epitelio reducido del esmalte es muy susceptible a lesiones y enfermedades, porque la protección que proporciona este tipo es inadecuado. (6)

### VASCULARIZACION.

La sangre arterial llega a la encía por tres caminos diferentes;-- 1) Arterias situadas sobre la superficie del periostio que llega a la encía en sus diferentes localizaciones dentro de la cavidad oral como ramas alveolares de las arterias infraorbitarias, las nasopalatinas, las bucales, las mentoneanas y las linguales; 2) Entre los dientes, atraviesa la región de -- la cresta del proceso alveolar unas ramas de las arterias interceptales -- (arterias interdentarias); 3) Vasos sanguíneos del ligamento periodontal -- dan ramas a la región gingival.

En las proximidades del epitelio del saco gingival se halla una densa capa de vasos sanguíneos que se anastomosan entre sí y que forman un manguito vascular que rodea a la región gingival del diente. De aquí surgen asas capilares para cada papila dérmica. (6,2)

### CEMENTO.

Es tejido conectivo que cubre todas las raíces. Tiene su origen en el tejido mesodérmico.

Está compuesto de cementoblastos (fibroblastos y células mesenquimatosas indiferenciadas) producen fibrillas colágenas y sustancia fundamental para la matriz del cemento. Estos componentes intercelulares están dispuestos en capas o laminillas semejantes a los del hueso.

El cemento puede ser de dos tipos:

#### a) Acelular.

Compuesto de fibrillas colágenas y sustancia fundamental amorfa que se mineraliza por cristales de apatita, su contenido orgánico es menor que el de tipo celular, se localiza inmediato a la dentina, a todo lo largo de la raíz, en la mitad o tercio superior hay solo cemento acelular. Las laminillas acelulares pueden formarse en la mitad apical de la raíz.

#### b) Celular.

Consta de cuatro componentes básicos: Cementoblastos, Cementoide, Cementocitos y Matriz.

**Cementoblastos.**- Son células formadas de matriz que están dispuestas en una capa continua y tiene como límite en un lado el tejido periodontico y en el otro cementoide.

**Cementoide o Precemento.**- Está situado entre los cementoblastos y la matriz calcificada, se compone de fibras colágenas, fibrillas colágenas, prolongaciones de cementoblastos y sustancia fundamental.

**Cementocitos.**- Pueden tener diferente forma y tamaño, con citoplasma pálido y núcleos grandes que a menudo ocupan gran parte del citoplasma. Sus prolongaciones protoplasmáticas se extienden a partir de la masa celular, y están contenidos en conductillos. Su orientación varía; pueden dirigirse hacia la dentina, pero son más los que se dirigen hacia el tejido periodontico, que es la fuente de las necesidades de las células.

Matriz del Cemento.- Se deposita en dos planos: en la base a partir de la unión esmalte y cemento y hasta el fondo del alveolo y a los lados, desde la dentina hasta el tejido periodóntico.

El cemento no posee su propio aporte sanguíneo, sino que depende de los conductos vasculares en el ligamento periodontal.

#### FUNCIONES.

Además de servir como componente dental del aparato de fijación, protege la dentina que queda por debajo de él; puede estimular la formación de hueso alveolar; ayuda a mantener la anchura del ligamento periodóntico; puede sellar agujeros apicales, especialmente si la punta está necrosada. - (3,6)

#### HUESO ALVEOLAR.

El proceso alveolar es el hueso que forma y sostiene los alveolos dentarios. Se compone de la pared interna del alveolo, de hueso delgado compacto, denominado hueso alveolar propiamente dicho (lámina cribiforme); hueso de sostén que consiste en trabéculas reticulares (hueso esponjoso) y las tablas vestibulares y palatinas de hueso compacto. El tabique interdentario consta de hueso de sostén encerrado en un borde compacto.

El hueso alveolar se compone de una matriz calcificada con osteocitos encerrados dentro de espacios denominados lagunas. Los osteocitos se extienden dentro de pequeños canales (canalículos) que se irradian desde las lagunas. Los canalículos forman un sistema anastomosado dentro de la matriz intercelular del hueso, que lleva oxígeno y alimento a los osteocitos y eliminan los productos metabólicos de desecho. En la composición del hueso entran principalmente calcio y fosfato junto con hidroxilos, carbonato y citrato, y pequeñas cantidades de otros iones como Na, Mg, y F. Las sales se depositan en cristales de hidroxiapatita de tamaño ultramicroscópico. El espacio intracristalino está relleno de matriz orgánica con predominancia de colágeno más agua, sólidos no incluidos en la estructura cristalina y pequeñas cantidades de mucopolisacáridos, principalmente condroitín sulfuro.

En las trabéculas la matriz se dispone en láminas, separadas unas de otras por líneas de cemento destacadas. Hay a veces sistemas haversianos regulares dentro del trabeculado esponjoso. El hueso compacto consta de lá-

minas que se hallan muy juntas y sistemas haversianos.

**Pared del Alvéolo.** - Las fibras principales del ligamento periodontal que anclan al diente en el alvéolo están incluidas a una distancia considerable dentro del hueso alveolar donde se les denomina Fibras de Sharpey, - algunas de ellas están completamente calcificadas, pero la mayoría contiene un núcleo central no calcificado dentro de una capa externa calcificada. La pared del alvéolo está formada por hueso laminado, parte del cual se organiza en sistemas haversianos y hueso fasciculado.

La porción esponjosa tiene trabéculas que encierran espacios medulares irregulares tapizados por una capa de células endólicas aplanadas y delgadas. Hay una amplia variación en la forma de las trabéculas del hueso esponjoso que sufre la influencia de las fuerzas oclusales. La matriz de las trabéculas en láminas de ordenamiento irregular, separadas por láminas de aposición y resorción indican la actividad ósea anterior y algunos sistemas haversianos.

#### VASCULARIZACION, LINFATICOS Y NERVIOS.

El aporte sanguíneo proviene de vasos del ligamento periodontal y espacios medulares y también de pequeñas ramas de vasos periféricos que penetran en las tablas corticales.

#### TABIQUE INTERDENTARIO.

Se compone de hueso esponjoso, limitado por las paredes alveolares de los dientes vecinos y las tablas corticales vestibular y lingual.

En sentido mesiodistal la cresta del tabique interdentario es paralela a la línea trazada entre la unión amelocementaria de los dientes vecinos. La distancia promedio entre la cresta del hueso alveolar y la unión amelocementaria en la región anterior inferior de adultos jóvenes varía entre 0.96 mm. y 1.22 mm., con la edad ésta distancia aumenta. (6)

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

- 1.- Samuel Seltzer, I.B. Bender  
La Pulpa Dental  
Consideraciones Biológicas en los Procedimientos Odontológicos.  
Tr. Dr. Horacio Martínez  
Editorial Mundi, S.A.I.C. y F.  
Buenos Aires, 1970  
pp. 1,2,3,4,8,68,71,72.
- 2.- Mjor y Pindborg  
Histología del Diente Humano  
Tr. Antonio Rives Ferriol  
Editorial Labor, 1974  
pp. 105,58,68.
- 3.- D. Vicent Provenza  
Histología y Embriología Bucales  
Tr. Georgina Guerrero  
Editorial Interamericana  
pp. 153,154,152,151,181,179,64,66,167,164,169.
- 4.- Yury Kuttler  
Endodoncia Práctica  
Editorial Alfa  
México, 1960  
pp. 21,22,23,25,26,27,28.
- 5.- Orban  
Histología y Embriología Bucales  
Tr. Tomás Velázquez  
Editorial Prensa Médica Mexicana, 1969  
pp. 28,24,29,32,146,143,127,126,125.
- 6.- Irving Glickman  
Periodontología Clínica  
Tr. Beatriz González de Grandi  
Editorial Interamericana  
pp. 31,33,35,36,6,7,8,9,10,14,17,54,55,57.

- 7.- Stephen Cohen, Richard C. Burns  
Los Caminos de la Pulpa  
Tr. Horacio Martínez y Bernardo Schwares  
Editorial Intermédica  
Buenos Aires, 1979  
pp. 222,223,229,237,218.
  
- 8.- Weine Franklin S.  
Terapeútica Endodóntica  
Tr. L. Ferraria  
Editorial Mundi  
Buenos Aires, 1976  
pp. 66,67,69,70,72,73,77,65,71,76,81,82,78,83,84.

C A P I T U L O . . . I I

**CONTENIDO:**

**Patología Pulpar**

**Clasificación de Irritantes Pulpares**

**Vías de Acceso Pulpar**

**Extensión Inflamatoria a Tejido Periapical**

**Patología Pulpo-Periapical**

**Degeneraciones.**

## C A P I T U L O   I I

### EFFECTO DE LESIONES PULPARES EN EL PARODONTO.

Al no tener una relación clínica-histológica de las enfermedades pulpares y después de comparar las diferentes clasificaciones de diversos autores se optó por resumir sólo los aspectos histológicos de éstos.

La historia natural de la enfermedad pulpar es un proceso dinámico, siempre cambiante, que en cada caso implica la intervención de diversos factores tales como: la característica del agente causal, la intensidad de la agresividad y el estado de salud pulpar. Gran cantidad de terminologías y clasificaciones publicadas por los investigadores, muy razonadas y de gran valor científico sin duda, han provocado controversias y dicidencias, sin facilitar en ningún momento su aplicación clínica y asistencial.

Sin embargo algunos de ellos han estudiado los trastornos histopatológicos y la dinámica de la inflamación pulpar destacando entre ellos: Mitchell y Tarplee (Indianápolis, 1960) Baume y Fione Donno (Ginebra, 1962) Pheulpin y cols (Ginebra, 1967), y en Hispanoamérica Costas y Dí Piramo (Montevideo, 1966).

Concluyendo todos ellos en que no había correlación entre los hallazgos histopatológicos y los síntomas clínicos, lo que complica la identificación exacta del proceso. Estas consideraciones son fijas y estáticas en los cortes microscópicos de tejidos.

Por lo tanto adoptamos la clasificación histológica de Weine por ser la más sencilla y porque explica claramente lo que acontece en la pulpa durante las diversas patologías. (3,4)

#### PULPITIS SINTOMÁTICA.

Según Weine (1976), es una respuesta inflamatoria del tejido conectivo pulpar ante un irritante, en el cual las fuerzas exudativas (agudas) desempeñan un papel dominante.

### ETIOLOGIA.

Es precedida por vasodilatación y éstasis sanguínea, puede ser -- producida por agentes microbianos, físicos, térmicos o químicos. También -- puede desarrollarse como una exacerbación aguda previamente existente en -- una pulpa inflamada crónicamente.

### HISTOPATOGENIA.

La hiperemia regional da por resultado permeabilidad vascular incrementada, presión capilar y pérdida de proteínas plasmáticas.

El exudado líquido (edema inflamatorio) y la infiltración leucocitaria que sigue, contribuyen a aumentar la presión intrapulpar. Al reducir la velocidad la corriente sanguínea se produce congestión y éstasis. Las células tisulares regionales privadas de su oxígeno (anoxia) y nutrición mueren y producen pequeñas zonas de necrosis. Mediante movimientos ameboides, los leucocitos neutrófilos pasan a través de las paredes capilares hacia la zona de lesión y engloba bacterias y fragmentos de tejido. Esta función y este movimiento están orientados por las sustancias químicas liberadas por las células dañadas y muertas (quimiotaxia). La desintegración de los leucocitos liberan agentes proteolíticos (proteasas) que licuan (digeren) las células y tejidos dañados, con formación de pus. Muchas de las células lesionadas liberan sus propias proteasas y pasan una autodigestión (autólisis) que se suma a la acumulación supurativa. Al formarse el núcleo supurante o absceso pulpar, quedan evidentes las dos primeras zonas del espectro inflamatorio agudo-crónico. El núcleo supurante zona I, puede ser llamado de necrosis o infección, cuando hay microorganismos presentes o virulencia suficiente. Contiene células muertas o agonizantes, así como productos intermedios o finales de la proteólisis hística. La zona II corresponde al tejido conjuntivo que rodea al núcleo de pus (pared del absceso). La fuerza irritante ejerce su mayor efecto aquí, es por ello que se denomina zona de contaminación o fuente piógena, como resultado de la actividad exudativa (vasodilatación, exudado líquido e infiltración leucocitaria).

Al persistir la inflamación, los elementos tóxicos se diluyen en los puntos periféricos a las zonas exudativas (agudas). Aquí se inicia la actividad proliferativa (granulomatosa, fibrosa, crónica) de la zona III -- (de reparación y cicatrización). (4)

### PULPITIS ASINTOMÁTICA.

Según Weine (1976), es una respuesta inflamatoria del tejido conectivo pulpar a un irritante, en el cual las fuerzas proliferativas (crónicas) desempeñan un papel dominante.

### ETIOLOGIA.

Los factores etiológicos son los mismos que en la pulpitis sintomática, la naturaleza de la respuesta depende de la intensidad, así como del estado de salud de la pulpa.

### HISTOPATOGENIA.

Al haber ataque carioso hacia la pulpa hay formación de dentina esclerótica y de irritación para tratar de evitar la exposición. Cuando la caries progresa lentamente, empieza a destruir la barrera defensiva, la irritación de la pulpa subyacente es leve, con vasodilatación mínima e infiltración leucocitaria mononuclear crónica. Cuando finalmente se expone la pulpa la vasodilatación aumenta seguida por la respuesta exudativa (aguda). La infiltración de neutrófilos y el edema inflamatorio preceden a la formación final de un absceso en el punto de la exposición, la zona de infección o necrosis queda establecida. El tejido inflamatorio que rodea la úlcera contiene los componentes exudativos agudos de la zona II, de contaminación o piógena. Como resultado de la dilución de material tóxico y de los agentes antibacterianos en la zona II, el irritante invasor habrá disminuido su intensidad y actuará como estimulante para la proliferación, conformación de fibroblastos jóvenes y capilares nuevos en su intento por limitar la infiltración bacteriana. Este tejido está altamente vascularizado, representa el aspecto crónico o proliferativo de la inflamación. Es muy resistente a la infección, hay gran cantidad de leucocitos mononucleares crónicos, que aumenta la eficacia de la respuesta defensiva. Incluyen linfocitos y plasmocitos este tejido es llamado de granulación. Es una extensión limitada en la pulpa dental; pueden aparecer fragmentos de una cuarta zona, de estimulación o fibrosis. Caracterizada por una cantidad incrementada de formación de haces colágenos en un intento por encapsular la zona inflamada. En un estado hiperplásico, el tejido granulomatoso de una pulpa afectada puede proliferar a través de una gran exposición por caries, en un intento por repararla y curarla. Células epiteliales descamadas, aún viables, provenientes de la mu

cosa bucal, pueden implantarse y crecer sobre la superficie del tejido granulomatoso al recubrirse la superficie del pólipo con epitelio escamoso estratificado, el tejido granulomatoso subyacente se torna menos vascular y toma el aspecto del tejido conectivo hallado en la mucosa bucal, completo en muchos casos, con una inserción epitelial en la cámara pulpar o la pared del conducto, ésto sucede sólo en dientes jóvenes. (4)

#### CLASIFICACION DE IRRITANTES PULPARES.

Los estímulos nocivos que originan la inflamación, mortificación y distrofia de la pulpa pueden ser agrupados en cuatro categorías generales:

#### FACTOR BACTERIANO.

Las bacterias y sus productos son la causa más común de enfermedad pulpar, ya que los microorganismos pueden penetrar por túbulo dentinarios, exposición pulpar, conductos laterales, fracturas, abrasión, etc. Kakehashi y cols (1965) demostraron gráficamente la importancia de las bacterias en un trabajo con ratas convencionales y gnotobióticas, observaron que las pulpas expuestas sólo en presencia de bacterias podían degenerar y necrotizarse totalmente con formación de abscesos. (1,2)

#### FACTOR IATROGENICO.

Se produce como consecuencia de los intentos por corregir los ataques de enfermedades dentarias. Uno de ellos son los efectos de los procedimientos operatorios que producen calor excesivo o desecación. La inflamación que se produce consecutiva a la preparación cavitaria ha sido estudiada por Stanley y Swerdlow (1959), Langeland (1959), Ketkowitz (1957), Branstrom (1961) y otros. También se ha informado de alteraciones pulpares en respuesta a técnicas de impresión, por los cuales las bacterias fueron forzadas a través de los túbulo dentinarios hacia la pulpa, Seltzer y Bender (1961). Se ha comprobado que muchos materiales y sustancias químicas usadas en odontología pueden causar irritación de la pulpa. (1,2)

#### FACTOR TRAUMATICO.

La respuesta al traumatismo parece depender especialmente de la severidad de éste. Muchas de las muertes pulpares consecutivas a fracturas coronarias son originadas por invasión bacteriana que sigue al accidente. -

No hay duda sin embargo, de que la lesión por impacto fuerte de la pulpa coronaria inicia un proceso inflamatorio tendiente a la reparación. Si se le deja sin tratar la invasión bacteriana suprime toda posibilidad de conservar la vitalidad. Algunas veces traumatismos relativamente leves por oclusión pueden causar escaso o ningún efecto, sin embargo trabajos recientes sugieren que un trauma oclusal más extenso puede tener un efecto pulpar significativo a largo plazo. Ingle (1960) informó de un caso de necrosis pulpar, aparente consecuencia de bruxismo. (1,2)

#### FACTOR IDEOPATICO.

También se producen alteraciones pulpares por razones que aún son desconocidas (ideopáticas). Una de ellas es la producción de cambios regresivos del envejecimiento. Se observó que uno de los trastornos de la edad es la disminución en número y tamaño de las células y aumento de las fibras colágenas.

Seltzer y Bender (1963), señalan que la atrofia pulpar es normal en el avance de la edad y describen estos cambios distróficos como aspecto "destruido", de una atrofia por agotamiento. Otro ejemplo es el de la reabsorción interna, que se cree puede ser por un traumatismo, pero no es confirmado. Habitualmente éstos dientes son asintomáticos y se descubren por radiografías dentarias de rutina. Microscópicamente cerca de la dentina reabsorbida se encuentran macrófagos y células gigantes multinucleadas. El tejido que reemplaza a la dentina suele tener inflamación crónica. (1,2)

#### VIAS DE ACCESO PULPAR.

Puesto que la pulpa no es una entidad aislada al ser afectada y presentar inflamación, puede ser responsable de alteración a tejido adyacente, dada la relación anatómica que hay. Las vías probables de interacción pueden ser dadas por vía productos tóxicos y/o extensiones inflamatorias ya sea pulpares o periodontales a través de conductos laterales o túbulos dentinarios.

Es por ello, cuando la pulpa se ve interferida en su nutrición -- por complicaciones periapicales por enfermedad periodontal se presentan lesiones pequeñas de necrosis dentro de la pulpa causando alteraciones regresivas distróficas o pulpitis retrógrada.

Otro factor importante es el estado de salud general del paciente, puesto que alguna enfermedad infecciosa o respuesta inmune alterada permite el paso de gérmenes y la colonización en zonas donde la éstasis sanguínea, - la cantidad de nutrientes y la temperatura son medios ideales para su crecimiento, como lo son las zonas inflamadas o tejidos necróticos que se encuentran en regiones periapicales, periodontales o aún dentro de los conductos dentarios.

Por lo tanto las vías de acceso pulpar pueden resumirse de la siguiente manera:

- 1.- Por una lesión de caries directamente o por la vía de los túbulos dentarios.
- 2.- Por la preparación cavitaria, o exposición directa de la pulpa o por los túbulos dentarios.
- 3.- Como resultado de la enfermedad periodontal, desde una bolsa o desde una furcación, por conductos laterales, por los túbulos dentarios, desde los vasos sanguíneos o linfáticos apicales, por exposición hacia esta área de una bolsa periodontal.
- 4.- Desde una lesión periapical vecina, por la vía del conducto apical o de los laterales.
- 5.- Como resultado de la anacoresis - microbios presentes en el torrente sanguíneo - bacteremia - pueden alojarse en una pulpa traumatizada, inflamada o necrosada.
- 6.- Calor y presión (impresiones con bandas de cobre) a través de los túbulos dentarios.
- 7.- Abrasión, erosión, fractura o anomalías de desarrollo.
- 8.- Pulpitis retrógrada. (1)

Algunas vías de acceso hacia el ligamento periodontal son:

- 1.- Necrosis pulpares camerales que ocasionan ensanchamiento del ligamento periodontal.

Las necrosis no tratadas pueden extenderse más allá del agujero apical, produciendo inflamación del ligamento periodontal.

### III.- Resorciones externas.

Pueden ser causadas por inflamación periapical, fuerzas oclusa -

les o mecánicas excesivas, reimplantes dentarios, retención de dientes, tumores, quistes (ideopático). La frecuencia con que se presenta es casi universal, variando de casos leves hasta situaciones en que se ha perdido más de la mitad de la longitud radicular. (1)

### III.- Bolsa intraósea de origen pulpar.

Es el resultado de la infección pulpar que se extiende hacia el ligamento periodontal perforando la placa cortical y produciendo destrucción de hueso. (5)

### EXTENSION PERIAPICAL DE LA INFLAMACION PULPAR.

Una inflamación pulpar extensa puede transmitirse con facilidad al periápice, a causa de la coalescencia de sus respectivos tejidos conectivos en las zonas de los forámenes. Se piensa que en algún momento del espectro de la pulpitis, el ligamento periodontal está afectado por la inflamación. Así, cuando la pulpa está completamente necrótica, ya está en marcha la inflamación periapical. La respuesta básica del ligamento periodontal es la misma que ocurre dentro de la pulpa. Pero el tercio apical como es denso y colagenoso, actúa como barrera temporal para reducir la velocidad de extensión de la inflamación hacia el ligamento.

Las sustancias liberadas en la pulpa son quimiotácticas para los linfocitos, pueden filtrarse a través de la barrera pulpar densa y colágena y ejercer el mismo efecto en el ligamento periodontal, es decir, atraer los linfocitos. Así, la primera etapa de la inflamación periapical puede ser crónica. Después las bacterias o sus toxinas o los productos de degradación celular, o todos ellos, llegan al ápice, son atraídos los leucocitos PMN y se tiene un proceso de inflamación aguda. Al progresar la respuesta, el líquido ejerce presión sobre el hueso y causa su reabsorción. Como en la pulpa, ésta no es una reacción en un sólo sentido; todas las etapas de la inflamación son dinámicas y pueden vacilar entre agudas y crónicas. (1)

### PATOSIS PULPO - PERIAPICAL SINTOMATICA.

Según Weine (1976), es una respuesta inflamatoria del tejido conjuntivo periapical a los irritantes pulpares, en los cuales las fuerzas exudativas (agudas) desempeñan un papel predominante.

### ETIOLOGIA.

Puede producirse cuando los componentes tóxicos de la necrosis -- pulpar se aproximan a los puntos limítrofes del ligamento periodontal.

### HISTOPATOGENIA.

Es la respuesta exudativa (aguda) inicialmente del periápice. Al comienzo de la lesión, se produce una ligera vasodilatación, en respuesta a los irritantes, si éstos persisten la vasodilatación se prolonga y es seguida por un exudado inflamatorio e infiltración leucocitaria. Este líquido -- queda atrapado en el ligamento periodontal entre el diente y el hueso; y al aplicar una presión externa sobre el diente se provoca dolor, por la presión retrógrada. El líquido no es comprensible y el incremento de la presión activará la formación de osteoclastos para reabsorber el hueso y aumentar el espacio periodontal.

Este proceso continuará en tanto que los contaminantes pulpaes -- persistan en la irritación del periápice.

La congestión vascular da por resultado una anoxia regional y destrucción celular (autólisis). Los neutrófilos multiplicados liberan sus fermentos proteolíticos para formar un centro purulento, que al sumarse con la presión periapical produce dolor intenso, puesto que trata de buscar una salida a través de los espacios trabeculares.

Al llegar y penetrar en la lámina ósea externa comienza a elevar el periostio. Una vez rotos el periostio y la mucosa, el dolor sede y no -- vuelve a menos que el drenaje sea obstruido. En cuanto el aspecto agudo ya no desempeña un papel predominante y la fuerza irritante ha sido reducida -- por el drenaje, las zonas crónicas (reparación), proliferativas se tornan -- más activas en la formación de tejido de granulación. Es aquí, cuando la patosis pasa a ser asintomática. (1,3,4)

### PATOSIS PULPO - PERIAPICAL ASINTOMÁTICA.

Según Weine (1976), es una respuesta inflamatoria de defensa del tejido conectivo periapical a un irritante pulpar, en el cual los componentes proliferativos (crónico o granulomatoso) desempeña un papel dominante.

### ETIOLOGIA.

Son los mismos que la patosis anterior, si el irritante es de baja intensidad, la respuesta periapical crónica puede establecerse desde un principio, o desarrollarse a partir de una patosis aguda cuyos rasgos se han disipado.

### HISTOPATOGENIA.

La misma presencia de tejido pulpar necrótico en el conducto radicular (zona de necrosis), da por resultado la difusión de material tóxico hacia la zona de coalescencia de tejido conectivo pulpar con periodontal. Se produce dilatación capilar y los leucocitos son atraídos a la zona. Los más próximos a la zona de necrosis (zona I) son los leucocitos PMN. Están rodeados de grandes masas de linfocitos (leucocitos mononucleares). La respuesta inicial crónica aumenta en cuanto más de los productos necróticos y microorganismos se encuentran presentes, y se extiendan desde el conducto pulpar al periápice. La toxicidad del irritante del conducto radicular se reduce por la actividad exudativa líquida y celular en la zona de contaminación (zona II). Esta reacción estimula las células indiferenciadas para que se encarguen de formar osteoclastos, que reabsorben el hueso periapical con cominante. La "brecha" que se abre en el hueso que rodea la lesión, será ocupada por el tejido granulomatoso para formar la zona de irritación (zona III). Algunos de los macrófagos observados reciben el nombre de células espumosas porque ingieren material graso hallado en muchas de las células en degeneración de la zona (degeneración grasa). Finalmente el material lípido es liberado por estas células y se encuentran agujas o cristales de colesterol. Es importante el recordar que esta zona está libre de microorganismos. Si estuviera "infectada" los osteoclastos no vivirían y no habría reabsorción ósea. A diferencia de la respuesta crónica del tejido conectivo pulpar la zona de estimulación (zona IV) adquiere un buen desarrollo. En la periferia de la zona granulomatosa los irritantes del conducto se diluyen tanto que actúan como estímulo de los fibroblastos y osteoclastos de la zona.

Los fibroblastos depositan una pared de colágeno en un intento por encapsular todo el complejo inflamatorio. Los osteoclastos funcionan mejor en esta zona y ahora son capaces de depositar matriz ósea adicional sobre las superficies del hueso más viejo reabsorbido. Durante el curso de esta actividad inflamatoria, los restos de Malassez proliferan y, si las con-

diciones son favorables, se puede formar un quiste. (1,3,4)

### DEGENERACIONES.

Bernier (1962) dice " las degeneraciones presentan realmente una aceleración del mecanismo de envejecimiento y son atribuibles a procesos de destrucción excesiva que se desarrolla en la célula ".

**Atrofia.**- Implica desgaste o reducción del tamaño de un órgano -- puede producirse al ir envejeciendo el diente. Las modificaciones "normales" por la edad se caracterizan por un desplazamiento gradual de la proporción y calidad de los elementos hísticos.

**Fibrosis.**- Hay incremento de fibras colágenas maduras y una marcada disminución en tamaño y número de las células, se produce en el tejido conectivo viejo, en la pulpa dental, las células se ven como partículas sólidas contraídas en un mar de fibras densas. Los fibroblastos se tornan redondeados con núcleos de aspecto picnótico (contraído). Los dentinoblastos ofrecen un aspecto cuboideo y a veces aplanado.

**Calcificaciones.**- Se pueden encontrar tanto en pulpas jóvenes como en seniles. Es un depósito de sales de calcio en tejido muerto o en degeneración, que puede ser debido a la alcalinidad local del tejido destruido, - que atrae las sales. Esta mineralización puede ocurrir en zonas mínimas de tejido pulpar joven afectado por perturbaciones circulatorias menores, o en coágulos sanguíneos, o aún en y en torno de células aisladas en degeneración.

**Reabsorción Interna o Ideopática.**- Se cree que una pulpitis crónica o un trauma es responsable de ello, por la formación de dentinoblastos - al activar células indiferenciadas de reserva del tejido conjuntivo pulpar. Estas células se fusionan para formar células clásticas multinucleadas, -- las mismas observadas durante la remoción de hueso y cemento (osteoclastos y cementoblastos). El trauma puede producir una hemorragia intrapulpar que se organiza y es reemplazada por tejido de granulación (reparación). Se diferencian en osteoclastos cuando el tejido de granulación proliferante comprime la pared de la cámara pulpar o del conducto. El examen microscópico muestra una pared dentinaria comida con socabados en la zona afectada. Se -

ven células dentinoclásticas multinucleadas en esas pequeñas bahías (lagunas de Howship) y la región entera se llena de tejido granulomatoso (crónico). Además pueden haber zonas de reparación con dentina atípica u osteoide. Cuando se produce reabsorción en la cámara pulpar, las granulaciones apicales rojas pueden ser vistas a través del esmalte (manchas rosadas). La reabsorción interna del conducto radicular puede perforar hasta el parodonto.

**Necrosis.**- Es una secuela de la inflamación aguda y crónica o de una interrupción inmediata de la circulación por un traumatismo. Puede ser parcial o total dependiendo de la extensión de la involucreción del tejido. El término "gangrena" ha sido utilizado para referirse al material infectado por microorganismos saprófitos, capaces de prosperar en materia orgánica en descomposición. Se pueden observar dos tipos de necrosis.

**Por liquefacción.**- Está asociada a un buen aporte sanguíneo y exudado inflamatorio. Las enzimas proteolíticas ablandaron y licuaron los tejidos.

**Por Coagulación.**- Asociado a una reducción de aporte sanguíneo a una zona (isquemia). El tejido puede tener la apariencia de una masa sólida blanda, a veces con consistencia de queso (caseificación) compuesta principalmente de proteínas, grasas y agua.

Los productos de la necrosis pueden tener muy mal olor, y son tóxicos para los tejidos periapicales. (1,3,4)

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

- 1.- Cohen Stephen y Richard. Burns  
Los Caminos de la Pulpa  
Tr. Horacio Martínez y Bernardo Schwares  
Buenos Aires, 1979  
Editorial Intermédica  
pp. 299,301,302,303,306,312,318,325,307,308.
- 2.- Ingle John Ide  
Endodoncia  
Tr. Marina G. de Grandi  
Editorial Interamericana  
México, 1979  
pp. 317,324,700.
- 3.- Lasala Angel  
Endodoncia  
Editorial Barcelona  
México, Salvat  
pp. 61,62,74.
- 4.- Weine Franklin S.  
Terapéutica Endodóntica  
Tr. L. Ferraira  
Buenos Aires, 1976  
Editorial Mundi  
pp. 91,92,93,94,96,97,98,99,100,101,102,103,108,110,111,- ,  
112,113,114,115.
- 5.- Diagnóstico Diferencial del Fracaso Endodóntico  
Marvyn Cameron Crump  
Clínicas Odontológicas de Norteamérica  
Tr. Irina Coll  
Vol. 4/1979  
Editorial Interamericana  
pp. 613,615,617,621,627.

C A P I T U L O   I I I

CONTENIDO:

Reacciones Inflamatorias

Extensión Inflamatoria del Tejido Periodontal al  
Tejido Pulpar

Lesiones en Furcaciones

Destrucción Ósea en la Enfermedad Periodontal

Afecciones Periodontales Distróficas

Trauma Oclusal.

### C A P I T U L O   I I I

#### E F E C T O   D E   L E S I O N E S   P A R O D O N T A L E S   E N   L A   P U L P A .

El efecto de la enfermedad periodontal sobre la pulpa no parece ser tan claro o generalizado como lo es el de la enfermedad pulpar sobre el periodoncio. Sin embargo la inflamación periodontal ejerce una acción directa, sobre la pulpa por las mismas vías de los conductos laterales o los túbulos dentinarios. (1)

Por ello desde hace tiempo los cambios degenerativos en la pulpa, en presencia de lesiones periodontales son estudiados. Así, la posibilidad de que la enfermedad periodontal pueda estar relacionada o causar enfermedad pulpar, fue reportada por Colyer (1924) y Cahn (1927) quienes descubrieron las estructuras llamadas "conductos laterales". Cahn estableció ; "no se requiere gran imaginación para comprender que un proceso infeccioso podría extenderse desde afuera hacia adentro, afectando muy rápidamente la pulpa, especialmente en los dientes que tienen estos conductos". (5,10,2)

Mediante estudios a base de perfusión de tinta china, Kramer (1960) y Cohen y cols (1960) demostraron una comunicación vascular a través de estos canales. (2)

Bender, Seltzer y Ziontz, encontraron canales laterales que estaban perpendiculares al canal principal, habiendo una multitud de ellos en la región posterior. Siendo también evidentes, canales laterales en la región de bifurcación y trifurcación, pudiendo verse a diferentes niveles llenando de la región interradicular del diente a la porción coronal de la pulpa. (3)

Stallard es de la opinión de que "los procesos inflamatorios pueden extenderse rápidamente de los tejidos pulpar a periodontal y viceversa, vía túbulos dentinales". (4)

Matusow opina "que la región de las estructuras periodontales suministran una guía para la región retrógrada de la pulpa dañada vía foramina apical y lateral, porque el tejido pulpar puede comunicarse con el ligamento periodontal". (4)

Actualmente exámenes histológicos de las raíces y del área de bifurcación del diente, revelaron numerosos canales accesorios entre el ligamento y el tejido pulpar. Estos contienen capilares y tejido conectivo dándonos un fácil acceso para que las bacterias y toxinas viajen a través de la dentina desde el ligamento periodontal inflamado, y su presencia hace -- que se extienda fácilmente como una lesión involucrada a la pulpa. La exposición interfiere con el abastecimiento nutricional de la pulpa y regiones pequeñas de necrosis y calcificación se observarán. (4,12)

Se ha visto que los conductos laterales pueden sellarse mediante la formación de cemento y ser abiertos inadvertidamente durante la instrumentación de la terapéutica periodontal con la exposición de la pulpa. También se ha notado que las bolsas periodontales severas se pueden extender -- hacia el ápice de los dientes involucrándolos, resultando hasta un granuloma apical y resorción interna de la raíz. Esta resorción ha sido encontrada adyacente a la apertura de canales laterales. La pulpa del diente afectado periodontalmente puede presentar atrofia, resultado de la presión de líquidos extracelulares en el sistema pulpar y darnos movilidad. (5)

La capacidad de la pulpa para recuperarse de estas afecciones depende de la edad dental, nutrición, tamaño y número de canales accesorios expuestos, así como de la presencia de irritantes adicionales.

Por ello podemos decir que las lesiones periodontales que nos condicionan a ésta relación son:

I.- REACCIONES INFLAMATORIAS.

II.- ESTADOS DISTROFICOS.

III.- TRAUMA OCLUSAL.

I.- REACCIONES INFLAMATORIAS.

Dependiendo de su gravedad, el proceso destructivo puede afectar a las encías (gingivitis), el ligamento periodontal y el hueso alveolar que sostiene los dientes (periodontitis). (8)

#### GINGIVITIS.

Clinicamente, es la respuesta inflamatoria de la encía, en presencia de placa bacteriana. Microscópicamente, se caracteriza por la presencia de exudado y edema en la lámina propia gingival y proliferación del epitelio del surco. (6)

### ETIOLOGIA.

Es la forma más común de enfermedad gingival, la inflamación se haya presente debido a los irritantes locales que producen ésta reacción, como son: placa bacteriana, materia alba y cálculo que son extremadamente comunes. La inflamación causada por irritantes locales, generalmente se extiende hacia los tejidos de soporte y genera la enfermedad periodontal.

Es importante considerar el estado físico del paciente, el cual responde de manera diferente a las alteraciones locales según su estado de salud. (7,6)

### HISTOPATOGENIA.

La enfermedad gingival da comienzo cuando los microorganismos, presentes en la placa bacteriana sintetizan productos potencialmente lesivos, capaces de afectar a la sustancia intercelular del epitelio y ensanchar los espacios de ésta para permitir que otros agentes dañinos penetren en el tejido conectivo. La primera respuesta a la irritación es el eritema; señalado por la dilatación de capilares y el aumento del flujo sanguíneo que produce el rubor inicial. La intensificación del color rojo es consecuencia de la proliferación capilar, la formación de numerosas asas capilares y el desarrollo de anastomosis entre arterias y vénulas. Cuando la inflamación se hace crónica, hay vasodilatación y éstasis sanguínea la consecuencia es una anoxemia de los tejidos que añade un tinte azulado a la encía enrojecida. La extravasación de eritrocitos en el tejido conectivo y la descomposición de sus pigmentos de la hemoglobina intensifica el color de la encía y es frecuente que origine una tonalidad negruzca.

Asociada con la enfermedad gingival está la generación de un exudado seroso que se conoce como líquido del resquicio gingival (líquido crevicular), el cual fluye alrededor de los dientes y que se pone en contacto con la placa dental. Siendo éste líquido, al entrar al surco, directamente proporcional a la gravedad de la inflamación.

Cuando ésta es aguda se puede observar congestión e infiltración celular. Incluyendo plasmocitos, linfocitos, leucocitos PMN y algunos macrófagos. Los plasmocitos que se hayan en la encía clínicamente sana aumenta -

en número en presencia de inflamación y hay disminución de linfocitos, mastocitos y macrófagos. Durante ésta reacción inflamatoria hay alteraciones que conducen a la formación de fibrina tanto extra como intravascularmente. Las plaquetas se adhieren a las paredes de los vasos en la zona de la lesión y a veces se forman trombos en los vasos afectados, resultado de la agregación de las plaquetas y de la formación de fibrina.

Si la reacción es bastante severa puede aparecer isquemia, acidosis y finalmente necrosis de los tejidos y vasos afectados. Durante la inflamación gingival crónica, los espacios intercelulares del epitelio del surco se hallan agrandados y contienen un precipitado granular, fragmentos celulares, leucocitos, principalmente plasmocitos y gránulos lisosómicos de los neutrófilos en descomposición. Además el número de vasos parece estar aumentado en comparación con el de la encía sana. Así también se encuentran bacterias sobre la superficie y debajo de células parcialmente descamadas, pero no en los espacios intercelulares entre las células epiteliales. Con el ensanchamiento de los espacios celulares, las uniones intermedias estrechas desaparecen y los desmosomas se reducen. En el tejido conectivo pueden haber neutrófilos, linfocitos, monocitos y mastocitos, con predominio de plasmocitos y gránulos lisosómicos.

A la rotura inicial de las fibras colágenas (por acción de enzimas lisosómica-hidrolasas ácidas), sigue la generación de focos en las cuales el colágeno está completamente destruido, hay una cantidad inversa entre la cantidad de haces colágenos y de células inflamatorias, la actividad colagenítica está acelerada. Si la inflamación se intensifica, aumenta proporcionalmente el número de leucocitos PMN y hay migración de células epiteliales hacia el tejido conectivo. Por otra parte el plasminógeno, precursor de la fibra Fibrinolítica Plasmina componente normal de la encía, se encuentra en menor cantidad. El cambio de color de la encía inflamada crónicamente tiende a ser más oscura debido a la éstasis sanguínea. (6,7,9)

#### EXTENSION DE LA INFLAMACION DESDE LA ENCIA HACIA LOS TEJIDOS PERIODONTALES DE SOPORTE.

La extensión de la inflamación desde la encía hacia los tejidos periodontales, marca la transición de gingivitis a enfermedad periodontal. Durante muchos años difirieron las opiniones respecto a las vías de exten -

sión de inflamación gingival hacia los tejidos de soporte. Unos considera -  
ban que se producía por los linfáticos del ligamento periodontal (Talbot, -  
1899; Fish, 1939; Black, 1936); algunos opinaban que la inflamación se ex -  
tiende a lo largo de las fibras periodontales \*(Noyes, 1927 y Coolidge, 1931)  
mientras que otros sostenían que la inflamación se propaga desde la encía -  
hacia el hueso alveolar, y que rara vez, si es que alguna vez sucedía, se -  
extendía directamente dentro del ligamento periodontal (Box, 1940; Kronfeld  
1939 y Thoma y Goldman, 1939). Los hallazgos de Weismann (1941) condujeron  
a la aceptación general del último concepto, es decir, que la inflamación -  
gingival sigue el trayecto de los vasos sanguíneos a través de los tejidos-  
laxos que los rodean dentro del hueso alveolar. Las vías de propagación de-  
la inflamación son las siguientes:

#### A.- VÍAS INTERPROXIMALES.

En la zona interproximal, la inflamación se extiende por el teji-  
do conectivo laxo que rodea a los vasos sanguíneos a través de las fibras -  
transeptables y luego dentro del hueso, a través de los conductos de los va-  
sos que perforan la cresta del tabique interdentario. El lugar donde la in-  
flamación entra en el hueso depende de la localización de los conductos vas-  
culares. Puede penetrar en el tabique interdentario, en el centro de la -  
cresta, hacia un costado de la cresta, o en el ángulo del tabique y entra a  
hueso por más de un conducto. Una vez que alcanzó los espacios medulares, -  
la inflamación puede retornar desde el hueso al ligamento periodontal. Con-  
menor frecuencia, la inflamación se extiende desde la encía directamente ha-  
cia el ligamento periodontal y de allí al tabique interdentario.

#### B.- VÍAS VESTIBULAR Y LINGUAL.

En vestibular y lingual la inflamación de la encía se extiende --  
por la superficie perióstica externa del hueso y penetra en los espacios me-  
dulares a través de los conductos vasculares en la corteza exterior. (7)

#### CAMBIOS PULPARES ASOCIADOS A EXTENSION INFLAMATORIA DESDE LA ENCIA HACIA LOS TEJIDOS DE SOPORTE.

La extensión de la inflamación hacia los tejidos de soporte indu-  
ce alteraciones atróficas, dadas por una interferencia en el aporte vascu-  
lar por los conductos laterales, tanto en la bifurcación como a lo largo de

las raíces. Los vasos sanguíneos que penetran y alimentan una pequeña zona de la pulpa resultan abarcados por la lesión periodontal. La pérdida del aporte vascular en esta zona conduce a la muerte de sus células y aparición de zonas de inflamación crónica en la pulpa; probablemente con alteración en empalizada odontoblástica. Dependiendo de la gravedad de la lesión pueden ser originadas zonas de necrosis pulpar, microabscesos o degeneración fibrosa de la pulpa.

También se presentan alteraciones degenerativas tales como: reducción del número de células pulpares, calcificaciones distróficas, fibrosis, formación de dentina de reparación, inflamación de intensidad variable y resorción. (12)

#### PERIODONTITIS.

Es la enfermedad inflamatoria de la encía y los tejidos más profundos del periodonto, se caracteriza por formación de bolsas y destrucción ósea. Es considerada como la extensión directa de la gingivitis que avanzó y ha sido descuidada. Es originada principalmente por factores irritativos-extrínsecos y estar complicada por enfermedades intrínsecas, trastornos endócrinos, deficiencia de la nutrición traumatismo periodontal u otros factores. (6,7)

**Formación de Bolsas.**- Cuando el surco gingival se profundiza por efecto de la enfermedad periodontal, se denomina bolsa. Sin tomar en consideración su profundidad, pero si la morfología y la relación con las estructuras adyacentes se tiene la siguiente clasificación:

a) Bolsa Gingival.- Está formada por el agrandamiento gingival, sin destrucción de los tejidos adyacentes. El surco se profundiza a expensas del aumento de volumen de la encía, no hay migración hacia apical de la adherencia.

b) Bolsa Periodontal.- Este tipo de bolsas se produce en la enfermedad periodontal. La encía enferma y el surco se profundiza, hay destrucción de los tejidos de soporte, con migración apical de la adherencia.

Se originan por irritantes locales (microorganismos y sus productos, residuos de alimentos que proporcionan nutrición a los microorganismos y retención de ellos) que producen alteraciones patológicas en los tejidos-

y profundizan el surco gingival, originado por la irritación local. El exudado inflamatorio celular y líquido causa la degeneración del tejido conectivo circundante, incluyendo las fibras gingivales.

Junto con la inflamación, la adherencia epitelial migra hacia apical a lo largo de la raíz proyectándose a la manera de un dedo de 2 a 3 células de espesor. La porción coronaria de la adherencia epitelial se desprende de la raíz a medida que la porción apical migra. El epitelio que tapiza la bolsa así como el de inserción y el de la encía externa proliferan hacia la lámina propia. Esto podría ser la respuesta a la inflamación; hay células epiteliales dilatadas, espacios intercelulares esanchados y los leucocitos PMN y linfocitos pueden infiltrar el epitelio de la bolsa, el de inserción y el bucal. Los leucocitos PMN migran a través de la membrana de la pared del surco hacia la placa, cálculo y bacterias, y a consecuencia de esto es la aparición de diversos grados de degeneración y necrosis. El tejido conectivo subepitelial puede hallarse infiltrado por plasmocitos y linfocitos, concentrado cerca de la pared de la bolsa o disperso difusamente por la lámina propia.

Se produce cierta destrucción de fibras dentogingivales y es posible ver acúmulos de células inflamatorias en torno a los vasos y entre los haces de fibras. Donde se produjo la destrucción, las haces de fibras son reemplazadas por tejido conectivo proliferante joven, compuesto de capilares neoformados, células mesenquimatosas e inflamatorias. (7,6)

#### HISTOPATOGENIA.

Las características de la inflamación en la periodontitis son típicas, hay predominio de leucocitos PMN cerca del fondo de la bolsa y en bolsas ulceradas. Estas células emigran desde los vasos sanguíneos dilatados en un intento de proteger los tejidos contra los microorganismos invasores mediante su acción fagocítica y enzimática. Cuanto mayor es la agresión de la lesión y la virulencia de las bacterias, tanto mayor es la emigración de leucocitos hacia la bolsa, la presencia de pus en una bolsa es signo de esta actividad. (7,6)

#### CAMBIOS PULPARES ASOCIADOS A PERIODONTITIS.

La propagación de la infección de las bolsas periodontales puede-

producir cambios patológicos en la pulpa. Tales cambios originan síntomas dolorosos o afectan adversamente a la respuesta de la pulpa o procedimientos restaurativos. La lesión de la pulpa se produce por el foramen apical a los canales laterales de la raíz, una vez que se ha difundido a través del ligamento periodontal. Atrofia, infiltración leucocitaria, calcificación intersticial y fibrosis son los cambios pulpares que se producen. (7)

#### LESIONES EN FURCACIONES.

Son causadas por la enfermedad periodontal que avanza y provoca la migración del complejo gingivo-dentario que expone la raíz anatómica en esta zona. Determinando así, irregularidades en su superficie. Estos cambios producen una arquitectura gingival anormal, que trae como consecuencia un aumento en la retención de placa y la aceleración y exacerbación del proceso patológico periodontal.

Microscópicamente estas lesiones no presentan características específicas. Se trata simplemente de una fase de la extensión de la bolsa periodontal hacia la raíz. En estadios primarios presenta ensanchamiento del espacio periodontal, con exudado inflamatorio celular y líquido seguido de la proliferación epitelial hacia el área de la furcación desde una bolsa periodontal cercana. La propagación de la inflamación al hueso, conduce a resorción y reducción de la altura ósea. Con frecuencia hay formación de hueso junto a estas áreas y cerca de los espacios medulares vecinos. El patrón de destrucción puede ser horizontal o producir defectos óseos angulares y bolsas infróseas.

Los hallazgos que complican estas lesiones y producen síntomas dolorosos incluyen caries de cemento y dentina ideopática en la cual el cemento está ausente y la dentina presenta un margen irregular definido con lagunas socabadas y formación de abscesos en el área de furcación. (7)

#### DESTRUCCION OSEA EN LA ENFERMEDAD PERIODONTAL.

La inflamación crónica es la forma más común de producir destrucción ósea en la enfermedad periodontal. El proceso de resorción reside básicamente en la activación de osteoclastos.

La inflamación alcanza al hueso por extensión desde la encía. Se propaga a los espacios medulares y se introduce entre ellos, filtrándose -- exudado inflamatorio. Aumenta la cantidad de osteoclastos multinucleados y las superficies óseas se encuentran bordeadas por resorciones lacunares en forma de bahía. En los espacios medulares la resorción se efectúa desde dentro, produciendo primero adelgazamiento de las trabéculas óseas circundantes y agrandamiento de los espacios medulares, y después destrucción del -- hueso y reducción de la altura ósea.

La inflamación también estimula la neoformación de hueso inmediatamente adyacente a la resorción activa y junto a las superficies trabeculares eliminadas por la inflamación, en un esfuerzo por reforzar el hueso en formación. (6,7)

## II.- AFECCIONES PERIODONTALES DISTROFICAS.

### DISTROFIA.

Es un término que se usa para determinar estados patológicos producidos por nutrición anormal de los tejidos, lo cual lleva a trastornos -- del metabolismo celular y se manifiesta por degeneración, atrofia, etc.

### RESECIÓN GINGIVAL.

Puede ser localizada o generalizada, en un sólo diente o grupo de dientes. Puede ser fisiológica o una expresión. Se discute si se produce como consecuencia del envejecimiento. La recesión gingival se puede relacionar con factores anatómicos predisponentes.

Algunos factores a los cuales se ha atribuido esta afección son:

- a) Lesión por cepillado.
- b) Lesiones ortodónticas (movilidad dentaria exagerada, irritación por bandas o arcos de alambre).
- c) Otros irritantes extrínsecos (químicos, físicos, bacterianos).
- d) Trauma oclusal.
- e) Alineación inadecuada de los dientes.
- f) Anomalías anatómicas (corticales alveolares delgadas, intersecciones altas de frenillos).
- g) Hábitos lesivos (presión de objetos extraños, uñas, lápices, -- horquillas).

h) Retenedores o barras protéticas inferiores orales (linguales)- que se han encajado.

i) Envejecimiento.

#### CAMBIOS PULPARES ASOCIADOS A RECESION GINGIVAL.

Lesiones inflamatorias pulpares pueden ser respuestas a productos tóxicos que entran a través de aberturas de canales que estaban cubiertos - normalmente con hueso y ligamento periodontal, pero ahora están expuestos a flúidos orales.

Así mismo, la sensibilidad de los dientes podría ser debida no só lo al desnudamiento de las raíces, sino también a la producción de hemorragias o transtornos en pulpa, como resultado de movimientos ortodónticos excesivos.

Por otro lado, se observan escasas células y abundantes fibras co mo consecuencia de envejecimiento. (6,11,12,2)

#### PERIODONTOSIS.

Este término designa la destrucción no inflamatoria degenerativa-crónica del parodonto. Se caracteriza por la migración y aflojamiento tempranos del diente en presencia de inflamación gingival secundaria y formación de bolsas o sin ellas. Si se deja que siga su curso, los tejidos perio dontales se destruyen y los dientes se pierden.

#### ETIOLOGIA.

La degeneración inicial se considera como su etiología general, - la lesión inflamatoria secundaria es generada por irritantes locales, sin embargo todavía no se ha establecido el origen de éste padecimiento (Glickman, 1952). Algunos estados capaces de generar ésta afección son: desequili brio metabólico, alteraciones hereditarias, enfermedades debilitantes, defi ciencia nutricional, diabetes, sífilis, hipertensión, etc.

#### HISTOPATOGENIA.

Comienza como una degeneración no inflamatoria de las fibras prin cipales del ligamento periodontal, que abarca un sólo diente, un grupo de - dientes o toda la dentadura. Según Orban y Weismann (1942) la periodontosis se desarrolla en tres etapas:

Primera etapa.- Se caracteriza por la degeneración y desmólisis de las fibras principales del ligamento periodontal y la probable interrupción de formación de cemento. Hay resorción simultánea del hueso alveolar por causa de: 1) falta de estimulación funcional de los dientes; 2) mayor presión sobre los tejidos, cuya causa es edema y proliferación capilar.

Segunda etapa.- Se caracteriza por la rápida proliferación de la adherencia epitelial a lo largo de la raíz. Así mismo es posible que haya proliferación de los restos epiteliales en el ligamento periodontal.

Tercera etapa.- Se caracteriza por inflamación gingival progresiva, trauma oclusal, profundización de bolsas periodontales y mayor pérdida ósea. Es frecuente que las bolsas sean infraóseas, pero la presencia de éstas no es obligatoriamente una prueba de la existencia de periodontosis. (7)

#### CAMBIOS PULPARES ASOCIADOS A PERIODONTOSIS.

En lesiones periodontales avanzadas se descubrió tejido pulpar inflamatorio y necrótico en los conductos laterales que fueron expuestos por la pérdida de hueso. Así mismo, se encontraron granulomas apicales y resorciones óseas. También se observó que el tejido pulpar coronario puede permanecer no inflamado por un tiempo. Por otra parte las pulpas inflamadas o necróticas producidas por lesiones periodontales contribuyen a perpetuar ésta lesión al elaborar productos tóxicos que incaden los tejidos periodontales por los mismos conductos laterales o por otros medios de ingreso. (3,2)

#### ATROFIA PERIODONTAL POR DESUSO.

Se produce cuando la estimulación funcional que se demanda para el mantenimiento de los tejidos periodontales disminuye intensamente o está ausente. Se caracteriza por adelgazamiento del ligamento periodontal, así como de la cantidad de fibras periodontales y alteración de la disposición fasciculada de las fibras, engrosamiento del cemento y reducción de la altura del hueso alveolar y osteoporosis, que se presenta como una disminución de la cantidad y espesor de las trabéculas óseas. (7)

#### III.- TRAUMA OCLUSAL.

Es una lesión producida por fuerzas mecánicas repetidas ejercidas sobre el periodoncio que excede de los límites fisiológicos de la tolerancia de los tejidos y contribuyen a la destrucción de los tejidos de soporte del diente. Estas fuerzas producen trastornos circulatorios locales en los

tejidos. Otros cambios tisulares tales como rupturas o desgarros se producen cuando el diente presiona sobre el hueso alveolar.

En el periodonto, al principio de la lesión hay compresión, aplastamiento, hemorragia, trombos y necrosis del ligamento periodontal, hay estiramiento en el lado sometido a tensión; esto a veces causa trombos en los vasos y desgarramiento del ligamento. También suelen presentarse desgarramientos cementarios y fracturas. En el hueso alveolar puede haber necrosis óseas en las zonas de total compresión del ligamento periodontal. Esto va seguido de resorción.

Al avanzar la lesión, el ligamento se ensancha; esto se manifiesta por movilidad clínica, puede haber hialinización y la formación de fibrocartilago. También aparecen cambios reparativos en el cemento. Además se pueden observar cambios destructivos concomitantes, y en algunos casos hay resorción dentaria. Estos cambios hacen que la pulpa responda estimulando su actividad odontoblástica y se forma dentina reparativa. La cámara pulpar se estrecha e incluso puede llegar a obliterarse. Se forman nódulos pulpares, en algunos casos se llega a perder la vitalidad pulpar. (6)

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

- 1.- Cohen Stephen, Richard C. Burns  
Los Caminos de la Pulpa  
Tr. Horacio Martínez y Bernardo Schwares  
Buenos Aires, 1979.  
Editorial Interamericana  
pp. 443,303.
- 2.- f.j. harty  
Endodoncia en la Práctica Clínica  
Editorial El Manual Moderno  
México, 1979.  
pp. 215,214,70.
- 3.- The Interrelationship of pulp and periodontal disease  
Samuel Seltzer, I. Bender and Murry Ziontz  
Oral Surg; Oral Med. and Oral Path 16;1474,1963  
Vol. 16 No. 12 December, 1963.  
pp. 1476,1477,1478,1479,1480.
- 4.- Prevalence, Location and Patency of accessory canals in the -  
furcation region of permanent molars  
James L. Gutmann  
J. Periodontol Vol. 49 No. 1  
January, 1978  
pp. 24
- 5.- The Inter-relationship of Endodontic-Periodontic Lesions.  
Lanny V. Kampfe and Frank A. Wingrove  
Journal of Preventive Dentistry  
Vol. 2 No. 6 November-December, 1975  
pp. 4
- 6.- Daniel A. Grant, Irving B. Stern, Frank G. Everett.  
Periodoncia de Orban  
Tr. Beatriz Glez. de Grandi  
Editorial Interamericana  
pp. 125,185,187,210,227,228,503,525,187,189,170.

- 7.- Irving Glickman  
Periodontología Clínica  
Tr. Beatriz Glez. de Grandi  
Editorial Interamericana  
México, 1972.  
pp. 73,77,204,182,184,192,226,227,213,215,410,411,413.
- 8.- H. Hugh Fudenberg, Joseph L. Cadwell, Daniel P. Stetes  
J. Vivian Wells  
Editorial El Manual Moderno  
México, 1972.  
pp. 703,704,705
- 9.- Lazzari Eugene  
Bioquímica Dental  
Tr. Irina Coll  
Editorial Interamericana  
México, 1978  
pp. 300,301,302.
- 10.- Daniel P. Casullo, Francis S. Matarazzo  
Preparación y Restauración de Dientes Multirradiculares  
con Lesiones Periodontales en sus furcaciones.  
Educación Dental Contínua Vol. 1  
Quintessence Publishing Co. Inc.  
Chicago, Berlín, Río de Janeiro, Tokio, 1982.  
pp. 16.
- 11.- Mjor y Pinborg  
Histología del Diente Humano  
Tr. Antonio Prives Ferriol  
Editorial Labor, 1974  
pp. 70,71.
- 12.- Endodontology Biologic Considerations in Endodontic -  
Procedures.  
Samuel Seltzer  
Mc. Graw-Hill Inc., 1971  
pp. 419,422,425,426.

C A P I T U L O I V

CONTENIDO:

Características y Clasificación de Lesiones  
Pulpo - Parodontales.

## C A P I T U L O   I V .

### INTERRELACION ENTRE LESIONES PULPO - PARODONTALES.

La estrecha vinculación que existe entre la Endodoncia y la Periodoncia ha sido claramente establecida, ya que biológica y clínicamente el proceso anatómico y patológico es continuo entre el tejido pulpar y el ligamento periodontal.

Esto ocurre cuando los procesos de la inflamación que emanan de la pulpa hacia el ligamento periodontal o viceversa, pasan a través del foramen apical y cualquier otro canal existente. (1,2)

La pérdida de los tejidos duros o blandos pueden provocar una inflamación del tejido periodontal afectando los vasos que penetran a través del foramen apical. Dándonos como resultado una movilidad muy marcada de los dientes, pudiendo ser ésta suficiente para aplastar o desgarrar los vasos apicales ocasionando una alteración en la nutrición pulpar y provocar una degeneración o necrosis. Así también ciertos procedimientos usados durante la terapia periodontal, pueden dar como resultado daños pulpares.

A continuación se ofrece una clasificación desde el punto de vista clínico de éstos problemas. (1,2,4,8).

#### CLASE I.- LESIONES PULPARES PRIMARIAS.

Clínicamente, éstas lesiones pueden aparecer concurrentemente con el drenado del área del surco gingival y/o inflamación de la unión muco-gingival. El drenado se observa con frecuencia en la zona del surco y la tumefacción en el área de bifurcación. Dando la impresión de ser una lesión periodontal, siendo en realidad las fístulas, resultado de un padecimiento pulpar que está drenado coronalmente a través del ligamento periodontal. -- (3,4)

No suele haber dolor aunque el paciente puede experimentar algunas molestias menores. Estableciéndose así un defecto óseo en una pared, la cual sanará en cuanto desaparezca la fístula. (5,7)

Algunas de éstas afecciones son: Periodontitis apical supurativa crónica, Absceso periapical. (3,6,1)

CLASE II.- LESIONES PULPARES PRIMARIAS CON LESION  
PERIODONTAL SECUNDARIA.

Si la lesión pulpar primaria no fuese tratada, podría terminar secundariamente con involucración de enfermedad periodontal. La enfermedad periodontal ocurre de manera primaria en la unión gingival, siendo la causa principal la placa bacteriana. La cual empieza a formarse en la boca de la fístula, seguida por la formación de tártaro y gingivitis, conducentes a periodontitis. Con el desarrollo de ésta ocurre el desprendimiento del epitelio proliferante de la superficie dentaria radicular, con su consecuente formación de bolsas.

Así, una lesión que parece ser única desde la cresta ósea hacia el periápice al examen clínico y/o a la visualización radiográfica, puede estar constituida por dos lesiones separadas que se han unido; la lesión que va desde el ápice hacia la cresta alveolar es una lesión periapical debido al daño pulpar, mientras que la lesión que va desde la cresta gingival hacia la zona apical está dada por la enfermedad periodontal. Constituyendo un defecto óseo de dos o más dimensiones, tales como, cráteres y hemisep tum. (7,1)

CLASE III.- LESIONES PERIODONTALES PRIMARIAS.

Este tipo de lesiones son causadas por enfermedad periodontal que progresa gradualmente a lo largo de toda la superficie hasta alcanzar la región apical. Puede observarse al realizar el sondeo la profundidad de la bolsa con formación de placa y tártaro.

La presencia de trauma oclusal, puede en ocasiones presentarse y unirse a la inflamación local como un factor codestructivo (Glickman, 1965). En esta afección puede producirse un defecto de dos o tres paredes, ya que la lesión puede estar más extendida o generalizada.

Trauma oclusal y Periodontitis son lesiones que presentan este cuadro clínico. (7,5)

CLASE IV.- LESIONES PERIODONTALES PRIMARIAS CON  
INVOLUCRACION DE PULPARES SECUNDARIAS.

Como ya se dijo, la lesión periodontal puede tener un efecto sobre la pulpa a través de los túbulos dentinarios, de los conductos latera -

les o de ambas vías.

Es por ello, cuando las lesiones periodontales progresan hacia el ápice, los canales laterales o accesorios, pueden ser expuestos hacia el medio ambiente oral, produciendo necrosis pulpar. Este resultado puede también darse, al hacer uso de la terapia periodontal, ya que puede haber una interferencia en el aporte vascular por los conductos laterales al ser seccionados éstos por algún instrumento durante el tratamiento. (1,5,4,3,8)

El dolor que se presenta durante esta lesión es severo, debido a la involucración pulpar. (3)

Sensibilidad a la percusión, movilidad, edema, pérdida de tejido blando y defectos óseos con involucración de dos o más paredes son observados en ésta lesión.

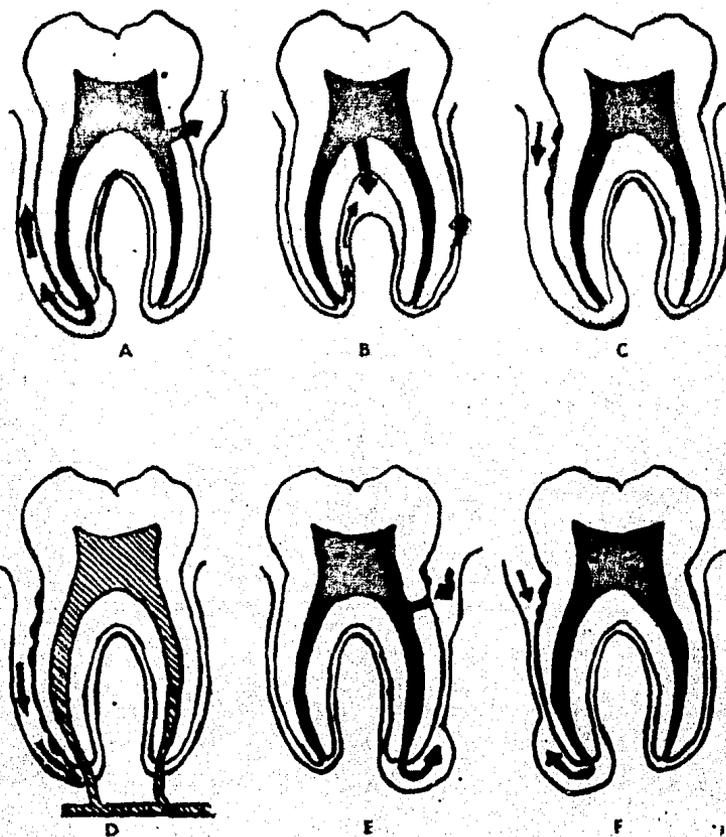
Periodontitis, Terapia Periodontal y el uso de fármacos o sustancia sobre la superficie radicular, son causas de dichas lesiones.

#### CLASE V.- VERDADERA LESIONES COMBINADAS.

En muchos dientes las enfermedades periodontal y pulpar pueden coexistir independientemente. En estos casos cada enfermedad progresa hasta que las lesiones se unen para producir un cuadro clínico y radiográfico similar al de otras lesiones con involucración secundaria. Las lesiones combinadas ocurren cuando una lesión pulpar que progresa hacia la corona, se hace continua con una lesión periodontal que progresa hacia el ápice. En grados variables puede haber pulpa necrótica, placa, tártaro y periodontitis, podría no distinguirse de las lesiones pulpares y periodontales involucradas secundariamente.

Dichas lesiones pueden conducir a la producción de un defecto óseo con involucración de dos, tres o más paredes, dependiendo de su severidad.

A continuación se muestra por medio de un esquema el proceso de éstas afecciones.



A, Lesiones endodónticas. El recorrido de la fistulización a través del ligamento periodontal desde el ápice o su conducto lateral. B, Fistulización a través del ápice o un conducto lateral, que causa involucreción de la bifurcación. C, Lesión endodóntica primaria con involucreción periodontal secundaria. Se ve el recorrido, como en A; con el pasar del tiempo, sin embargo, comienza una periodontitis con formación de placas y cálculos en la región cervical. D, Lesiones periodontales. Esta es la progresión desde la periodontitis a la involucreción apical. Observe la pulpa apical. E, Lesión periodontal primaria con involucreción endodóntica secundaria. En esta figura se ve bien la involucreción periodontal primaria en el borde cervical y la necrosis pulpar resultante, una vez que el conducto lateral queda expuesto al ambiente bucal. F, Lesiones "verdaderamente" combinadas. Las dos lesiones separadas van hacia su unión, formando una lesión "verdaderamente" combinada - (3).

- 1.- Weine Franklin S.  
Terapéutica Endodóntica  
Tr. L. Ferreira  
Buenos Aires, 1976  
Editorial Mundi  
pp. 344,345,347,350,351,352,108,109,110.
- 2.- The Inter-relationship of Periodontic-Endodontic Lesions  
Lanny V. Kampfe and Frank A. Wingrove  
Journal of Preventive Dentistry  
Vol. 2 No. 6 Nov.-Dic. 1975  
pp. 2
- 3.- Cohen Stephen, Richard C. Burns  
Los Caminos de la Pulpa  
Tr. Horacio Martínez y Bernardo Schwares  
Buenos Aires, 1979  
Editorial Interamericana  
pp. 307,308,309,449,454,455.
- 4.- f.j. harty  
Endodoncia en la Práctica Clínica  
Editorial El Manual Moderno  
México, 1979.  
pp. 215, 216, 217, 250.
- 5.- Thé Relationship of Endodontic-Periodontic Lesions  
James S. Simons, Dudley H. Flick and Alfred L. Frank  
pp. 202,203,204,205,207.
- 6.- Lasala Angel  
Endodoncia  
Editorial Barcelona  
México, Salvat  
pp. 82,86,90.
- 7.- Irving Glickman  
Periodontología Clínica  
Tr. Beatriz Glez. de Grandi  
Editorial Interamericana  
pp. 221.
- 8.- Samuel Seltzer  
Endontology Biologic Considerations in Endodontic Procedures  
Mc. Graw-Hill inc., 1971  
pp. 419,425,426.

C A P I T U L O V

CONTENIDO:

Historia Clínica

Pronóstico

Tratamiento

Tratamientos de Urgencia

Restauración o Ferulización Definitiva en

Lesiones Pulpo - Parodontales

Signos de fracaso después del Tratamiento

Pulpo - Parodontal.

C A P I T U L O    V

DIAGNOSTICO, PRONOSTICO Y TRATAMIENTO  
EN LESIONES PULPO - PARODONTALES .

En el tratado de las lesiones pulpo-parodontales se debe recordar la estrecha vinculación entre ellas, con el propósito de obtener un mejor - acierto en el diagnóstico, pronóstico y tratamiento de éstas y evitar con - fundirse con el diagnóstico, el cual tendería separar el tratamiento, sin - cuestionar que una lesión puede ser complicación de la otra.

Esto es especialmente verdadero cuando no puede ser usado un buen exámen o sus logros son cuestionables.

Por lo tanto para que haya éxito en el caso, es el tratamiento de ambas lesiones el que se debe realizar; o dependiendo del origen de la le - sión causada, el que debe aplicarse. (1,2)

Por lo anterior es bueno considerar dentro de la Historia Clínica, el Interrogatorio, parte de gran importancia que nos refiere los siguientes datos.

a) Estado de salud del paciente.

Es de gran significancia, y ésto debe ser explicado al paciente, - ya que frecuentemente omiten información que no pueden relacionar con su -- problema dental, dichos datos ayudan al operador a: 1) Diagnosticar manifes - taciones bucales de enfermedades generales; 2) Detectar estados sistémicos - que pueden estar afectando la respuesta de los tejidos periodontales a fac - tores locales. (3,4)

b) Padecimiento Principal.

Su detección se realiza mediante el interrogatorio al paciente y el exámen bucal preliminar, averiguando la causa de la consulta, registran - do signos y síntomas presentes aunque incompletos, con frecuencia a través - de ellos se puede dar un diagnóstico presuntivo y decidir eliminar las mo - lestias, en caso de requerir tratamiento de urgencia. Dentro de éste exámen un signo importante por registrar es la presencia o ausencia de dolor. Ya - que la mayoría de los pacientes con odontalgias tiene una historia previa -

de éste. Se debe establecer si la sensibilidad dolorosa se debe a estímulos externos como son la aplicación de frío, calor, presión, masticación, estar acostado, ingerir dulces o ácidos. También si el diente se siente alargado o no, su severidad y las características del mismo, si es leve, agudo, sordo, pulsátil, localizado, generalizado, difuso, intermitente, continuo o -- irradiado. (3,4,6,19)

Dentro de las pruebas por aplicar se encuentran las siguientes.

- I.- PRUEBAS GENERALES
- II.- PRUEBAS ESPECIFICAS
- III.- PRUEBAS COMPLEMENTARIAS.

I.- PRUEBAS GENERALES

A) INSPECCION

Es la evaluación sistemática del paciente. Durante éste exámen se observará: color de la piel y mucosa, lengua, paladar y áreas sublinguales, registrando: posición, contorno, densidad y color de las papilas interproximales y de la encía marginal y fija. Así como pigmentación y manchas de los dientes, grado de limpieza oral y anotación de lesiones cariosas, restauraciones, prótesis, etc. También proporciones del cuerpo y sus partes. (7,25, 26).

B) PALPACION

Consiste en la aplicación del sentido del tacto, se lleva a cabo con las manos y los dedos, ejerciendo diversos grados de presión para determinar la consistencia de los tejidos.

El método puede ser Bimanual o Bidigital.

Bimanual.- Se lleva a cabo con las dos manos, haciendo compresión directa de los tejidos contra las estructuras subyacentes. Por medio de él se determinan linfadenopatías de los ganglios linfáticos, submentoneanos, - submaxilares o cervicales; tumefacción, crepitación y cambios en la forma y consistencia de los tejidos. Con éste método se da la posibilidad de comparar la normalidad o anormalidad de las estructuras similares de ambos lados.

Bidigital.- Se realiza colocando los dedos índice y pulgar, entre las estructuras a palpar, mediante éste se puede detectar, edema, úlceras, fístulas y proyección de las superficies óseas. (7,9,19,25,26)

### C) PERCUSION

Este exámen es muy valioso ya que la sensibilidad dolorosa a ella es característica de la inflamación del ligamento periodontal. Se lleva a cabo golpeando suavemente con el mango del espejo bucal la corona del diente. El tipo de sonido percutido y la sensación dolorosa indicará la condición de los tejidos periapicales; así cuando el sonido es claro y no hay respuesta dolorosa, no hay lesión alguna, si por el contrario el sonido es apagado, el tejido se encuentra lesionado.

Se debe tener cuidado de no hacer ésto con demasiada fuerza, puesto que se le puede provocar al paciente un dolor innecesario.

Una respuesta siendo positiva, no necesariamente involucra tejido pulpar, pero si ligamento periodontal. Así también la ausencia de ésta no significa que no haya inflamación periapical, puesto que las inflamaciones periapicales crónicas suelen ser asintomáticas.

Tanto la percusión horizontal como vertical nos dará respuesta -- pulpar o periodontal.

Es por ello que se debe corroborar éste exámen con pruebas adicionales. (7,19,25,26).

### D) PUNCION EXPLORATORIA.

Desgraciadamente muchos problemas diagnósticos no se pueden resolver únicamente por los datos clínicos, radiológicos o anamnésticos, sino que se resuelven solo después de obtener ciertos resultados positivos y significativos de laboratorio pertinentes.

La punción exploradora se define como la extracción de líquidos con jeringa de una cavidad corporal con fines diagnósticos.

Esto se realiza en presencia de una lesión palpable en el interior de un tejido blando que da la impresión de estar lleno de líquido o de una lesión radiolúcida intraósea, con frecuencia puede situarse la aguja que aspira en la cavidad sospechosa y al practicar aspiración el líquido fluirá a la jeringa. El líquido obtenido en esta forma podrá entonces examinarse para permitir el estudio diagnóstico de la lesión presente. (2,22,26, 25).

## II.- PRUEBAS ESPECIFICAS

Estas pruebas son enfocadas principalmente al parodonto y a la pulpa.

### PRUEBAS PULPARES

Son: a) TERMICAS

b) ELECTRICAS

a) TERMICAS

Aplicación de frío

Se realiza aislando los dientes y manteniéndolos secos. Se coloca una torunda con cloruro de etilo o un lápiz de hielo sobre la zona cervical del diente y se observa la reacción al estímulo dado.

Si la respuesta es positiva se debe retirar éste inmediatamente para evitar un dolor innecesario.

Si es prolongada (el dolor persiste aún después de retirado el estímulo) dará indicios de un tejido pulpar alterado irreversiblemente. Cuando no hay respuesta indicará probablemente necrosis o salud.

Este tipo de estímulo es considerado el más apto para producir una respuesta vital.

El hielo en cubo, aire o agua fría no está indicado en esta prueba, ya que su empleo nos daría una respuesta incorrecta.

Aplicación de calor

Se realiza en medio húmedo. Se lleva a cabo mediante la colocación de una barra de gutapercha en la zona cervical y observando su respuesta, que puede ser positiva, prolongada o nula.

Si ésta es prolongada (el dolor persiste aún después de retirado el estímulo) suele indicar una pulpitis irreversible. Si fuera positiva se retirará inmediatamente, indicando ésto una pulpitis reversible (hiperemia) Si hay ausencia de ella, sugiere necrosis o un tejido pulpar sano.

Los instrumentos calientes, no están indicados para registrar datos, puesto que el calor no es constante y tiende a bajar, o ser tan intenso que cause mayor daño pulpar.

Generalmente una pulpa normal dará una respuesta moderada al calor y al frío, al retirar el estímulo, el leve malestar desaparecerá casi inmediatamente. Algunas otras veces puede no dar respuesta. (5,9)

#### Crick dentinal

Se realiza por medio de un explorador de extremo agudo, deslizando firmemente por debajo de la unión amelo-cementaria, generalmente la respuesta será positiva cuando exista una pulpitis reversible o una irreversible, puede ayudar en el diagnóstico de la hipersensibilidad dentinal.

#### b) ELECTRICAS

Se realiza aplicando una pequeña cantidad de un conductor (pastadentrífica) al electrodo del probador pulpar. Se coloca éste en el tercio medio de la corona y se aplica una carga eléctrica por presión sobre el botón del reóstato, se comienza por una carga reducida y se aumenta hasta que se experimente una respuesta. El paciente sentirá una sensación de calor o cosquilleo en el diente al ser exitado el tejido nervioso. Para determinar la vitalidad pulpar habrá que usar el probador en los dientes adyacentes y en el diente simétrico.

Esta prueba se emplea sólo para determinar la presencia o ausencia de tejido nervioso vital en el interior de la cámara pulpar, no así, el grado de degeneración pulpar. (5,9,25)

#### PRUEBAS PARODONTALES

Comprende:

- A) SONDEO
- B) MOVILIDAD

#### A) SONDEO

Este exámen se lleva a cabo mediante la exploración del surco de cada uno de los dientes en sus caras mesial, distal, vestibular y lingual, dirigiendo la sonda lo más paralela posible al eje del diente, registrándonos los siguientes datos:

a) Determinación de la profundidad del surco y establecimiento de la arquitectura gingival.

b) Examina la topografía ósea (defectos óseos, pérdida ósea alveolar, dehiscencias y fenestraciones).

c) Ayuda a valorar la posición y contorno de la unión dento-gingival y la relación que guarda con respecto a la zona de furcación; ya que -- las bolsas periodontales suelen involucrar e incluir a las lesiones del hueso alveolar que al extenderse en dirección apical invaden las furcaciones -- de molares y algunos premolares. La valoración de ésto es importante para -- el manejo de casos endo-peridontales, en la elaboración del pronóstico y -- plan de tratamiento. (3,4,7,8,18)

#### B) MOVILIDAD

Se presenta como resultado de la pérdida de tejido de soporte, en la inflamación periapical, trauma de la oclusión y otras lesiones. El exámen se realiza sosteniendo con firmeza el diente entre los extremos de dos instrumentos, tratando de moverlo en sentido buco-lingual y mesio-distal. -- Se ha de comprobar que la cabeza del paciente esté en posición estable para evitar un registro erróneo.

La movilidad se gradúa según la facilidad y extensión del movimiento dentario de la manera siguiente:

I.- Movilidad Ligera

II.- Movilidad Moderada

III.- Movimientos amplios, con desplazamiento en el alveolo. (4,7)

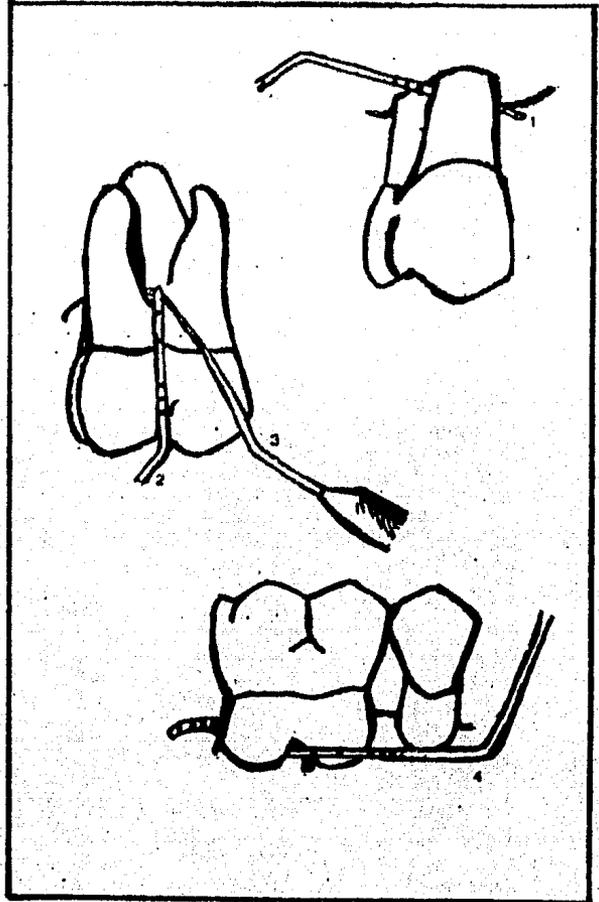
Exámen Tridimensional-  
de la zona de furcación. (Ver --  
figura).

1.- Sondeo periodontal  
que establece la profundida de -  
la cámara de la furcación. Este-  
tipo de sondeo sirve para deter-  
minar la clasificación periodon-  
tal de las furcaciones. (fig. 1)

2.- Sondeo parodontal,  
registrando la altura de la cáma-  
ra de la furcación hasta el epi-  
telio de inserción (no ilustrado)  
(fig. 2).

3.- Sonda de Naber que  
entra por la furcación vestibular  
y sale por la distal. El instru-  
mento está diseñado especialmen-  
te para explorar la profundidad  
de la furcación. Por su forma --  
puede entrar fácilmente por las-  
furcaciones mesiales o distales-  
aunque exista un diente adyacen-  
te. (fig. 3)

4.- Sonda que determi-  
na el ancho de la cámara de la -  
furcación.



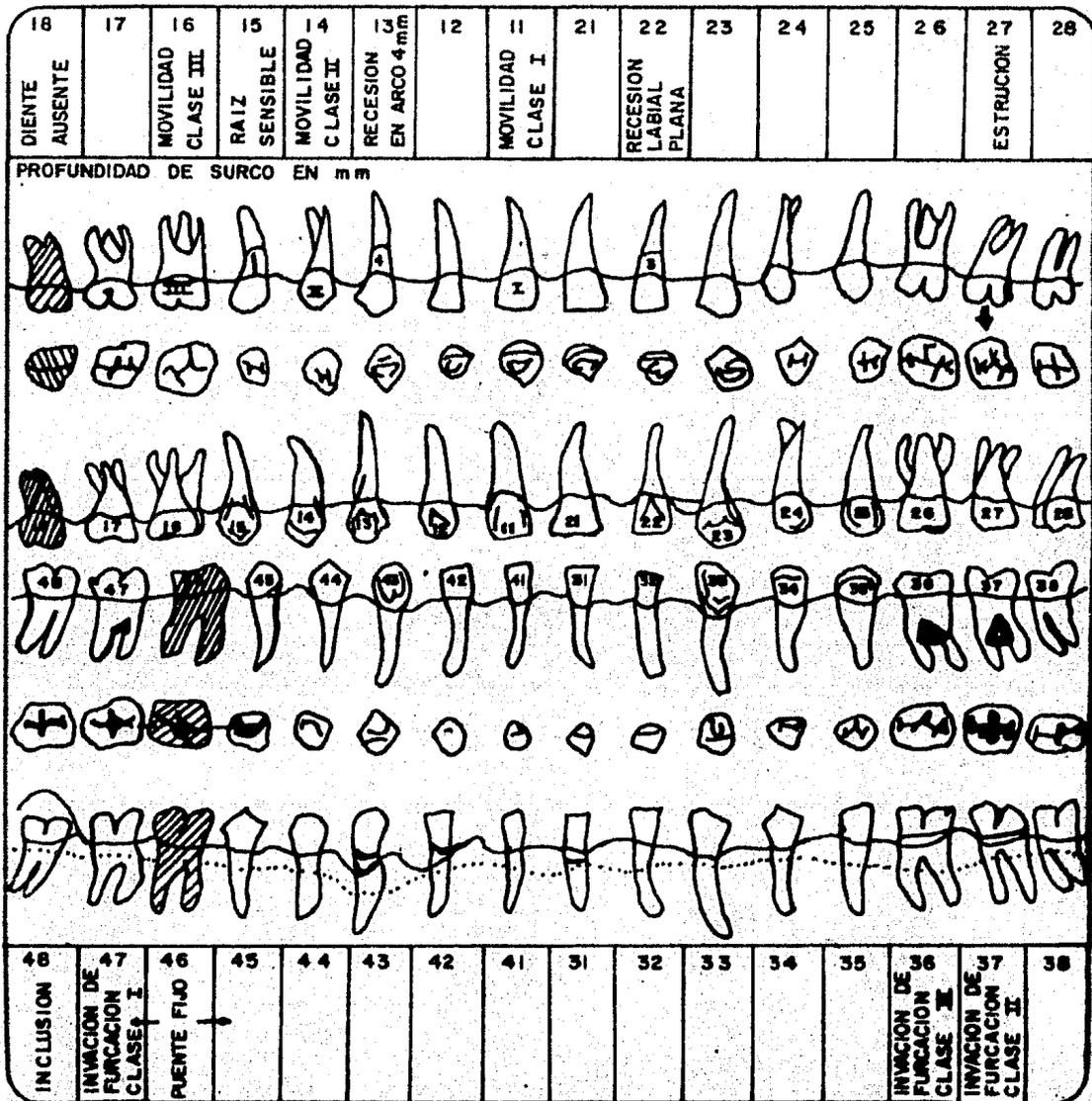
Esta es la distancia interradicular existente y cuyo establecimiento es im-  
portante para poder instaurar óptimas condiciones terapéuticas. (fig. 4,8).

### III.- PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

Las radiografías son una parte esencial para la evaluación perio-  
dental y pulpar, ya que nos revelan los cambios que ocurren en los tejidos-  
calcificados no visibles, generalmente se utilizan calibradores para una me-  
jor observación de tejido óseo. También nos ayudan a determinar y localizar  
la extensión de la enfermedad periodontal proporcionándonos los siguientes-  
datos:

- Ensanchamiento del ligamento periodontal
- Arquitectura del hueso interdentario e interradicular.
- Pérdida ósea.

# PARODONTOGRAMA CON SIMBOLOS UTILES EN LA DETECCION DE PROBLEMAS ENDO-PERIO



MARGEN GINGIVAL ~  
 PERDIDA OSEA .....

- Cantidad de hueso remanente
- Dirección y distribución de la pérdida ósea
- Relación que guarda la pérdida ósea con los dientes adyacentes
- Lesión por trauma

Dentro de las alteraciones pulpares podemos encontrar:

- Radiolucencias radiculares
- Relación corona-raíz
- Calcificaciones pulpares
- Fracturas
- Anquilosis
- Obliteración de la cámara y conductos dentarios
- Tamaño de la cámara pulpar.
- Forma y tamaño de la raíz
- Posición de las raíces en dientes multirradiculares.
- Posición de un diente en relación con el diente vecino. (4,5,15, 16).

#### DIAGNOSTICO DIFERENCIAL

Frecuentemente es difícil la diagnosis diferencial de dientes enfermos periodónticamente con posible inclusión pulpar o viceversa, puesto que tienen algunos síntomas en común, siendo los más notable el dolor y la inflamación. Por lo tanto se necesita realizar un diagnóstico comparativo - correcto de los factores etiológicos involucrados, y definir el curso de la enfermedad presente y proporcionar un tratamiento adecuado.

Dentro de éstos síntomas tenemos:

##### a) DOLOR

Cuando el dolor que se presenta no es localizable y puede ser referido o asociado a estímulos externos tales como cambios térmicos, bebidas o alimentos dulces, ácidos, salados y percusión; o ser pulsátil, agudo o espontáneo, nos indicará que se trata de una lesión pulpar. Algunas otras veces puede no estar presente, pero haber tenido una historia con episodios de dolor anteriores. Puede responder o no hacerlo a las pruebas de vitalidad. (2,7,17,11)

La enfermedad periodontal no se encuentra por lo general acompañada de dolor, y si llegará a presentarse sería localizado, latente, y no muy intenso, no modificable a los cambios térmicos y por lo general responde normalmente a las pruebas de vitalidad.

En algunos casos el dolor es intenso como cuando se presenta - - G.U.N.A., Herpes simple y Absceso periodontal agudo. (2,4,7,17)

#### b) INFLAMACION

En dientes con afección pulpar se observa en el plano apical o -- unión muco-gingival en la mucosa alveolar. En la formación de abscesos periodontales tiende a encontrarse dentro de la zona de la encía insertada o cercana al margen gingival, sobre la mucosa palatina. La inflamación en la cara puede ocurrir en dientes con alteraciones pulpares, pero muy rara vez se observa en dientes con enfermedad periodontal. (12)

#### c) EXAMEN RADIOGRAFICO

Radiográficamente las lesiones pulpares con involucración periodontal, y las lesiones parodontales con afección pulpar y combinadas, pueden ser imposibles de diferenciar en las placas radiográficas.

En algunas ocasiones suele observarse una fístula, que se abre dentro del surco gingival y no saber su origen; para determinarlo sin posibilidad de error, se inserta una punta de gutapercha # 25 dentro del tracto se toma una radiografía y se observa el sendero de la lesión, determinando su origen.

Diagnósticamente se debe sospechar de una lesión pulpar, cuando el nivel de la cresta del hueso en mesial y distal aparece relativamente normal y sólo el área de bifurcación o apical es radiolúcida.

Cuando se trata de una lesión periodontal avanzada, el nivel de la cresta ósea esta disminuída. Sin embargo en las lesiones pulpo-parodontales avanzadas es casi imposible saber que lesión fue primero, en las radiografías se observa destrucción ósea desde la cresta hasta la zona apical. - (7,8,2,20)

### PRONOSTICO

El pronóstico es la predicción de la duración, evolución y conclusión de una enfermedad y la posible respuesta al tratamiento. Se debe plantear después de obtener toda la posible información clínica y radiográfica.

La posibilidad de éxito dentro de las afecciones pulpo-parodontales está dada en relación al origen de la lesión, movilidad, magnitud y distribución de la pérdida ósea, así como de la potencialidad específica de los tejidos a la curación. (4,20)

Habitualmente se puede esperar que cure la destrucción ósea de origen pulpar. Pero éste no suele ser el caso con la destrucción por enfermedad periodontal. Sólo es reversible en presencia de bolsas infraóseas de tres paredes inmediatamente después de un absceso agudo periodontal (lateral). (9)

Es por ello que se puede afirmar en general, que en cuanto mayor sea la involucración periodontal más pobre será el pronóstico. A la inversa cuando más sea la lesión el resultado de la enfermedad pulpar, será mejor el pronóstico. (9)

### TRATAMIENTO

Incluye todos los procedimientos que se requieren para el establecimiento, mantenimiento y conservación de la salud bucal.

En caso de urgencia se debe resolver en primera instancia la situación de dolor, posteriormente se dará terapia simultánea y por último el tratamiento definitivo por medio de restauración o ferulización definitiva.

El objetivo de la terapia pulpar y parodontal, es establecer y mantener la capacidad protectora entre el órgano dentario y su parodonto, al sostener relaciones de salud entre éste sus estructuras gingivales y adyacentes óseas. (8,6) Y para lograr esto nuestro tratamiento debe ser el mejor que nuestra profesión pueda ofrecer. Dependiendo siempre de la precisión de los exámenes diagnósticos, los resultados obtenidos y la presentación del caso. Para poder finalmente, obtener los mejores resultados en el tratamiento de lesiones pulpares, parodontales y combinadas.

A continuación, se presenta el tratamiento de cada uno de los casos pulpo-parodontales.

CLASE I.- LESIONES PULPARES PRIMARIAS

Estas lesiones sanan después de la terapia radicular, ya que generalmente tiene éxito su tratamiento. (5,11,12,20)

CLASE II.- LESIONES PULPARES PRIMARIAS CON LESION PERIODONTAL SECUNDARIA.

En estos casos es preferible realizar el tratamiento de conductos antes del procedimiento periodontal, especialmente si se indican procedimientos de cirugía.

Esto permite determinar si será o no posible llevar a cabo el tratamiento de conductos por medio de un procedimiento no quirúrgico tradicional, si no es posible, se debe efectuar cirugía periodontal, al mismo tiempo que cirugía periapical. (20)

CLASE III.- LESIONES PERIODONTALES PRIMARIAS

CLASE IV.- LESIONES PERIODONTALES PRIMARIAS CON INVOLUCRACION DE PULPARES SECUNDARIAS

CLASE V.- VERDADERAS LESIONES COMBINADAS

En estos casos cuando el diente o dientes por tratar no son vitales y el pronóstico es favorable, el tratamiento de conductos debe proceder al tratamiento periodontal.

Algunas otras veces se realizará primero la terapia periodontal para resolver la lesión periodontal, si el diente responde dentro de los límites normales a los exámenes de vitalidad.

Así también, en ocasiones la terapia de conductos se realizará al mismo tiempo que la periodontal, ya que algunos casos así lo requieren. -- (4,5,20,3)

TRATAMIENTOS DE URGENCIA

En ocasiones se requiere de tratamientos de urgencia, dadas las molestias padecidas por el paciente. Entre estas afecciones que requieren prioridad encontramos las siguientes.

### PERIODONTITIS APICAL AGUDA DE ORIGEN PULPAR

#### Diagnóstico

El paciente manifiesta dolor y sensibilidad a la palpación, el diente se siente alargado, al ocluir el dolor suele ser insoportable. Radiográficamente puede mostrar una radiolucidez periapical, ensanchamiento del ligamento periodontal o parecer normal.

#### Tratamiento

Generalmente está relacionado con un diente necrótico o con sobreinstrumentación.

Se aislará el diente con dique de goma y se preparará la cavidad de acceso correcta. A continuación se limpiará el conducto por tercios, irrigándolo con solución de hidróxido de calcio, dejando el conducto abierto solo con un taponcillo de algodón.

En casos en los cuales se presenta subsiguiente a la instrumentación, puede utilizarse un antibiótico para controlar la inflamación, liberar al diente de oclusión y prescribir un analgésico para eliminar el dolor.

Posteriormente se iniciará la conductoterapia convencional. (5,9,17,19,24).

### ABSCESO ALVEOLAR AGUDO

#### Diagnóstico

El primer síntoma puede ser una ligera sensibilidad del diente, más tarde suele haber un dolor intenso y pulsátil, apareciendo una tumefacción de los tejidos blandos que recubren la zona apical. A medida que la infección progresa, la tumefacción se hace más pronunciada y se extiende a cierta distancia de la zona de origen. El diente se torna alargado, doloroso y con movilidad marcada. El pus retenido, procurándose una vía de salida drena a través de una fístula en el interior de la cavidad oral, una vez perforado el hueso y cuando el exudado tiene espacio para extenderse a través de los tejidos blandos, el dolor puede ser aliviado.

Algunas veces puede haber ascenso en la temperatura, dolor de cabeza y malestar general.

#### Tratamiento

Consiste en establecer un drenaje inmediato. Dependerá en cada caso en particular, que el drenado se haga a través del conducto radicular, por medio de una incisión, o por ambas vías.

En los primeros estadíos, el acceso al conducto y remoción de los restos de tejido pulpar por medio de lima tipo K, haciéndolo por tercios e irrigando el conducto con suero fisiológico, aliviará el dolor.

En caso de extrusión del diente debe desgastarse el antagonista para liberarlo de la oclusión.

Cuando existe un edema grande como sucede en las últimas etapas, debe hacerse una incisión profunda en el punto más prominente de la tumefacción. La incisión se hará únicamente si los tejidos están blandos y fructuantes.

Habiéndose hecho el drenado los síntomas irán desapareciendo poco a poco, sino es que inmediatamente. Si el dolor fuese intenso, se administrará un analgésico.

Una vez aliviados los síntomas agudos, el diente será tratado más tarde con la terapia de conductos habitual.

Si existiera una fístula, no se requerirá tratamiento especial. -  
(5,7,9,17,19,24)

#### ABSCESO PERIODONTAL AGUDO

##### Diagnóstico

Aparece como un área tumefacta, generalmente blanda y roja en la cara vestibular o lingual, pero rara vez en ambas. Esta zona es sensible y dolorosa a la percusión y presión, suele presentar movilidad, extrusión y pérdida de hueso alveolar, las pruebas de vitalidad responden normalmente.

### Tratamiento

El primer objetivo al tratar la lesión es establecer un drenaje, ya que mediante la evacuación del pus, se ejercerá un efecto saludable sobre la lesión.

El drenaje puede establecerse de dos formas:

1ero.- Encontrando el orificio de la bolsa y abriendo la abertura, de tal manera que pueda evacuarse el pus en la instrumentación.

2do.- Mediante la incisión y drenaje tradicionales.

El primer método es el más afectivo, requiere el sondeo circunferencial cuidadoso de la base del surco en la encía que rodea al diente, empleando para ello una sonda fina, ejerciendo una presión insistente pero suave.

Con frecuencia la sonda penetrará en una cavidad cavernosa provocando la salida de pus, habiendo penetrado en la abertura, se introducirá una lima periodontal plana y angosta que sirve, no solamente para abrir más extensamente el orificio sino que también comienza la desbridación radicular. Esta lima es seguida por un raspador o cureta angosta, que suele terminar de extender el orificio de la bolsa, posibilitando la salida de gran cantidad de pus.

El segundo método se realiza mediante la incisión y drenaje, sin intentar penetrar en la cavidad de la bolsa. Este método es más rápido y en ocasiones más doloroso. La incisión tiende a cicatrizar y cerrarse nuevamente, creando una bolsa periodontal ocluida. Para evitar esto se deberá extender y distender la incisión lo más posible, colocando un fragmento de dique de caucho para permitir que la incisión se conserve abierta y facilite el drenado subsecuente.

Si el diente afectado se encuentra extruído y con movilidad se debe colocar una férula y limarlo para suprimir el contacto oclusal.

Después de reducir los síntomas agudos, el tratamiento dependerá de la localización y topografía de la lesión, de su accesibilidad y de la posibilidad de corregir los factores ambientales locales implicados en la formación del absceso. (3,7,17,18)

### TRAUMA OCLUSAL

Es la lesión causada al parodonto por fuerzas oclusales excesivas de naturaleza funcional, parafuncional, o hábitos compulsivos- tales como -- apretamiento de dientes, bruxismo y otras neurosis oclusales.

#### Diagnóstico

En ausencia de irritantes locales de intensidad suficiente para -- producir bolsas periodontales, el trauma puede causar: dolor, aflojamiento- excesivo de los dientes, inflamación del ligamento periodontal y defectos -- angulares (verticales) en el hueso alveolar.

En el exámen radiográfico se observa ensanchamiento del ligamento periodontal, con frecuencia con espesamiento de la cortical alveolar en las siguientes zonas: 1) en el sector lateral de la raíz, en la región apical -- y en las áreas de bifurcación y trifurcación; 2) destrucción "vertical" en vez de "horizontal" del tabique interdentario, con formación de defectos -- óseos; 3) radiolucidez y condensación del hueso alveolar y 4) resorción ra- dicular.

#### Tratamiento

Indica la eliminación de las fuerzas dañinas que están actuando -- sobre el diente o dientes, realizando para ello una reducción de las cúspides o puntos prematuros de contacto que las provocan, así como también la -- elaboración de dispositivos de protección nocturna o contra los hábitos.

Una vez eliminadas las molestias agudas, se realizará posterior -- mente, un ajuste oclusal selectivo, como tratamiento definitivo. (3,4,7,20).

### RESTAURACION O FERULIZACION DEFINITIVA EN LESIONES PULPO - PARODONTALES

Cuando los dientes son movilizados significativamente por trans -- tornos pulpo-parodontales, la estabilización por ferulización resulta un au xiliar muy valioso durante y después del tratamiento.

El método que se emplea para la estabilización, se elige después -- de valorar el carácter de la efección, la naturaleza del proceso destructi- vo, así como la extensión de los daños y el grado de resolución del proceso

patológico que puede anticiparse. Otros factores que deberán considerarse son la relación corona-raíz, la condición de los dientes remanentes en la arcada, así como el patrón de movilidad de los dientes que deberán ser estabilizados. Más específicamente, si hay motivo para pensar sea temporal, cualquier tipo de estabilización deberá ser conservadora y los dientes no ser alterados, eliminando estructura dentaria por procedimientos operatorios. Sin embargo, si la movilidad se debe a la pérdida permanente de soporte, el proyecto general dentro del tratamiento, deberá considerar la estabilización a largo plazo mediante la ferulización permanente, estando justificado un método de estabilización menos conservador.

**Estabilización Provisional**

Es de naturaleza terapéutica y durante su uso es necesario realizar varios períodos de reevaluación, antes de determinar la construcción de la restauración definitiva.

Puede estar elaborada de acrílico autopolimerizable y tener una duración de cuatro a seis semanas, dependiendo el grado de movilidad.

**Estabilización Definitiva**

Se realiza después que la movilidad dentaria ha sido eliminada y los tejidos están en condiciones de recibir una prótesis fija como restauración definitiva. (3,8,11,17,27)

**SIGNOS DE FRACASO DESPUES DEL TRATAMIENTO**

**PULPO - PARODONTAL**

La presencia de éstos signos después del tratamiento pulpo - parodontal, generalmente son debidos a:

**I.- PREPARACION Y OBTURACION INCOMPLETAS**

Se atribuye a un conducto mal limpiado e insuficientemente preparado. Las radiografías pueden revelar la presencia de un espacio entre la preparación y el material de obturación. La causa de ello puede ser un acceso mal colocado que no permite una preparación adecuada del conducto.

## II.- PERFORACION

Cuando los signos indican preparaciones insuficiente, se debe sospechar perforación. Una preparación de acceso estrecho o mal colocado, aunado a una preparación de conductos recta en raíces curvas, acaba en perforación.

La radiografía revela radiotransparencia y presencia de material de obturación en el hueso coronal al ápice del diente tratado endodónticamente, puede ser consecuencia de una perforación.

Durante el nuevo tratamiento queda confirmado la presencia de ésta, cuando los intentos para preparar el conducto hasta la longitud de trabajo producen dolor a distancia de la longitud prevista y aparece una hemorragia persistente en el conducto.

Cuando existen dudas a cerca del diagnóstico, se aconseja tomar varias radiografías en diferentes ángulos. A veces la perforación podrá verse claramente en una de ellas.

## III.- OTRO CONDUCTO RADICULAR

Antecedentes de sensibilidad térmica en un diente tratado anteriormente, sugiere la presencia de receptores nerviosos de tejido pulpar en un conducto no preparado, debido ésto a un conducto no identificado al momento de hacer el tratamiento radicular original.

Varias radiografías de la región pueden ayudar al diagnóstico, al revelar la presencia de otra raíz, o de otro conducto radicular sobre las radiografías adicionales.

A veces, se puede localizar el otro conducto, al tiempo de hacer el otro tratamiento, cuando se examina cuidadosamente la cámara preparada.

## IV.- TRAUMATISMO PERMANENTE

Los traumatismos provocados ya sea por contactos oclusales prematuros o por hábitos bucales nocivos pueden impedir la curación de la enfermedad y llevarnos a un fracaso en el tratamiento de ella, aún después de -- realizado éste.

Algunas veces el traumatismo ya estaba presente y no fue detectado debidamente, por lo que ahora se presenta fracaso. El diagnóstico queda confirmado cuando se realiza el tallado selectivo de las superficies oclusales para eliminar contactos prematuros y se colocan protectores nocturnos o dispositivos especiales para disminuir las fuerzas oclusales creadas por el bruxismo o apretamiento y los síntomas clínicos y radiográficos desaparecen.

#### V.- HIGIENE ORAL

Cuando las técnicas se han efectuado correcta y hábilmente una higiene oral inadecuada producirá una inevitable residiva de la enfermedad periodontal.

Es por ello que se debe enseñar y estimular al paciente a realizar las maniobras de higiene oral necesarios para el mantenimiento y conservación de una salud óptima.

#### VI.- OTRAS

A veces el fracaso se presenta debido a la falta de habilidad y conocimiento de las técnicas a realizar por parte del operador, así como también de un diagnóstico incorrecto que lleva a un tratamiento inadecuado.  
(5,7,18,19,20)

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

- 1.- The Diferential Diagnosis of Endodontic-Periodontic Problems.  
Marvin M. Sugarman  
Edward F. Sugarman  
The Journal of the Alabama  
Dental Association  
Vol. 53 July 1969  
pp. 16,17,18,19,20,21,22,23.
- 2.- Inter-relationship of Endodontic-Periodontic Lesions.  
Lanny V. Kampfe  
Franck A. Wingrove  
Journal of Preventive Dentistry  
Vol. 2 No. 6 Nov-Dic. 1975  
pp. 2,3,4,5,6.
- 3.- Saul Schluger  
Enfermedad Periodontal  
Fenómenos Básicos, Manejo Clínico e Interrelaciones  
Oclusales y Restauradoras  
Compañía Editorial Continental, S. A.  
México, 1981.  
pp. 296,326,313,297,270,271,134,133,144,373,572,706,  
700,702,704,717,718,719.
- 4.- Irving Glickman  
Periodontología Clínica  
Tr. Beatriz Glez. de Grandi  
Editorial Interamericana  
pp. 479,179,169,170,483,685,224,508,490,485,479,690,  
691,511,512,486,491,494,509,518,470,328,326.
- 5.- Weine Franklin S.  
Terapéutica Endodóntica  
Tr. L. Ferrara  
Editorial Mundi  
Buenos Aires, 1976  
pp. 58,53,52,57,45,51,43,47,60,54,61,349,55,347,135,  
111,132,134,137,344.

- 6.- Samuel Seltzer, I.B. Bender  
Tr. Horacio Martínez  
La Pulpa Dental  
Consideraciones Biológicas en los Procedimientos Odontológicos.  
Editorial Mundi, S. A. I. C. y F.  
Buenos Aires  
pp. 261,262,277,223.
- 7.- John F. Prichard  
Enfermedad Periodontal Avanzada  
Editorial Labor, S. A.  
1977  
pp. 56,59,83,58,64,65,106,78,489,458,66,69,358,359,360,512,516.
- 8.- Daniel P. Casullo, Francis S. Matarazzo  
Preparación y Restauración de Dientes Multirradiculares con  
Lesiones Periodontales en sus Furcaciones.  
Educación Dental Continua, Vol. 1  
Quintessence Publishing Co. Inc.  
Chicago, Berlín, Río de Janeiro, Tokio, 1982  
pp. 17,19,20,21,22,23.
- 9.- Cohen Stephen, Richard C. Burns  
Tr. Horacio Martínez y Bernardo Schwares  
Buenos Aires, 1979  
Editorial Intermédica  
pp. 8.9.14.18.455.456.454,308,306,412,413,414,438.
- 10.- Combined Therapy for Endodontic-Periodontic Lesions  
Lanny V. Kampfe  
Frank Wingrove  
General Dentistry Vol. 24 No. 6  
November-December 1976  
pp. 39,40,41,42.
- 11.- f.j. harty  
Endodoncia en la Práctica Clínica  
Editorial El Manual Moderno  
México, 1970  
pp. 217,218,219,220,221,222,223,7,8.

- 12.- The Relationship of Endodontic-Periodontic Lesions  
 James H. Simon  
 Dudley H. Glick  
 Alfred L. Franck  
 Journal Periodontal Vol. 43 No. 4  
 April 1971  
 pp. 202,203,204,205,206,207.
- 13.- Hemisection and Bicuspidization of Molars  
 Pankey Mann-Schuyler, Guichet, Ramfjord, Schuler,  
 P. K. Thomas, Jankelson, Wiggins, Dixon  
 Texas Dental Journal June/1974  
 pp. 4,5.
- 14.- Root Amputations and Hemisections  
 Robert A. Ausburger  
 General Dentistry Vol. 24 No. 6  
 May/june 1976  
 pp. 35,36,37,38.
- 15.- Arthur H. Wuchmann, Lincoln R. Manson-Huig  
 Interpretación Radiográfica  
 pp. 314,317,330,301,418,322,333,334.
- 16.- S. N. Bhaskar  
 Interpretación Radiográfica para el Odontólogo  
 Editorial Mundi  
 Buenos Aires  
 pp. 80,82,83,84,85,91,94.
- 17.- Ingle John Ide  
 Endodoncia  
 Tr. Marina G. de Grandi  
 México, 1979  
 Editorial Interamericana  
 pp. 322,494,492,493,495,699,619,491,700,704.
- 18.- Alvin L. Morris, Harry M. Bohannon  
 Las Especialidades Odontológicas en la Práctica General  
 Editorial Labor, S. A.  
 pp. 482,488,489,453,454,460.

- 19.- Louis I. Grossman  
Práctica Endodóntica  
Tr. Margarita Muruzabal  
Editorial Mundi  
pp. 32,33,90,91,92,101,448,451,361,362,363.
- 20.- Enfermedades Pulpares - Enfermedades Periodontales  
Diagnóstico Diferencial  
Dr. Gerald W. Harrington  
Clínicas Odontológicas de Norteamérica  
Tr. Irina Coll  
Vol. 4/1979  
Editorial Interamericana  
pp. 683,668,670,681,669.
- 21.- Diagnóstico Diferencial del Fracaso Endodóntico  
Dr. Murwyn Camaron Crup  
Clínicas Odontológicas de Norteamérica  
Vol. 4/1979  
Editorial Interamericana
- 22.- Edward V. Zegarelli, Ausrín H. Kutcher, George A. Hyman  
Salvat, Editores, 1979  
pp. 5,6.
- 23.- William G. Shafer  
Tratado de Patología Oral  
Tr. Marina G. de Grandi  
Editorial Interamericana  
México, 1979  
pp. 548,599,550,551.
- 24.- Lasala Angel  
Endodoncia  
Editorial Barcelona  
México, Salvat  
pp. 81,82,83.
- 25.- Donald A. Kerr, Major M. Ash Jr., H. Dear Millard  
Diagnóstico Bucal  
Editorial Mundi  
pp. 95,97,98,352.

26.- David F. Mitchell, S. Miles Standish, Tomas B. Fast,  
Fernando Colchero  
Propedeútica Odontológica  
Editorial Interamericana  
pp. 93,94,95,96,99,100.

27.- Araldo Angel Ritacco  
Implantes Endodónticos Intraóseos  
Editorial Mundi  
Buenos Aires, 1979  
pp. 50,51,111.

## R E S U L T A D O S

Durante la elaboración de éste trabajo se pudo contar con un mayor conocimiento de la morfología pulpar y parodontal-valorando su interrelación e interdependencia.

Así mismo se pudieron conocer las alteraciones histopatológicas pulpares que afectan al parodonto por las vías de conductos laterales, accesorios y foramina apical, mismas que difunden a tejido pulpar, produciendo alteraciones a éste, al producirse una lesión periodontal.

Así también fue posible determinar las características clínicas de los problemas pulpo-parodontales, para de ahí poder clasificarlas, agrupándolas según las particularidades de cada una de ellas en cinco diferentes clases; siendo éstas: -- Clase I.- Lesiones Pulpares primarias; Clase II.- Lesiones Pulpares Primarias con Lesión Periodontal Secundaria; Clase III. - Lesiones Parodontales Primarias; Clase IV.- Lesiones Parodontales Primarias con Involucración de Pulpares Secundarias; Clase V.- Verdaderas Lesiones Combinadas.

Por otra parte, se considera que el interrogatorio y exámen bucal específico en el paciente que padece éstos problemas es de gran importancia puesto que debe realizarse detalladamente, haciendo una buena interpretación de los resultados obtenidos en dichos exámenes, para llegar así a un diagnóstico preciso y a un tratamiento exitoso en el manejo de estas alteraciones.

### CONCLUSIONES

Es importante conocer la interrelación que existe entre los tejidos pulpar y parodontal para poder determinar el curso que sigue un proceso patológico y las vías por las cuales se difunde al otro.

Así mismo, las características histológicas clínicas y radiográficas que presenta para poder definir las. Y para su mayor entendimiento, se ha considerado que la relación causa-efecto entre las enfermedades pulpares y parodontales es recíproca.

Con esto se quiere decir, que cualquier enfermedad pulpar que haya sobrepasado los límites del conducto radicular, afecta al parodonto; y cualquier enfermedad parodontal, que lleve a nivel de los conductos laterales o accesorios puede causar daños extensos a la pulpa.

Las lesiones causadas a la pulpa pueden ser: atrofia, degeneración, calcificaciones, fibrosis, formación de dentina de reparación, inflamación de intensidad variable, resorción, obliteración y estrechamiento de la cámara pulpar y pérdida de la vitalidad pulpar (necrosis).

Los daños parodontales experimentados son: destrucción del ligamento periodontal, formación de bolsas y pérdida ósea.

Por lo anterior se debe considerar que la terapia pulpar y parodontal debe ser usada con el conocimiento de las dos, debido a que las conexiones entre ellas son estrechas y numerosas.

Y para ello debemos encaminar nuestro tratamiento a la recuperación de ambas. Y no tratar una lesión independientemente de la otra, sin antes cuestionar que ésta es correlación de la otra. Efectuando el manejo de éstas bajo principios diagnósticos bien definidos que conduzcan al planteamiento del tra-

tamiento individual para cada caso, y a su vez reditue el mayor beneficio al paciente, mediante la aplicación del tratamiento - adecuado como sería la combinación de la terapia pulpar y parodontal.

Por todo ésto, hay que recordar siempre, que para garantizar el éxito, es sumamente indispensable conocer los procedimientos necesarios para brindar mayores satisfacciones y ventajas con una intervención apropiada.

PROPUESTAS Y/O RECOMENDACIONES

Se sugiere que por parte de los profesores le den mayor énfasis a éste tipo de trabajo, para que las patologías aquí mencionadas, formen parte de cierto número de objetivos, que familiaricen al alumno en la detección de éstas lesiones.

- 1.- Bhaskar S. N.  
Interpretación Radiográfica para el Odontólogo  
Editorial Mundi  
Buenos Aires  
pp. 80,82,83,84,85,91,91.
- 2.- Casullo Daniel P., Matarazzo Francis S.  
Preparación y Restauración de Dientes Multirradiculares  
con Lesiones Periodontales en sus Funciones.  
Editorial Dental Continua Vol. 1  
Quintessence Publishing Co. Inc.  
Chicago, Berlín, Río de Janeiro, Tokio, 1982.  
pp. 16,17,19,20,21,22,23,45.
- 3.- Cohen Stephen, Burns Richard C.  
Los Caminos de la Pulpa  
Tr. Horacio Martínez y Bernardo Schwares  
Editorial Intermédica  
Buenos Aires, 1979  
pp. 222,223,229,237,218,299,301,302,303,306,312,318,325,307,  
308,443,303,307,308,309,449,454,455,8,9,14,18,456,306, -  
412,413,414,438,22,431,432,438.
- 4.- Fudenberg Hugh H., Cadwell Joseph L., Stetes Daniel P.  
Wells Vivian J.  
Inmunología Clínica  
Editorial El Manual Moderno  
México, 1972  
pp. 703,704,705.
- 5.- Glickman Irving  
Periodontología Clínica  
Tr. Beatriz González de Grandi  
Editorial Interamericana  
pp. 31,33,35,36,6,7,8,9,10,14,17,54,55,57,73,77,204,182,184,  
192,226,227,213,215,410,411,413,63,64,221,479,179,469,470,  
483,685,224,508,490,485,479,690,691,511,512,486,491,494,  
509,518,470,328,326.

- 6.- Grant Daniel A., Stern Irving B., Everett Frank G.  
Periodoncia de Orban  
Tr. Beatriz Glez. de Grandi  
Editorial Interamericana  
pp. 125,185,187,210,227,228,503,525,187,189,170.
- 7.- Grossman Louis I.  
Práctica Endodóntica  
Tr. Margarita Muruzabal  
Editorial Mundi  
pp. 32,33,90,91,92,101,448,451,361,362,363.
- 8.- harty f.j.  
Endodoncia en la Práctica Clínica  
Editorial El Manual Moderno  
México, 1979  
pp. 215,216,214,70,215,216,217,250,27,218,219,220,221,  
222,223,7,8.
- 9.- Ingle John Ide  
Endodoncia  
Editorial Interamericana  
México, 1979  
pp. 317,324,700,322,494,492,493,495,699,619,491,700,704.
- 10.- Kerr Donald A., Ash Major M., Millard H. Dear  
Diagnóstico Bucal  
Editorial Mundi  
pp. 95,97,98,352.
- 11.- Kuttler Yury  
Endodoncia Práctica  
Editorial Alfa  
México, 1960  
pp. 21,22,23,25,26,27,28.
- 12.- Lasala Angel  
Endodoncia  
Editorial Barcelona  
México, Salvat  
pp. 62,74,82,86,90,81,82,83.

- 13.- Lazzari Eugene  
Bioquímica Dental  
Tr. Irina Coll  
Editorial Interamericana  
México, 1978  
pp. 300,301,302
- 14.- Mitchel David F., Standish S. Miles, Fast Tomás B.  
Colchero Fernando  
Propedéutica Odontológica  
Editorial Interamericana  
pp. 93,94,95,96,99,100.
- 15.- Mjor y Pindborg  
Histología del Diente Humano  
Tr. Antonio Rives Ferriol  
Editorial Labor  
pp. 105,58,68,70,71.
- 16.- Morris Alvin L., Bohannon Harry M.  
Las Especialidades Odontológicas en la Práctica General  
Editorial Labor, S. A.  
pp. 482,488,489,453,454,460.
- 17.- Orban  
Histología y Embriología Bucales  
Tr. Tomás Velázquez  
Editorial Prensa Médica Mexicana  
pp. 28,24,29,32,146,143,127,126,125.
- 18.- Prichard John F.  
Enfermedad Periodontal Avanzada  
Tratamiento Quirúrgico y Protésico  
Tr. Guillermo Mayoral  
Editorial Labor, S. A.  
pp. 56,59,83,58,64,65,106,78,489,458,66,69,358,359,360,512,  
516.

- 19.- Provenza D. Vicent  
Histología y Embriología Bucales  
Tr. Georgina Guerrero  
Editorial Interamericana  
pp. 153,154,152,151,181,179,64,66,167,164,169.
- 20.- Ritacco Araldo Angel  
Implantes Endodónticos Intraóseos  
Editorial Mundi  
pp. 50,51,111.
- 21.- Schluger Saul, Yuodelis Ralph A., Page Ray C.  
Enfermedad Periodontal  
Fenómenos Básicos, Manejo Clínico e Interrelaciones  
Oclusales y Restauradoras.  
Tr. José Luis García Martínez  
Compañía Editorial Continental, S. A.  
pp. 296,326,313,297,270,271,134,133,144,373,572,706,700,  
702,704,717,718,719.
- 22.- Seltzer Samuel  
Endodontology Biologic Considerations in Endodontic  
Procedures  
Mc. Graw-Hill Inc.,  
pp. 419,422,425,426,419,425,426.
- 23.- Seltzer Samuel, Bender I. B.  
La Pulpa Dental  
Consideraciones Biológicas en los Procedimientos  
Odontológicos  
Editorial Mundi  
pp. 1,2,3,4,8,68,71,72,261,262,277,223.
- 24.- Shafer William G.  
Tratado de Patología Oral  
Editorial Interamericana  
pp. 548,599,555,550,551.

- 25.- Weine Franklin S.  
Terapêutica Endodôntica  
Editorial Mundi  
pp. 66,67,69,70,72,73,77,65,71,81,76,82,78,83,84,91,92,93, -  
94,96,97,98,99,100,101,102,103,108,110,111,112,113,114,-  
115,344,345,347,350,351,352,108;109,110,58,53,52,57,45,51,  
43,47,60,54,61,349,55,347,135,111,132,134,132,137,344.
- 26.- Wuehrmann Arthur H., Manson-Huig Lincoln R.  
Interpretación Radiográfica  
pp. 41,314,317,330,301,418,322,333,334.
- 27.- Zegarelli Edward V., Kutcher Austin H., Hyman George A.  
Diagnóstico en Patología Oral  
Salvat Editores,  
pp. 5,6.

#### ARTICULOS

- 1.- Combined Therapy for Endodontic-Periodontic Lesions  
Lanny V. Kampfe, Frank Wingrove  
General Dentistry Vol. 24 No. 4  
November-December, 1976
- 2.- Diagnóstico Diferencial del Fracaso Endodôntico  
Merwyn Cameron Crump  
Clínicas Odontológicas de Norteamérica, Vol. 4/1979.  
Editorial Interamericana  
pp. 613,615,617,621,627.
- 3.- Enfermedades Pulpares - Enfermedades Periodontales  
Diagnóstico Diferencial  
Dr. Gerald W. Harrington  
Clínicas Odontológicas de Norteamérica Vol. 4/1979  
Editorial Interamericana  
pp. 683,668,670,681,669.
- 4.- Hemisection and Bicuspidization of Molars  
Pankey Mann-Schuyler, Guichet, Ramfjord, Schuyler,  
P.K. Thomas, Jankelson, Wiggins, Dixon  
Texas Dental Journal June/1974  
pp. 4,5.

- 5.- Prevalence, Location and Patency of accessory canals  
in the furcation region of permanent Molars.  
James L. Gutmann,  
J. Periodontol Vol. 49 No. 1 January, 1978.
- 6.- Root Amputations and Hemisections  
Robert A. Ausburger  
General Dentistry Vol. 24 No. 6 May/June, 1976
- 7.- The Differential Diagnosis of Endodontic-Periodontic  
Problems.  
Marvin M. Sugarman, Edward F. Sugarman  
The Journal of the Alabama Dental Association Vo. 53  
July, 1969  
pp. 16,17,18,19,20,21,22,23.
- 8.- The Inter-relationship of Endodontic-Periodontic  
Lesions.  
Lanny V. Kamfe and Frank A. Wingrove  
Journal of Preventive Dentistry  
Vol. 2 No. 6 November-December, 1975  
pp. 2,3,4,5,6.
- 9.- The Interrelationship of pulp and periodontal disease  
Samuel Seltzer, I.B. Bender and Murry Ziontz  
Oral Surg; Oral Med; and Oral Path 16; 1474, 1963.  
Vol. 16 No. 12 December, 1963  
pp. 1476,1477,1478,1479,1480.
- 10.- The Relationship of Endodontic - Periodontic Lesions  
James H. Simon, Dudley H. Glick, Alfred L. Franck  
Journal Periodontol Vol. 43 No. 4 1971  
pp. 202,203,204,205,206,207.