

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO
FACULTAD DE ODONTOLOGIA

INTERRELACION DE ENDODONCIA
Y PARODONCIA

T E S I S
QUE PARA OBTENER
EL TITULO DE
CIRUJANO DENTISTA
P R E S E N T A
IGNACIO DAVID ARANDIA SALMONES

MEXICO, D. F.

1976



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.



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO

FACULTAD DE ODONTOLOGÍA

INTERRELACION DE ENDODONCIA
Y FARODONCIA

TESIS PROFESIONAL

RUBIO, DAVID - AMALIA SALMONS

MÉXICO, D. F.

1974

AGRADECIMIENTOS

A MIS PADRES :

Por la confianza que siempre me han brindado, para ellos..... todo.

A MI HERMANA :

Con todo mi cariño.

A MIS ABUELITOS, TIOS Y PRIMOS :

Por los consejos que me han brindado -
siempre.

A MIS AMIGOS Y COMPAÑEROS DE SIEMPRE.

A MIS MAESTROS CON AGRADECIMIENTO.

AL DR. LAURO CANTU SANCHEZ :

Un agradecimiento especial, por el cúmulo de conocimientos que me -
brindó durante la carrera.

AL DR. HECTOR SUAREZ :

Por la amistad, consejos y ayuda que siempre me ha brindado.

AL DR. MIGUEL A. DIAZ MAYA :

Con agradecimiento, y por haber aceptado dirigirme ésta Tesis.

AL DR. RAFAEL LOZANO :

Para usted todo mi agradecimiento y admiración por sus consejos y -
amistad.

AL DR. CIRO ALMADA F :

Por la ayuda recibida al iniciar el ejercicio de mi carrera.

I N D I C E

	Pág.
INTRODUCCION	1
TEMA I ANATOMIA E HISTOLOGIA DEL ORGANNO PULPAR.	2
a) Anatomía.	2
b) Descripción General.	3
c) Funciones de la Pulpa.	6
d) Calcificación de la Pulpa.	7
TEMA II ESTRUCTURA DEL PERIODONTO.	9
a) Histología de la Encía.	9
b) Fisiología de la Encía.	11
c) Constitución y Función del Parodonto.	11
TEMA III ETIOLOGIA EN LA INTERRELACION.	14
a) Atrofia.	14
b) Mecanismo.	14
c) Conductos Laterales y Accesorios en el Foramen.	15
d) Efectos de Lesiones Pulpaes sobre Lesiones Parodontales.	16
e) Efectos en la Pulpa por Procedimiento Parodontal.	18
f) Efectos de Raspado y Curetaje.	19
g) Efectos del Tratamiento Endodontico sobre el Periodonto Interradicular.	20
h) Efectos de Tratamiento Endodontico en Lesiones -- Parodontales.	21
i) Lesiones Parodontales causadas o provocadas por -- Perforaciones Radiculares.	22
TEMA IV DIAGNOSTICO EN AMBAS LESIONES.	24
a) Lesiones Endodonticas.	25

b)	Lesiones Periodontales.	26
c)	Lesión Pulpar Periodontal.	27
d)	Lesión Periodontal Pulpar.	30
e)	Fístula.	30

TEMA V	INICIO DE LAS INFLAMACIONES.	34
--------	------------------------------	----

a)	Inflamación Pulpar.	35
b)	Inflamación Periodontal.	36
c)	Degeneración Pulpar.	37

TEMA VI	CLASIFICACION.	39
---------	----------------	----

	Clasificación de Problemas Endo-Perio.	40
--	--	----

RESUMEN.

CONCLUSIONES.

BIBLIOGRAFIA.

INTRODUCCION.

LA INTERRELACION DE ENDODONCIA Y PARODONCIA.

Efectos de las lesiones parodontales en la pulpa dental. Los cambios de generativos en la pulpa del periodonto involucrando los dientes fueron demostrados primeramente por Cahn y luego por Sicher. Sin embargo, en tiempos más recientes han existido algunas controversias de que si la presencia de la enfermedad parodontal tiene algún efecto sobre la pulpa dental.

Mazur y Massler se preguntaron si existía alguna relación pulpa-periodonto. Ellos encontraron que la enfermedad parodontal no tenía influencia en la pulpa y sugirieron que factores sistemáticos era la causa de la degeneración pulpar.

Rubach y Mithell estudiaron 74 casos parodontales desde el punto de vista histológico involucrando a las piezas dentales. Ellos notaron, que dientes enfermos parodontalmente, afectaban a la pulpa de éstos.

Stahl encontró cambios pulpaes en molares de rata donde la gestación gingival había sido lastimada. Formaciones de dentina irregular fueron vistas en áreas de la pulpa, opuestas al sitio de la inflamación gingival en 21 de 69 especímenes.

Stahl También reportó que notaba formaciones irregulares de dentina en algunos cadáveres de humano en sitios opuestos a lesiones parodontales. Brzezinska examinó la pulpa de 15 dientes involucrados parodontalmente. Ella observó vaso dilatación y cambios degenerativos especialmente en la fibra nerviosa. En estudios de dientes involucrados parodontalmente que estaban libres de caries y restauraciones, encontramos que muchas pulpas estaban necrosadas. Un alto porcentaje (37%) exhibió inflamación pulpar y aproximadamente el 10% tenían totalmente necrosis pulpar.

ANATOMIA E HISTOLOGIA DEL ORGANO PULPAR.

A) ANATOMIA.

La pulpa dentaria ocupa la parte central del diente (cavidad de la pulpa) y está rodeada por la dentina. Es precisamente en esta cavidad donde se encuentran alojados todos los tejidos blandos del diente.

Las células contenidas en la cavidad pueden considerarse como elementos de los tejidos conectivo o mesenquimatoso destinados a dar cuerpo a las regiones internas del diente, aunque en realidad, desempeñan también otras funciones vitales. La organización en capas de las células pulpares refleja hasta cierto punto, esta diversidad funcional.

Durante el período de desarrollo del diente, el mesénquima pulpar proporciona las células capaces de producir dentina. La producción de dentina no queda limitada al período de desarrollo, sino que prosigue durante toda la vida del diente. Sin embargo, en el diente adulto, esta actividad dentinógena se reduce progresivamente a la producción de la llamada dentina secundaria se reduce progresivamente a la producción de la llamada dentina secundaria fisiológica. Además hay un proceso dentinógeno intermitente que ocurre sólo cuando la superficie exterior de la dentina primaria se encuentra sometida a algún traumatismo, irritación excesiva o cualquiera otra lesión. En estos casos, se observa una producción de dentina como respuesta reparativa a la irritación o destrucción de la dentina primaria.

Esta dentina secundaria es producida y depositada únicamente en la región sometida a la agresión, lo cual prueba la existencia de una economía biológica conservadora.

En caso de invasión bacteriana, este mecanismo de defensa de la pulpa queda reforzado por la actividad de determinadas células de defensa, como los macrófagos, histiocitos y fibrocitos. La abundante vascularización de la región pulpar ayuda a mantener en estado de "alerta" constante este sistema de defensa.

Cuando el estímulo es débil, la respuesta del sistema pulpar también es

débil, y la interacción pasa inadvertida. En cambio, cuando el estímulo es fuerte, la reacción es también fuerte y el paciente lo nota perfectamente -hay dolor- de muelas-. La pulpa posee una extensa red nerviosa, cuya única función consiste en recibir y transmitir los estímulos dolorosos. En cierto sentido, puede considerarse como parte del sistema de defensa, puesto que sirve para que el paciente tome conciencia del estado alterado de su diente.

B) DESCRIPCION GENERAL.

La superficie interna de la dentina forma las caras de la cavidad pulpar. En el interior de la cavidad pulpar se encuentra la masa de los componentes celulares; éstos, en su mayor parte, corresponden a diversos elementos del tejido conectivo. Desde el punto de vista anatómico, la pulpa puede dividirse en dos áreas: - la pulpa coronal, que se halla en la porción de la corona de la cavidad pulpar y - que comprende los cuernos pulpares que se proyectan hacia las puntas de las cúspides y los bardes incisivos, y la pulpa radicular, de ubicación más apical. Los contornos de las regiones coronal o radicular de la pulpa siguen de cerca a los contornos de las capas de la dentina; por lo tanto, la superficie interna de la cavidad - pulpar presenta aproximadamente el mismo contorno que la superficie externa del - diente.

El foramen apical asegura la continuidad entre la pulpa radicular y los tejidos del área periapical. En efecto, este foramen es la vía por la cual vasos - sanguíneos y linfáticos, nervios y elementos del tejido conectivo penetran en las - regiones internas del diente. Generalmente, la posición del foramen apical no es central, como la del ápice de la raíz, sino algo excéntrica. Esta posición excéntrica se aprecia mejor en los cortes transversales que pasan por la zona apical.

El foramen apical no es la única vía por la cual se establece la comunicación entre la pulpa y los tejidos conectivos perirradiculares. Así, se pueden encontrar perforaciones a lo largo del canal radicular que permite el acceso al tejido periodontal que se halla fuera de la cámara pulpar. Estos canales laterales o accesorios pueden comunicar con el ligamento periodontal a cualquier nivel de la - raíz, aunque es más frecuente encontrarlos a nivel del nervio apical de la raíz. - Este hecho es importante desde el punto de vista clínico.

Los elementos tisulares que llenan los canales son similares a los que se encuentran en el canal radicular central o principal.

Existe la hipótesis de que los canales laterales son el resultado de un defecto en la formación de la vaina radicular de Hertwig; posiblemente, una incapacidad

cidad de los odontoblastos para realizar su diferenciación y producir dentino. Como consecuencia de esta falla, se establece una continuidad entre la pulpa y el peridonto. Por ahora no se sabe exactamente por qué no ocurre la diferenciación odontoblástica en estos lugares, aunque existen indicios de que son ciertos factores locales los que inhiben dicha diferenciación.

Durante el desarrollo de la raíz, el canal central va estrechándose debido al alargamiento y depósito de dentina. En dientes relativamente jóvenes, cuyo foramen apical no esté todavía completamente formado, el orificio apical es bastante grande. Conforme aumenta la edad y la exposición del diente al funcionamiento fisiológico, la dentina secundaria reduce el diámetro de las cavidades coronal y radicular. Además, una capa de cemento, de longitud variable, puede recubrir la dentina a lo largo del orificio apical en la región radicular del canal central.

1. Capa Odontoblástica: La cámara pulpar está tapizada por una capa de células, llamadas odontoblastos. Tanto la forma como el tamaño de los odontoblastos varían según la ubicación y el grado de diferenciación. Así, las células que forman el revestimiento de los cuernos pulpares son células cilíndricas altas, con núcleo redondo u ovoide, y de ubicación basal; mientras que en las áreas laterales y cervicales a los cuernos, las células son algo más cortas o en forma de cubo, con núcleos más céntricos. En las regiones apicales las células son generalmente en forma de cubo o de escama; éstas últimas predominan en la proximidad del foramen apical.

Los núcleos de estas células más altas son los más diferenciados y las más cortas las menos diferenciadas. El hecho se refleja en la cantidad de dentina adyacente a este tipo de células, que indica el grado de su actividad secretaria.

Estudios realizados con microscopio electrónico revelan que el citoplasma adulto de los odontoblastos posee un extenso sistema de estructuras tubulares, como el retículo endoplásmico, mitocondria y partículas de ribonucleoproteínas, que se hallan esparcidas por toda la célula. También se observan cuerpos densos de diferentes tamaños y aparatos de Golgi dispersos, aunque estas estructuras tienden a congregarse en las regiones centrales de la célula. En cambio, casi ninguno (o ninguno) de estos organelos citoplásmicos se halla en los procesos odontoblásticos que atraviesan la dentina. La célula está rodeada por una membrana plasmática, con cierto grado de interdigitación en las superficies laterales. Los espacios intercelulares que se observan entre células adyacentes son relativamente pequeños.

Los odontoblastos jóvenes o inmaduros, que proceden de células pulpares

no diferenciadas cercanas a la conexión dentinoesmalte o la lámina basal primitiva, poseen una cantidad menor de organelos citoplásmicos. Sin embargo, su número aumenta conforme se va alargando la célula. En este caso, suelen ocurrir invaginaciones en la membrana plasmática, especialmente en la superficie celular que mira hacia la lámina basal. De todos los cambios que ocurren durante la diferenciación, quizá el más notable sea la migración del núcleo de la zona central hacia el área basal (o sea, hacia la región pulpar). A pesar de esta translocación, en las regiones centrales se aprecia la misma concentración de organelos. Al mismo tiempo se observan cambios en la forma de la célula, que consisten en la extensión, hasta las regiones distales, de los procesos odontoblásticos de Tomes.

2. Región central de la pulpa: La pulpa central, limitada por la capa rica en células, constituye la masa celular más profunda. No existen diferencias esenciales entre la región pulpar central y la capa circundante, salvo que ésta última parece estar más densamente poblada.

3. Inervación: Fibras nerviosas mielinicas y amielinicas acompañan la mayor parte de los vasos sanguíneos que entran en el conducto radicular. Las fibras nerviosas mielinicas, consideradas como sensitivas, presentan generalmente un trayecto directo hacia la porción coronal de la pulpa, donde se ramifican y forman una red de tejido nervioso; mientras que otras empiezan a dividirse luego de haber penetrado en el conducto de la pulpa. Al acercarse a la capa basal de Weil, se observa una mayor abundancia de estas arborizaciones con fibra entrelazadas en la pulpa coronal y radicular, donde forman los llamados plexos de Raschkow. De esta zona parten ramas terminales que pasan entre los odontoblastos y alrededor de ellos, formando ramificaciones en la capa odontoblástica. Se han comprobado que las ramas terminales pueden también acompañar a algunos procesos odontoblásticos hacia el área predentinal.

En la pulpa, el nervio mielinico prosigue su trayecto hasta que el tronco principal empiece a dividirse en ramas más pequeñas y que desaparezca la vaina de mielina. La vaina más externa (vaina de Schwann) queda todavía reconocible, pero también puede desaparecer en las ramas más terminales del nervio. Se considera que la sensibilidad de la pulpa y la dentina depende de estas fibras nerviosas amielinicas, odontoblásticas y hasta en la capa predentinal.

Las fibras nerviosas, que yo son amielinicas cuando penetran en la cavidad pulpar, pertenecen probablemente, al sistema nervioso simpático, que controla los músculos lisos de los vasos sanguíneos. Estas fibras, que acompañan a la red de irrigación sanguínea de la pulpa, terminan en el músculo liso del vaso sanguíneo, donde toman la forma de "prolongaciones ramiformes anudadas".

El problema de si estos nervios se extienden hasta dentro del tejido denti

nal calcificado ha sido discutido con detalle en la sección anterior.

C) FUNCIONES DE LA PULPA.

El tejido pulpar realiza cuatro funciones principales: Formativa, nutritiva, sensitiva y defensiva.

1. Función formativa: Una de las funciones principales de la pulpa consiste en la elaboración de dentina. Esta actividad comienza al principio de la dentinogénesis, cuando las células mesenquimatosas periféricas se diferencian en células odontoblásticas. Esta función de la pulpa prosigue durante todo el desarrollo del diente. Aún después de haber alcanzado el estado adulto, el tejido pulpar todavía sigue elaborando dentina fisiológica secundaria. Como reacción a un ataque químico o físico, la pulpa puede producir también un tejido calcificado, llamada dentina secundaria de reparación. Este tipo de dentina puede considerarse como un escudo protector que impide una mayor destrucción de la pulpa. En la sección anterior hemos presentado una descripción detallada de los diferentes tipos de dentina.

2. Función nutritiva: En el diente adulto, la pulpa es importante, porque proporciona humedad y sustancias nutritivas a los componentes orgánicos del tejido mineralizado circundante. La abundante red vascular, especialmente el plexo capilar periférico, puede ser una fuente nutritiva para los odontoblastos y sus prolongaciones citoplásmicas encerradas en la dentina. Existe la hipótesis de que dichas prolongaciones podrían proporcionar ciertos iones y moléculas a los componentes orgánicos de la dentina. Este flujo nutritivo continuo a los odontoblastos y al tejido pulpar mantiene la vitalidad de los dientes.

3. Función defensiva: En la respuesta de la pulpa dental a un ataque se pueden observar todos los signos clásicos de la inflamación: dilatación de los vasos sanguíneos, seguida por la trasudación de los líquidos tisulares y la migración extravascular de los leucocitos dentro de la cavidad pulpar. Debido a la estructura rígida de la cavidad pulpar, la presencia de un exudado extravascular más abundante provoca un aumento de la presión sobre el nervio y sus terminaciones y, por consiguiente, dolor.

Cuando el estímulo es leve y breve, el tejido pulpar suele recuperarse, dejando muy pocas huellas del proceso reactivo. Cuando el estímulo es crónico, como ocurre en la caries lentamente progresiva, el tejido pulpar reacciona de manera protectora, depositando sustancia calcificada sobre la dentina primaria. Esta sustancia corresponde a la dentina secundaria de reparación. Cuando el estímulo es intenso y continuo, el proceso inflamatorio provoca la muerte progresiva de las células y necrosis local, con la consiguiente muerte de la pulpa.

D) CALCIFICACION DE LA PULPA.

Se podría suponer que la calcificación de la pulpa representa un cambio fisiológico, pero la observación ha mostrado que este fenómeno ocurre a menudo en dientes sanos, tanto erupcionados como no erupcionados. Según datos estadística, - 87.2% de los dientes examinados presentaron calcificación en la pulpa.

Los tipos de calcificación observados en la pulpa pueden clasificarse en dos categorías principales: Dentículos y calcificación difusa.

1. Dentículos: Los dentículos, también llamados nódulos o pulpolitos, - suelen presentarse en la porción coronal de la pulpa como estructuras redondeadas y disposición concéntrica de las lamelas. Debido a diferencias en su estructura microscópica, los dentículos pueden dividirse en dentículos verdaderos y falsos.

Los dentículos verdaderos presentan un patrón morfológico e histológico - similar al de la dentina, ya que también están formados por una matriz calcificada con túbulos dentinales y prolongaciones odontoblásticas. Sin embargo, los túbulos - son muy escasos e irregulares, pareciéndose más a la dentina secundaria de reparación que a la dentina primaria. El dentículo verdadero puede estar "adherido" a la pared de la cavidad pulpar o "libre" dentro del tejido pulpar. Es necesario aclarar que, aunque algunos dentículos son en verdad libres, cualquier alteración en la dirección del corte puede hacerlos aparecer como adheridos y no libres. Únicamente cortes en series del área completa revelarán la verdadera naturaleza del dentículo.

Los dentículos falsos suelen encontrarse en la porción coronal de la pulpa; son atubulares y presentan una disposición lamelar concéntrica. Según algunos autores, estos dentículos son el resultado de la formación, en la pulpa, de fibras reticulares dispuestas alrededor de un grupo de células degeneradas, apareciendo después un depósito de sales de calcio que procura "amurallar" estas células degeneradas. Los dentículos pueden aumentar de tamaño y fusionarse o adherirse o incorporarse a los tejidos dentinales. En este caso se observan con frecuencia odontoblastos alrededor del dentículo y, por lo tanto, también algunos túbulos dentinales en el área circundante. Esta formación se llama entonces dentículo intersticial, similar al dentículo verdadero, adherido.

2. Calcificación difusa: La calcificación difusa de la pulpa ocurre en la porción radicular del diente. Su estructura morfológica es parecida a la de los - cuerpos calcificados que suelen encontrarse en el lugar donde sobrevienen procesos degenerativos. En la pulpa dental aparecen como cuerpos calcificados múltiples, repartidos a lo largo del eje longitudinal de la pulpa y paralelos a algunos de los vasos sanguíneos y nervios. Después, algunos de estos depósitos calcificados se agrandan, fusionándose con los cuerpos vecinos para formar una sola masa grande. El as-

pecto de estas formaciones es amorfo y sin líneas concéntricas de incremento visuales. Aunque varios autores hayan asociado este tipo de calcificación pulpar con la presencia de vasos sanguíneos y nervios, no existen pruebas seguras para apoyar la tesis de que estas dos hechos estén conectados desde el punto de vista del desarrollo.

En la clínica, la presencia de estos cuerpos calcificados suelen complicar los tratamientos de la pulpa dentaria (endodoncia). Con frecuencia, cuando tocan o hacen presión sobre los nervios de la pulpa se les considera como factores causales del dolor, que puede variar desde una neuralgia del trigémino hasta una neuralgia pulpar.

Sin embargo, no todos los autores aceptan este punto de vista; por lo tanto, se tendrá cuidado en no condenar a un diente simplemente porque las radiografías han revelado la presencia de calcificaciones.

Se desconoce todavía por qué ocurren estos depósitos calcificados en la pulpa; aunque la opinión general es que podrían ser la consecuencia de cambios de generativos o catabólicos en la pulpa, ya que suelen observarse en dientes viejos. Algunos autores creen que son el resultado de cambios patológicos, mientras que otros afirman que representan un mecanismo protector contra ataques físicos o químicos. Pero, en cualquier caso, la calcificación de la pulpa sigue siendo un fenómeno sin explicación fidedigna.

I. ESTRUCTURA DEL PERIODONTO.

A) Encía o Tejido Gingival.

En la boca se aprecian dos clases de mucosas: 1. La verdadera mucosa bucal, que tapiza la pared interna de las mejillas, de los labios, el piso y el vestíbulo de la boca y parte del tejido flojo de los maxilares, y 2. Encía o tejido gingival, que cubre los procesos alveolares hasta el cuello de los dientes, el paladar y los cóndilos maxilares.

La membrana mucosa bucal tiene iguales características que la encía, a excepción de que posee glándulas mucosas que no tiene el tejido gingival. Su superficie carece de capa córnea, al contrario de la encía; tampoco posee tejido adiposo, en su capa profunda, como presenta la palatina. Esa constitución le da su consistencia de tejido laxo, sin inserciones íntimas con el tejido óseo.

HISTOLOGIA DE LA ENCIA.

El tejido gingival denso, blando, adherido a los procesos alveolares por el periostio, y rodeando el cuello de los dientes, es en estado normal de color rosa pálido, rosa coral, aspecto granuloso, firme y adherido íntimamente a la submucosa.

Se compone de dos partes: 1. La membrana mucosa, epidermis o cutícula, y 2. El tejido submucoso, dermis, corión o túnica propia.

1. Membrana Mucosa. Llamada también epidermis, por su semejanza con la piel o cutícula, por su consistencia densa, constituida de tejido epitelial estratificado escamoso, en sus superficies, para convertirse en cúbico y, por último, en columnar, a medida que se profundiza; tiene como membrana basal, la red de Malpighi, donde se realiza la kariquinesis, empujando las otras células y contribuyendo a su constante renovación, al escamarse las células epiteliales externos por abrasión.

La forman cuatro capas, no siempre visibles: 1, la capa córnea; 2, capa lúcida (a menudo ausente); 3, capa granulosa y 4, capa germinativa.

1. Capa Córnea. Ha sido negada por muchos autores, a quienes sostienen que la mucosa humana no se cornifica, excepción de ciertas partes de la lengua, donde se aprecian gránulos queratohialinos, que son origen de gérmenes cornificados, hasta el punto de que diferencian la mucosa bucal de la piel en el hecho de que la queratización de la boca debe ser considerada como patológica, mientras en la piel es fisiológica. La paraqueratosis, proceso patológico en la piel, es normal según ellos en la boca. Atribuyen esa diferencia al ambiente húmedo bucal. Estas conclusiones erróneas, como veremos, hay que atribuir las a no haber estudiado esos autores la mucosa gingival, sino la mucosa verdadera bucal.

Toda encía de aspecto clínico e histológico normales, se haya cubierta de una verdadera capa córnea, constituida de células en forma de membrana gruesa, apenas perceptibles, aplanadas y comprimidas una con otras, sin núcleo visible o apenas visible; son células queratinizadas. A veces, más externamente a ellas, se aprecian plaquetas en desprendimiento de la superficie, verdaderas descamaciones, que constituyen la capa disyuntiva.

2. La Capa Lúcida, inmediata, no siempre es visible, y su aspecto es deficiente, células oscuras con resquicios de translúcidas entre ellas.

3. Capa Granulosa, compuesta de dos o tres capas de células aplanadas conteniendo gránulos queratohialinos.

4. Capa Germinativa, constituida por células cúbicas, y luego columnares, formando la mayor parte del epitelio. Entre ellas hay espacios unidos por medio de puentes espinosos intercelulares, que dan paso a la linfa nutritiva.

X X X

2. Dermis o Corión. Esta compuesto principalmente por substancia colágena, densa, haces de tejido conjuntivo que se proyectan dentro del epitelio con aspecto de papila, formando: 1. Capa papilar, encontrándose en esas prolongaciones vasos sanguíneos. La parte en relación con el diente, está unida por las fibras gingivales peridentales, formando todo lo que ha dado en llamarse el ligamento circular de Kolliker o Stohr. Este último, parece en realidad el primero en haberlo citado llamándolo Ligamento dentinal anular o ligamentum circulare dentis. Sin embargo, Hopewell Smith, primero, Weski, después, niegan la existencia en el hombre de tal ligamento, puesto que no hay tejidos especialmente caracterizados que sean ni aún semejantes a ligamentos, -

no existiendo tampoco ninguna banda de tejido conjuntivo fuerte en la región cervical de los dientes.

FISIOLOGIA DE LA ENCIA.

Las funciones bien diversas que cumple la verdadera mucosa bucal y el tejido gingival, diferencian su contextura. Cubierta la primera en escasas zonas por queratosis o paraqueratosis, en general, presentan sus superficies capas densas de células aplanadas y nucleadas, lo que la hace delicada y sensible a las presiones y al trauma. En cambio, la encía presenta cornificación, un estado denunciador de buena salud de ese tejido haciéndola extraordinariamente resistente a la presión de dentaduras artificiales, cepillado, trauma masticatorio, etc.

En prótesis, interesa reconocer las limitaciones de una y otra, lo que se logra pintando las partes con tintura de iodo, que colorea más oscura la mucosa que en la encía.

Esa queratinización es muy necesaria en las relaciones entre el margen libre de la encía y la papila interdientaria con los tejidos duros del diente, que se realiza por intermedio de la capa córnea gingival y del epitelio externo del esmalte, queratinizado en profundidad por medio de la cutícula secundaria. Esta zona está de continuo amenazado por los actos mecánicos de la masticación y por alojamiento de bacterias, sustancias fermentecibles y sarro. Así es cómo se comprueba, en la gran mayoría de los especímenes estudiados, la inflamación crónica del borde gingival, de cuyo proceso nos ocuparemos más adelante.

CONSTITUCION Y FUNCION DEL PARODONTO.

El periodancio es una membrana blanca, densa, de espesor variable según los individuos y según los dientes de la misma boca. Influyen en determinar su contextura y su espesor, la edad del sujeto y lo función a que está sometido el diente en ese momento. Esta función es mecánica y táctil en lo que se relaciona al diente; física y biológica en sus relaciones con el cemento y el hueso alveolar.

El periodancio, complejísimo en su constitución, función y reacción, está formado de cuatro elementos diferenciados:

1º Fibras, 2º Células, 3º Vasos y 4º Nervios.

1. FIBRAS.

Son de dos clases: a) Fibras principales, b) Fibras de tejido conjuntivo común.

a) Las fibras principales componen la mayor parte de la membrana, y están formadas de tejido conjuntivo blanco e inelástico, cuyos fascículos de fibrillas delicadas se unen para formar bandas duras y fuertes, casi siempre paralelas entre sí. A estos grupos de fibras principales les está confiada casi exclusivamente la función mecánica.

Se distinguen, según Black, seis grupos:

I. Grupo gingival, libre, que saliendo del cemento va a perderse en la masa fibrosa del tejido gingival. Su función, importantísima, es la de presionar la encía y fijarla contra el esmalte, a manera de una cinta de goma, evitando que los cuerpos extraños, alimentos, etc., invaden el periodancio, y oponiéndose a la expulsión del diente. Esta función de unir íntimamente el margen libre de la encía al cuello clínico del diente, es primordial para la defensa del periodancio, contra los agentes traumáticos y químicos. Su estructura ha dado lugar a denominar ese grupo: ligamento circular. Dichas fibras tienen una importancia clínica extraordinaria, pues su ruptura o destrucción por agentes mecánicos o químicos significa la eclosión de una paradentitis, muchas veces, con sacos verticales.

II.- Grupo de la cresta alveolar: fibras que del cemento van a insertarse en la superficie externa del periostio, en la cara lingual y labial, y en la cresta del proceso alveolar, en la parte mesial y distal.

III.- Grupo horizontal que se encuentra inmediatamente por debajo de la cresta alveolar; su dirección es perpendicular a la superficie del cemento, y tiene, como los dos grupos anteriores, unos 3 mm., de extensión. Tanto estas fibras como las de la cresta alveolar llevan por función la de mantener la posición central del diente, igual que las fibras apicales, pero en sentido contrario.

IV.- Grupo oblicuo: constituye el resto de los fascículos del periodancio, hasta la región periapical. Se dirigen, oblicuo-oclusalmente, del cemento al hueso, y tienen por misión controlar la presión ejercida en el sentido del eje del diente.

V.- Grupo apical: haz de fibras espaciadas, que irradian en abanico del cemento al hueso, y que mantienen el ápice en el centro del alvéolo.

VI.- Grupo interdentario: van las fibras de diente a diente, por encima de la cresta alveolar interdientaria. Su función es la de mantener los puntos de contacto, auxiliadas en su tarea por los otros grupos. Estas fibras interdientarias juegan un importante papel en el principio de las lesiones del paradencio y en el desarrollo del saco paradentósico.

Gottlieb hace referencia a este grupo, incluyéndole en el denominado ligamento circular, constituyendo, según él, un cierre fibroso entre el punto más profundo de la inserción epitelial y el vértice de la cresta alveolar interdientaria.

ETIOLOGIA EN LA INTERRELACION

A) ATROFIA. El mecanismo para la producción de atrofia dentro de la pulpa fue descubierta de esta manera. El efecto en lesiones parodontales de la pulpa se supone que se origina a través de la interferencia con el abastecimiento nutricional, induciendo atrofia y otros cambios degenerativos, como reducción en el número de células pulpares, calcificación distrófica, fibrosis, formación de dentina secundoria, inflamación y resorción. Porque hay una baja en la nutrición que es gradual, algunas células pulpares no vienen en equilibrio con el abastecimiento sanguíneo y por lo tanto mueren. Sin embargo, muerte de las células es tan gradual que la evidente morfología aparece ser carente. Las pulpas de dientes involucrados con lesiones parodontales tienen células más pequeñas que lo normal, con un mayor depósito de colágeno que lo normal. Puede ocurrir movilidad de estos dientes por atrofia. La presión aumenta por el movimiento a los dientes, afecta a los vasos sanguíneos y reduce el abastecimiento vascular a los tejidos resultando una atrofia vascular. En vista de que la inmediata circulación colateral adecuada no es aprovechable, hay insuficiente nutrición y oxígeno para satisfacer el metabolismo necesario en las células y su subsecuente calcificación es debido a la secuencia natural de la carencia de nutrición.

Existen pulpas atróficas en muchos dientes con lesión periodontal, en mayor cantidad que en cualquier otra categoría nosológica específica. Las pulpas atróficas, invariablemente, tienen un número de células inferior al normal en la porción coronaria y en la radicular. Existen abundantes calcificaciones distróficas en todo el tejido pulpar, que a menudo obliteran casi por completo las porciones coronarias de la pulpa e infiltran el tejido fibroso de las raíces. Además, los conductores radiculares están excesivamente estrechados por el depósito de grandes cantidades de dentina de reparación a lo largo de las paredes dentinarias. Esta dentina es sumamente irregular, poco o nada tubular en su aspecto. En algunos cortes histológicos, los conductos parecen estar obliterados, pero en otros niveles se ven algunos restos de tejido pulpar. En el examen con rayos X, los conductos parecen estar totalmente calcificados en tales casos. No obstante, no es usual hallar conductos absolutamente calcificados en los exámenes histológicos.

B) MECANISMO. El mecanismo de producción de la atrofia de las pulpas parece ser una interferencia en el aporte vascular por los conductos laterales, tanto en la bifurcación como a lo largo de las raíces. Los vasos sanguíneos que alimentan una zona pequeña de la pulpa resultan abarcados por la lesión periodontal.

La pérdida de aporte vascular en una pequeña región del tejido pulpar conduce a la muerte de sus células, las alimentadas por los capilares afectados. En cuanto no existe una circulación colateral inmediata, serán insuficientes el aporte nutritivo y el oxígeno para satisfacer las necesidades metabólicas de las células, y mueren. En otras palabras, se produce una pequeña zona de infarto con la consiguiente necrosis por coagulación.

La muerte de las células y la posterior calcificación son las secuelas naturales de la privación de aporte nutritivo.

CAMBIO INFLAMATORIO. Lesiones inflamatorias en la pulpa también pueden ser vistas en dientes involucrados paradontalmente. Dichas lesiones pueden ser la contestación a productos tóxicos que entran a través de canales accesorios normalmente cubiertos con hueso y ligamento paradontal, pero ahora expuestos a fluidos orales. En serias lesiones paradontales, granulomas apicales y resorción radicular son producidas por extensiones de tejido granulomatoso de bolsa. Células inflamatorias pueden ser ocasionalmente detectadas al infiltrarse al órgano pulpar, con ello causando una pulpitis apical.

Inflamación o necrosis pulpar, producida por lesiones paradontales, son los instrumentos en perjudicar a las lesiones paradontales. Productos tóxicos son descargados dentro de tejidos paradontales a través de canales laterales u otras maneras de ingreso. Esto es un círculo vicioso establecido. En términos de tratamiento, sería difícil visualizar una efectiva cura sin la eliminación de ambas, la pulpa y la lesión paradontal.

RESORCIONES. Las resorciones a los lados de las raíces son frecuentemente encontradas, subyacentes a tejidos granulomatosos yaciéndose a la raíz. Donde las lesiones paradontales son profundas, las resorciones también pueden ser encontradas dentro del canal radicular, frecuentemente opuestos a los canales laterales, y al foramen apical.

c) CONDUCTOS LATERALES Y ACCESORIOS EN EL FORAMEN. Exámenes histológicos de las raíces, que tienen enfermedad paradontal revelaron que conductos laterales o accesorios fueron encontrados en dientes posteriores y ocasionalmente en dientes anteriores.

En molares, habían multitud de conductos accesorios especialmente dentro del cemento radicular. En algunos lugares estos canales se presentaban no solamente en el tercio apical de la raíz, sino también en la porción coronaria del diente. Conductos laterales en la bifurcación o trifurcación de molares fueron evidentes. En algunos lugares ellos podían ser vistos a diferentes niveles siguiendo el curso de la región interradicular del diente dentro de la cámara pulpar a nivel de la corona.

En otros lugares, canales en la región de la bifurcación fueron vistos transversos a la dentina radicular y penetrar hasta el canal radicular. Especialmente en la raíz distal de los molares inferiores y las raíces palatinas de los molares superiores, muchas anomalías en el tamaño y forma de los canales radiculares fueron encontrados. Frecuentemente, en estos dientes, en la parte del ápice los canales se abren como abanico y tienen forma de canoa.

En algunos casos fue encontrada inflamación crónica en los conductos adyacentes y no en el principal.

Estudios revelaron que los canales laterales fueron rellenados por capilaridad, células pulpares, sustancia base y fibras. En muchos dientes, sin embargo, el espesor de los canales laterales fueron excesivamente pequeños permitiendo la presencia de vasos de pequeño calibre y soportando el estroma. En algunos niveles del canal aparecen obliteraciones; pero en otros niveles, algunos residuos de restos pulpares fueron desechos.

Lesiones parodontales profundas con frecuencia fueron encontradas a los lados de la raíz a nivel de los conductos accesorios, por lo que interfiere con el abastecimiento nutricional de la pulpa. Pequeñas regiones de necrosis fueron encontradas causando desprendimiento de la textura pulpar, provocando degeneración y calcificación.

En lesiones más avanzadas, necrosis pulpar fué descubierta en canales laterales más grandes que estaban expuestas.

D) EFECTOS DE LESIONES PULPARES SOBRE LESIONES PARODONTALES.— No hay duda que una inflamación o necrosis pulpar puede causar inflamación del ligamento parodontal. En experimentos de animales y humanos ha sido demostrado que inflamación o necrosis pulpar pueden producir lesiones parodontales por el paso de productos degenerativos a través de los canales laterales que comunican a la pulpa con el ligamento parodontal. Dichos canales laterales están presentes especialmente en la bifurcación de las regiones de molares. Otras vías de comunicación entre la pulpa y el ligamento parodontal, tales como tubos dentinarios, también pueden ser responsables por la extensión de las lesiones inflamatorias. Después de que la inflamación pulpar ha sido guiada, una inflamación infiltrativa puede ser detectada en el ligamento parodontal de molares cerca de la cresta alveolar, principalmente en la cercanía de los canales laterales.

Separación de las fibras parodontales a nivel de cresta alveolar ocurre por edema o inflamación. La inflamación puede ser seguida por resorción del cemento y dentina de los dientes en la región de la bifurcación y resorción de la cresta del hueso alveolar. Con el paso del tiempo, esta resorción puede ser repartida y

ocasionalmente ella puede persistir. Puede persistir la inflamación, el epitelio (res-
tos de células de Malassez) puede ser estimulado a proliferarse, resultando even-
tualmente la formación de una lesión paradontal.

A veces se encuentra tejido granulomatoso adherido profundamente y, co-
mo es obvio, proveniente de él, a tejido pulpar inflamado de los conductos latera-
les y agujeros accesorios.

Este tejido es una prolongación de la inflamación pulpar crónica, causa-
da por caries o procedimientos operatorios. En los molares, especialmente, se en-
cuentran abundantes conductos laterales y accesorios, en especial en la "red" de ce-
mento entre las raíces y las regiones de las bifurcaciones. El principal aporte vascu-
lar pulpar penetra con el conducto apical. Por lo general hay más de un vaso en el
ápice de cada diente. Además de los vasos que penetran por los conductos apicales,
ocasionalmente llegan otros vasos a la pulpa en la zona de la bifurcación o trifurca-
ción, y a lo largo de un lado de la raíz, en sus aspectos tanto interior como exte-
rior.

En los molares en los cuales las raíces están unidos entre sí por cemento,
hay vasos que con frecuencia pasan de un conducto a otro. También los vasos del -
ligamento periodontal pueden penetrar en la red de cemento y alcanzar ambos con-
ductos. La perfusión de dientes con anilinas, partículas de carbono o materiales ra-
diopacos demuestra la ramificación de los vasos que penetran en la pulpa desde mu-
chas regiones. La inflamación del ligamento periodontal por lesiones pulpares de in-
flamación grave y por pulpas necróticas puede extenderse con facilidad por estos -
conductos. En los molares con "perlas" adamantinas se encuentran muchas aberturas
a través de las cuales pueden resultar afectadas las pulpas.

El examen de dientes en los cuales el hueso interradicular se mantuvo ad-
herido a las raíces después de la extracción reveló otro mecanismo por el cual las es-
tructuras periodontales pueden resultar afectadas. En los dientes en los cuales se -
produjeron granulomas periapicales extensos por las pulpas necróticas, el tejido gra-
nulomatoso se hallaba presente todo a lo largo de las raíces y había causado exten-
sas reabsorciones. Además, estaba reabsorbida la cresta del reborde alveolar. En al-
gunas ocasiones en que ocurrió esta, no se hallaron conductos en las regiones de las
bifurcaciones radiculares (aunque podían estar presentes).

De tal modo, lesiones pulpares extensas generaron alteraciones periodon-
tales por los conductos laterales y accesorios y, demás, por la extensión hacia la -
cresta de las lesiones granulomatosas periapicales. En tales circunstancias, el trata-
miento periodontal solo, no es eficaz en la eliminación de la lesión. Sólo un trata-
miento endodóntico eficaz determinará su erradicación. En verdad, la eliminación
de la enfermedad pulpar por el tratamiento endodóntico puede afirmar los dientes -

móviles. En dientes con lesiones pericapicales, el tratamiento endodóntico elimina la inflamación no solo de los tejidos pericapicales, sino también de la región de las conductos laterales y los agujeros accesorios. La reducción consiguiente del edema del ligamento periodontal y el posterior relleno con hueso al curar el granuloma hace que el diente se afirme. Las lesiones inflamatorias de la bifurcación o trifurcación desaparecerán a menudo después del tratamiento endodóntico sin necesidad de terapéutica periodontal.

HALLAZGOS MICROSCOPICOS.— Tejido de granulación se ha encontrado ocasionalmente adherido y obviamente sale de tejidos pulpaes inflamados en canales laterales y accesorios al foramen apical.

Este tejido es una extensión de pulpitis crónica causada por caries o por procedimientos operatorios. En molares especialmente se encuentran gran cantidad de conductos laterales y accesorios al foramen estos son encontrados en el cemento entre las raíces de la región de la bifurcación. Inflamación del ligamento periodontal, serias lesiones pulpaes y necrosis pulpar, estas lesiones son repartidas fácilmente a través de los canales.

Otro mecanismo a través del cual las estructuras del periodonto se ven involucradas es como sigue: cuando granulomas pericapicales resultan de necrosis pulpar son extensos, el tejido granulomatoso se extiende a lo largo de la raíz y canales laterales, causando una región extensa de resorción ósea. La cresta alveolar puede también deformarse y haber absorción. Esta resorción ósea de cresta ocurre en algunos momentos sin la presencia aparente de canales accesorios, que pueden ser presentados pero no detectados en regiones de tejido.

Esto es, que lesiones extensivas de la pulpa causen lesiones parodontales a través de canales laterales y del foramen apical y también a través de extensión de la cresta y de lesiones granulomatosas. En esos momentos, el tratamiento más efectivo es la combinación de endodoncia y parodoncia subsecuentemente para la eliminación de la lesión. Ocasionalmente, puede resolverse a través del tratamiento endodóntico.

e) EFECTOS EN LA PULPA POR PROCEDIMIENTO PARODONTAL.

Medicación Local.— Es otra posible causa de lesión y necrosis en las células pulpaes. El uso de drogas para desensibilizar los cuellos de los dientes es potencialmente dañina, especialmente cuando la superficie de la raíz ha sido expuesta por pérdida de hueso y una resorción. En otras circunstancias, irritantes químicos pueden entrar en los tejidos pulpaes a través de canales accesorios, con lo cual causan lesiones a las células pulpaes así como a los vasos que los abastecen con nu

trientes alimenticios. Por ejemplo, formalina, en una baja concentración, ejerce - un efecto letal sobre las células. Otras sustancias pueden ser la causa de la destrucción de células por desajuste del equilibrio osmótico.

Desensibilización de los cuellos de los dientes puede ser realizada con - menor daño pulpar con un raspado en la estructura de la raíz. La pequeña fricción - actúa dando un estímulo a los odontoblastos que reaccionan por un aumento en la - elaboración de dentina.

La dentina esclerótica, ya formada, es más sensible al estímulo.

Microorganismos. - Los microorganismos asociados con lesiones parodontales pueden ser capaces de producir necrosis pulpar de la acción de sus productos metabólicos, destrucción de enzimas u otros mecanismos.

f). - LOS EFECTOS EN EL RASPADO Y CURETAJE. - Raspado de la raíz de los dientes involucrados parodontalmente pueden causar cambios en la pulpa dental. Durante el procedimiento de raspado el cemento puede ser removido parcial o completamente de una parte de la raíz. En vista de que la relación orgánica existente entre el cemento y la dentina, dicho raspado puede causar daño pulpar el cual es similar a la preparación de cavidades. Stahl encontró que en las ratas, el raspado de gingiva al nivel de hueso alveolar inducía a la formación de dentina de defensa en el canal radicular. La sensibilidad persistente en los dientes siguiendo el raspado y curetaje subgingival pueden indicarnos inflamación pulpar. El raspado profundo puede separar a los vasos sanguíneos en la región de la bifurcación en los molares, causando el cese de nutrimentos a porciones de tejido. La muerte pulpar puede sobrevenir.

Las observaciones precedentes indican que las lesiones periodontales tienen un efecto degenerativo sobre las pulpas dentales de los dientes involucrados. - Además de las alteraciones por atrofia, se encuentran lesiones inflamatorias de intensidades variables y pulpas necróticas en muchos dientes con afección periodontal.

Con frecuencia, se encuentran lesiones periodontales profundas que expusieron los conductos laterales de las raíces, con lo cual interfieren en el aporte vascular de las pulpas. En lesiones más avanzadas, se descubre tejido pulpar necrótico en los conductos laterales más amplios que fueron expuestos por la pérdida de hueso.

Presumiblemente, las lesiones periodontales afectan la pulpa por la interferencia en el aporte vascular, por lo que inducen las alteraciones atroficas y degenerativas, tales como reducción del número de células pulpares, calcificaciones distróficas, fibrosis, formación de dentina de reparación, inflamación y reabsorción. - Stahl (1963) demostró efectos similares, específicamente la formación de grandes -

cantidades de dentina de reparación en los conductos pulpares de ratas, con sólo de nudar la encía hasta la cresta alveolar. Debido a este impedimento de la nutrición, que es gradual y se produce en largos períodos, algunas células pulpares se ven privados de su aporte vascular y, por lo tanto, muere. No obstante, la muerte de las células es tan gradual que a veces parece no haberse producido.

Las células de las pulpas de dientes con lesión periodontal se presentan - más pequeñas que las normales, con depósito de colágeno superior al normal. También puede haberse producido atrofia por presión del tejido pulpar, debido a la movilidad de estos dientes. La presión aumentada por el movimiento del diente afecta los vasos sanguíneos y reduce el aporte vascular al tejido, por lo que resulta una - atrofia vascular. Samalilow (1957) sugirió que la enfermedad periodontal afecta - también los nervios pulpares con el resultado de alteraciones degenerativas.

Reabsorciones.- Con frecuencia se encuentran reabsorciones laterales de las raíces subyacentes al tejido de granulación que recubre las raíces. Cuando las lesiones periodontales son profundas, se encuentran también reabsorciones dentro de los conductos radiculares, a menuda en los conductos laterales opuestos y en los orificios apicales.

Los efectos de Productos Tóxicos.- Las lesiones inflamatorias de la pulpa pueden ser también respuestas a los productos tóxicos que penetran en los orificios de los conductos que están, normalmente, recubiertos por hueso y ligamento periodontal, pero que entonces quedan expuestos a los líquidos bucales. En las lesiones periodontales graves, no sólo se producen granulomas apicales y reabsorciones radiculares en toda la extensión del tejido granulomatoso de la bolsa, sino que además se pueden descubrir verdaderas células inflamatorias que infiltran los tejidos pulpares apicales, por lo cual causan una pulpitis apical. El tejido pulpar coronario puede permanecer no inflamado por un tiempo. A su vez, las pulpas inflamadas o necróticas provocadas por lesiones periodontales contribuyen a perpetuar la lesión periodontal al elaborar productos tóxicos que invaden los tejidos periodontales por los mismos conductos laterales o por otros medios de ingreso. Así se establece un círculo vicioso. En términos de tratamiento, es difícil pensar en una cura eficaz sin la simultánea eliminación de lesiones pulpares y periodontales.

g).- EFECTOS DEL TRATAMIENTO ENDODONCICO SOBRE EL PERIODONTO INTERRADICULAR.

Tratamiento de endodoncia es ocasionalmente responsable de la entrada de lesiones inflamatorias en la región de la bifurcación de molares. Se han hecho estudios con animales (perros, chachalacas), nosotros hemos notado que la inflamación aguda fue inducida en el ligamento parodontal a los pocos días después de la extr-

pación pulpar y subsecuentemente del tratamiento endodóncico. Esta inflamación es acompañada por resorción del cemento del diente en la región de la bifurcación así como resorción en la cresta alveolar. Después de un tiempo la inflamación aguda se vuelve crónica y el tejido de granulación puede ser detectado. En varios molares de cambios, la proliferación de células de restos de Malassez han sido observados al ocurrir en regiones de la bifurcación y a lo largo de la pared lateral de las raíces.

Reparación de la resorción y resolución de la mayoría de lesiones pueden ocurrir subsecuentemente, pero ocasionalmente las lesiones inflamatorias pueden persistir.

h).- EFECTOS DE TRATAMIENTO ENDODONCICO EN LESIONES PARODONTALES.

En casos de conductos accesorios que inducen a lesiones parodontales, la terapia sola es inútil para la eliminación de la inflamación parodontal. Ya sea el tratamiento endodóncico o la combinación de endodoncia y parodoncia pueden ser indicados.

Los resultados más espectaculares de tratamiento ocurren cuando las bolsas parodontales han sido inducidas por enfermedad pulpar. En esos casos eliminación de la enfermedad parodontal puede ocurrir por un buen tratamiento endodóncico solo y sin acompañamiento de procesos parodontales. En dichos casos, hay regeneración y cierre de la bolsa parodontal.

Por otro lado donde la bolsa parodontal resulta de la enfermedad parodontal y la pulpa se ve involucrada secundariamente, la combinación del tratamiento endodóncico y parodontal es usualmente lo indicado. Un reporte clínico nos ha indicado que, ocasionalmente, la remoción y limpieza de la raíz de un molar superior no necesita ser seguida por tratamiento endodóncico de las otras raíces. En caso de exposición pulpar revista con hidróxido de calcio, ha mantenido clínicamente la vitalidad pulpar hasta 6 años en 9 a 10 casos.

De acuerdo con Hiatt, donde las bolsas parodontales resultan de enfermedad parodontal, el proceso de enfermedad es generalmente crónico. Cálculos son presentes usualmente sobre el cemento de la superficie radicular, hay una migración del epitelio hacia apical. En dichos casos, el tratamiento siempre debe de incluir curetaje por colgajo de una buena extensión de la raíz. Tratamiento endodóncico aparece ser de valor en la exitosa reparación de la lesión parodontal, previniendo que la lesión esté rodeada en tres lados por hueso. De otra manera uno debe acudir a la resección a hemisección radicular.

I) LESIONES PARODONTALES CAUSADAS O PROVOCADAS POR PERFORACIONES RADICULARES

Perforaciones de un lado de la raíz o del piso de la cámara pulpar que -- fue hecha durante el curso del tratamiento del canal radicular pueden causar la formación de lesiones parodontales. La severidad de la inflamación causada en el ligamento parodontal por la perforación es realizada por la cantidad de destrucción de tejido. La reparación subsecuente está también realizada con la continuación de la saliva y microbios en la herida. Si la perforación es sellada rápidamente, la inflamación no será tan severa como la intensa inflamación provocada por permitir a esa -- área la entrada de saliva. Lantz y Persson encontraron que el canal radicular perforado a propósito en dientes de perros, la perforación era sellada inmediatamente -- con gutta-percha. Sin embargo, la inflamación persistía cuando las perforaciones estaban selladas con cemento de fosfato de zinc o no estaban selladas completamente.

Durante una serie de investigaciones de aspectos biológicos en endodoncia, perforaciones del piso de la cámara pulpar estaban ocasionalmente hechas -- inadvertidamente. En contramos que cuando dichas perforaciones fueron cerradas de inmediato con óxido de zinc-eugenol o amalgama, la respuesta de la inflamación fue moderada y sobrevino la reparación. Sin embargo, cuando las perforaciones fueron dejadas abiertas de seis meses a un año más, destrucción parodontal que -- ocurrió fue severa. Hacia abajo sobrevino una perforación epitelial con la formación de bolsas parodontales. En alguna de los casos más avanzados, ocurrió resorción ósea y las raíces se vuelven completamente despojadas del hueso alveolar. -- Cuando las perforaciones fueron hechas en los canales radiculares cerca de la región de la bifurcación sobrevino una severa inflamación y la formación de bolsas -- parodontales. Está claro que el pronóstico de los dientes perforados depende de la localización y lado de la perforación, la habilidad del operador para sellar la perforación, y la velocidad con que la perforación es cerrada.

Perforaciones grandes y óseas que no pueden ser efectivamente cerradas -- o que han sido contaminadas por saliva estimulan la formación de bolsas parodontales y aumentan la resorción ósea.

"La importancia de los canales laterales". Estos descubrimientos señalan la probabilidad de que bolsas parodontales y pérdida de hueso sean la causa de la exposición de canales laterales localizados en o cerca de la región de la bifurca

ción de molares. Cuando hay exposición de canales laterales, flúidos orales se -- filtraron a través de ellos. Desgaste de la parte media del cemento de la raíz y la rarefacción del canal radicular y la región periapical puede ocurrir, y una falla en endodóncica puede resultar. Por otro lado, canales laterales en la región de la corona son raramente observados en dientes anteriores; por lo tanto, la influencia de -- la enfermedad parodontal en el porcentaje de fallas en dientes anteriores tratados -- endodóncicamente no serían tan significativos.

Más fallas ocurrieron en dientes tratados endodóncicamente que estaban restaurados o que estaban como dientes pilares, que en dientes que no estaban involucrados. Esta tendencia hacia el incremento de fallas en dientes restaurados fue vista especialmente en dientes posteriores con lesión parodontal. Había una indicación de trauma en la oclusión que podía haber contribuido a frecuentes fallas. -- Sthal ha demostrado que áreas más grandes de rarefacción desarrollados alrededor -- de dientes de rota con exposición pulpar que estaban en oclusión prematura. Clickman ha demostrado que las regiones de bifurcación y trifurcación del periodonto -- son las más sensibles al trauma a la oclusión. Como Glickman ha enfatizado, el -- trauma a la oclusión debe ser investigado como una contribución cuando la región -- de la bifurcación está involucrado parodontalmente.

La información de nuestro estudio no indica que lesiones ya existentes se agranden, primeramente por la presencia de coronas o dientes de sostén. Cambios en el tamaño de lesiones ya existentes debidas al trauma a la oclusión no son alarmantes. En dientes tratados endodóncicamente con áreas de rarefacción originales, la nueva lesión causada por trauma a la oclusión puede ser superpuesta o la vieja lesión -- y, por lo tanto, no tan fácilmente observada.

Por otro lado, áreas de rarefacción se desarrollan más fácilmente en dientes posteriores que están restaurados y están involucrados parodontalmente; el tratamiento endodóncico de dichos dientes es más probable que falle.

DIAGNOSTICO EN AMBAS LESIONES

Existen muchos casos en que la profundidad de la bolsa se extiende hasta el tercio apical de la raíz o raíces afectadas.

Como hemos notado, una bolsa demasiado profundo puede conducir a la expansión de conductos en estas zonas y puede dar como resultado reacciones pulpares inflamatorias. Cuando éstas sean obvias mediante el mecanismo sencillo -- de un diagnóstico haciendo pruebas de vitalidad pulpares, la cuestión del tratamiento endodóntico será resuelta por los resultados de la "prueba de vitalidad" pulpar. Aún en ausencia de caries o restauraciones antiguas, una "pulpa devitalizada" en un diente con exposición periodontal hasta el tercio apical constituye una indicación casi segura de que existe la necesidad de hacer tratamiento endodóntico (también antes de realizar los procedimientos de eliminación de las bolsas periodontales). El diente que reacciona "positivamente" a las pruebas de vitalidad en presencia de una bolsa periodontal profunda es el que causa el problema para la elaboración del plan de tratamiento. En muchos casos, la pulpa puede permanecer viva y seguro hasta que se emprenda el tratamiento periodontal. Solamente entonces la instrumentación necesaria conducirá a la exposición de conductos accesorios y aún conductos apicales hacia el medio ambiente bucal. Estos dientes pueden ser soportes o pilares importantes, indispensables para el bienestar de la cavidad bucal.

Hacer caso omiso de las posibles complicaciones endodónticas que pudieran resultar de la terapéutica periodontal en una zona afectada profundamente puede resultar desafortunado. Sólo basta estudiar la literatura para encontrar casos de conductos accesorios en premolares y molares, por lo que resulta obvio que un número significativo de dientes caen dentro de esta área de gran riesgo con respecto a la endodontitis que pudiera presentarse después de la terapéutica periodontal. No sugerimos que todos los dientes con posibles conductos endodónticos en zonas de bolsas profundas sean tratados profilácticamente. Sin embargo, es importante que el clínico que intente utilizar tal diente considere su futuro con respecto a sus necesidades de soportes o pilares, etc., cuando elabore el plan de tratamiento para esta zona. Es más aconsejable prevenir la reacción endodóntica inflamatoria a la intervención periodontal que tratar de corregirla después de que se presenta una vez hecha la cirugía periodontal después de haber emprendido los pro

cedimientos restauradores. Esto no constituye una norma, solamente un cálculo - que deberá ayudar al facultativo en la elección de casos para extirpación vital. - En ocasiones, deberán tomarse decisiones arbitrarias, pero cuando éstas son formadas por clínicos informados y comprensivos, la probabilidad generalmente califica la decisión en la columna de aciertos.

A) LESIONES ENDODONTICAS.

Las lesiones inflamatorias de la pulpa pueden ser clasificadas de varias formas. En histopatología, la inflamación pulpar es similar a cualquier otro proceso inflamatorio. Pasa por el ciclo descrito con anterioridad, vascular, proliferativo, etc.

El diagnóstico clínico varía mucho según las diferentes escuelas. Hiperemia, pulpitis serosa y supurativa son solamente algunos de los términos empleados clínicamente. Estas tienen un factor común: son signos de diferentes etapas de inflamación.

El dolor, detectado por el frío, el calor o el estímulo eléctrico, es solamente un signo del estado de los tejidos pulpares afectados. Palpación, percusión y otros mecanismos de prueba sirven para diferenciar entre diversas etapas de las lesiones inflamatorias periapicales del aparato de inserción y pulpares.

La pulpitis y sus escuelas suelen ser detectadas por los signos y síntomas clínicos, incluyendo mecanismos de "pruebas pulpares" (térmicas, eléctricas, - - etc.). El proceso patológico, en algunos casos raros, no podrá ser confirmado - - por las radiografías, solamente cuando la inflamación pulpar se extienda hasta el aparato de inserción se manifestará como un signo radiográfico. El diagnóstico - de las lesiones depende de otros medios, como la presencia de caries, fracturas, - etc. Es importante comprender que, independientemente de la descripción clínica de la pulpitis, sus procesos histológicos son iguales a los de cualquier otra inflamación de tejidos conectivos.

La degeneración pulpar no constituye una lesión clínicamente significativa en circunstancias normales. La hialinización, calcificación y atrofia causadas por la disminución del riego sanguíneo no provocan estimulación de las terminaciones nerviosas sensoriales de la pulpa.

El dolor, principal signo clínico de la inflamación pulpar, no existe en los casos de degeneración cuando se limitan a los tejidos pulpares. Debemos, - - por lo tanto, concluir que no existen signos clínicos de degeneración pulpar pura.

que puedan descubrirse por los métodos habituales utilizando calor, frío, estimulación eléctrica, percusión, etc.

Concluimos, por lo tanto, que el examen radiográfico constituye el único medio que permite determinar el hecho de que la degeneración ha ocurrido en los tejidos pulpaes. Desde luego, no todas las formas de degeneración pulpar pueden descubrirse radiográficamente. La hialinización, fibrosis y otros cambios de los tejidos blandos son radiolúcidos. Solamente la dentina secundaria o esclerótica, que provoca el estrechamiento de la cámara o de los conductos y la calcificación degenerativa (algunas veces llamada cálculo pulpar), puede ser observada en las radiografías. En la mayor parte de los casos, estos cambios son pasados por alto, salva por el observador más astuto; y en todos los casos (excepto cuando estén asociados con caries), estos cambios de calcificación no llaman la atención clínica.

B) LESIONES PERIODONTALES.

La inflamación periodontal (gingivitis y periodontitis) es detectada por el examen de la encía, medición de la profundidad de la bolsa y su topografía, así como por el estudio cuidadoso de las radiografías. El color, la consistencia y la forma de la encía insertada varían considerablemente tanto en estudio de salud como de enfermedad. Un breve resumen de cualquier texto periodontal revelará que el color gingival puede cambiar de "rosa coral" a rojo y volver a rosa (o a un tono un poco más intenso) cuando la encía sana se inflama y la lesión progresa hasta convertirse en un estado crónico.

En estado de salud la consistencia es firme con puntilleo, aunque puede variar desde un tejido esponjoso liso y brillante hasta tomar una consistencia fibrosa, firme y puntilleada cuando la inflamación comienza y persiste mucho tiempo. Quizá el signo clínico más significativo de las enfermedades periodontales inflamatorias es la forma que toman los tejidos al hacer estragos la enfermedad. De márgenes en forma de filo de cuchillo y papilas que se encuentran nitidamente situadas dentro de los límites protectores de los nichos interproximales, se forman márgenes engrosados como rodillos y tejidos interdentarios prominentes. En algunos casos, el color y la consistencia se asemejan a los de la encía sana, aunque la forma de los tejidos inflamados es característica.

El sondeo de las bolsas constituye un proceso muy delicado que exige un mínimo de presión y un entendimiento de las tenues conexiones entre el epitelio y el diente. Una sonda delgada y plana aplicada delicadamente revelará tanta profundidad como topografía. No es necesario que haya sangrado y supuración en ca-

da caso de inflamación gingival.

Las radiografías de la periodontitis indican pérdida de hueso en la zona de la cresta y los márgenes. Esto puede ser en forma horizontal, que es la más habitual, forma de cráter interproximal o forma de un defecto vertical que, cuando se combina con las bolsas de los tejidos blandos que se extienden en sentido apical a la cresta del tejido óseo, se les conoce como bolsas infraóseas. Resumiendo, las pruebas radiográficas de la periodontitis están bien documentadas y solamente se hacen significativas en las lesiones endo-perio cuando aparecen defectos en la bifurcación o cerca del tercio apical de la raíz.

Las enfermedades periodontales degenerativas (trauma oclusal) presenta un solo signo clínico significativo: movilidad. Esta varía mucho de diente a diente, según la cantidad de aparato de inserción que aún exista. La movilidad varía desde luego, según la presión y el método de aplicación del aparato de medición. Generalmente, el mango de un instrumento es el utensilio utilizado para determinar la movilidad.

El diagnóstico radiográfico de trauma oclusal depende de la detección de la lámina dura (la representación radiográfica del hueso alveolar mismo, el hueso en el cual se insertan las fibras del ligamento periodontal). Su presencia, observada con mayor facilidad en el diámetro más estrecho en sentido vestibulolingual de los dientes anteriores y de los premolares, indica una porción ósea intacta del aparato de inserción. Las grandes áreas de lámina dura de apariencia "peluda" o el engrosamiento del espacio del ligamento periodontal indican que ha habido resorción y otros cambios degenerativos en el aparato de inserción. Combinados con la movilidad, estos cambios radiográficos son buenos indicadores de trauma oclusal.

C) LESION PULPAR-PERIODONTAL.

El diagnóstico de las lesiones periodontales, inflamatorias, degenerativas o combinadas puede ser complicado por la presencia de lesiones pulpares inflamatorias. Una lesión periodontal que afecta a la bifurcación hasta una profundidad moderada (clase II) puede conducir a la exposición de los conductos endodónticos de la bifurcación al medio ambiente bucal. A través de este medio, una porción del tejido pulpar puede infectarse, provocando dolor. Una lesión combinada de este tipo presenta un dilema diagnóstico de dimensiones considerables.

Ante una bolsa en la bifurcación, además de dolor y signos clínicos positivos de afección pulpar en un diente libre de caries, nuestro sentido diagnóstico —

nos llevará a la conclusión de que en este caso la afección pulpar fue causada por recesión periodontal que produjo exposición pulpar a través de un conducto en la bifurcación.

Con una afección clínico similar, o sea, una bolsa periodontal en la zona de la bifurcación y signos de inflamación pulpar, la presencia de una restauración profunda y caries nuevas o recurrentes, trataremos de determinar cuál de las lesiones sucedió primero. Necesitamos ahora determinar si la lesión pulpar causó la bolsa periodontal en la bifurcación, si fue al revés o si las lesiones fueron una coincidencia y carecen de relación entre sí.

Los últimos son raros en la zona descrita. Los signos clásicos se añaden. Se ha presentado el reto. Aún el clínico más sagaz se enfrenta a un problema difícil.

El primer paso para la solución de este problema, que puede describirse adecuadamente como una lesión frecuente con posible etiología de cualquier origen, es comprender que ningún diente constituya una entidad separada en un paciente con dentición parcial o total. Si existen otros dientes, su situación deberá ser considerada en el examen y diagnóstico del diente por tratar. En una boca casi libre de bolsas periodontales y con un diente que presenta una lesión inflamatoria pulpar y periodontal en presencia de actividad cariosa sospechosa, podremos considerar que la etiología de la lesión común es la caries. Esto se hace comprendiendo que podemos caer en el error, pero con una boca casi libre de enfermedad periodontal, la caries deberá ser considerada como sospechosa con respecto a la etiología de esta lesión.

Por esto, en el caso de la bifurcación, el problema de la etiología (de las lesiones combinadas) es complicado. Suele hacerse la pregunta de si vino primero la galleta o el huevo. Si, existe dolor pulpar y las pruebas son positivas para inflamación pulpar o si las radiografías revelan un conducto evidente en la zona de la bifurcación (un hecho raro), el problema se torna académico y no afectará al orden o la naturaleza del tratamiento. La exposición pulpar positiva y su afección exige que se inicie la terapéutica endodóntica y que se realicen todos los esfuerzos necesarios para sellar el conducto en la bifurcación. Como las afecciones periodontales en las bifurcaciones rara vez provocan dolor asociado, no hay necesidad de apresurarse a realizar terapéutica periodontal después de terminado el tratamiento endodóntico. Esto no contraindica la eliminación del sarro, el aislamiento radicular y el control de la placa, encaminados a reducir la reacción inflamatoria dentro de esta zona.

La terminación del tratamiento endodóntico en una bifurcación afecta tanto por lesiones inflamatorias endodónticas como periodontales (en la que la

caries fue el factor causal inicial) suele conducir a la restauración completa de la salud clínica de la bifurcación. Si el daño periodontal no se extiende de lado a lado de la bifurcación (clase III) o no se han destruido aún grandes zonas de hueso interradicular, será posible resolver este tipo de lesión combinada con tratamiento endodóntico solamente.

Aprendamos a proceder con precaución al utilizar los aparatos para probar la "vitalidad" endodóntica. La inflamación pulpar no requiere ser total. Los diversos vasos que nutren un diente multirradicular (o con varios conductos) no se encuentran necesariamente afectados en su totalidad en el proceso inflamatorio después de la caries. La caries en una foseta o fisura en el centro de un molar -- puede afectar solamente a los vasos que pasan a través de la bifurcación. Así las cosas, otras zonas pueden conservar su vitalidad y responder positivamente a las pruebas. Es obvio que deberán inventarse otras "pruebas" pulpaes más delicadas y significativas si se desea aumentar el caudal de conocimientos diagnósticos en problemas tales como el descrito anteriormente.

Ante una bolsa profunda y un diente que presente todos los signos y síntomas de inflamación pulpar, nuevamente nos sentimos obligados a concluir (como en el caso de la afección aislada de la bifurcación) que la endodoncia puede ser el factor primordial en la etiología de la bolsa. Si la bolsa se extiende hasta el ápice de un diente que no reacciona a los métodos habituales de pruebas de "vitalidad" pulpaes, sólo un mal clínico ignoraría estos signos y descuidaría el aspecto endodóntico del problema.

Con bolsas cuya profundidad no llegue hasta el ápice radicular, sino -- que se encuentre dentro del área del tercio apical del diente, deberá sospecharse de la pulpa y deberán realizarse todos los esfuerzos necesarios para considerar su estado, vitalidad, etc. En un caso en que el tercio apical de la raíz esté afectado (lo que es determinado por una radiografía o sonda periodontal que llega hasta esta zona), debemos considerar los diversos informes que indican que existen diversos conductos accesorios en estas regiones. Con una pulpa afectada por una enfermedad inflamatoria, la posibilidad es remota de que una extensión de la enfermedad no se manifieste en el tercio apical del aparato de inserción. El tratamiento del problema pulpar es de gran importancia en un caso de esta naturaleza. Nuevamente, al igual que con el problema de la bifurcación, es posible que una bolsa -- que se aproxime o que llegue hasta el ápice se repare o se reduzca considerablemente al inicial el tratamiento de la lesión pulpar, cuando esta resulte ser el agente etiológico causal de la bolsa.

La eliminación de la lesión periodontal en presencia de inflamación pulpar puede resultar muy difícil. Si la enfermedad pulpar se extiende hasta el aparato de inserción, la posibilidad de un tratamiento periodontal venturoso sin un tra-

tamiento endodóntico preliminar se reduce considerablemente. Los defectos infra-óseos que afectan a áreas de inflamación pulpar extensas no son buenos candidatos para la re inserción. Aún en los casos en que la afección pulpar sea asintomática, la profundidad periodontal puede persistir o volver rápidamente. En algunos casos, el paciente apenas se recupera de la cirugía periodontal cuando se presentan las manifestaciones dolorosas de la enfermedad pulpar.

D) LESION PERIODONTAL-PULPAR.

Es concebible que el cemento, expuesto por recesión progresiva, pueda ser susceptible a la penetración, por el raspado repetido, o por acción bacteriana directa. Así, la pulpa podrá ser afectada en algunos casos (quizá rara vez) cuando gran número de túbulos dentinarios sean expuestos por el aumento de profundidad de las bolsas. Esto no está relacionado con la entrada de microorganismos o sus productos secundarios por los conductos accesorios hacia la pulpa. Este último método de entrada suele ser raro en el tercio coronario de la raíz.

Al progresar la periodontitis y perderse el hueso a nivel de la cresta, las áreas de cemento que permanecen cubiertas por tejido inflamado no se convierten en áreas de entrada de los microbios o agentes tóxicos en la pulpa. Es claro, que independientemente de la gravedad de la inflamación periodontal, la pulpa no está afectada en áreas que permanecen cubiertas por cemento y los tejidos conectivos bajo el surco. Aún la presencia de un conducto vascular en zonas de cemento cubiertas por tejidos inflamados no provoca necesariamente la inflamación de la pulpa adyacente, ya que, como ha sido afirmado repetidamente, la inflamación viaja por vías venosas. Como estos últimos salen de la pulpa a través de conductos, la inflamación no puede entrar a la pulpa en estos puntos.

En periodontitis avanzada con exposición de grandes zonas de superficie radicular (o formación de bolsas profundas), puede presentarse inflamación pulpar en grados diversos, que varían desde hiperemia leve que no puede observarse clínicamente hasta las formas supurativas definitivos de enfermedad pulpar.

Existen dos vías para la penetración de agentes lesivos a los tejidos pulpares.

E) FISTULA.

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

En endodoncia la fístula es un síntoma o secuela de un proceso infeccioso periapical, que no ha sido curado ni reparado y ha pasado a la cronicidad. -- Puede presentarse en abscesos apicales crónicos, granulomas, quistes paradentarios y también en dientes cuyos conductos han sido tratados, pero que por diversas circunstancias no han logrado eliminar la infección periapical.

En ocasiones un trayecto fistuloso mucoso-bucal o cutáneo, puede ser el síntoma de una lesión que no corresponda a una infección periapical, por tanto habrá que hacer el diagnóstico diferencial con diversas lesiones congénitas o infecciosas como son : hendidura branquial congénita, quiste del conducto tirogloso, granuloma piogénico, actinomycosis, tuberculosis, de origen salival o sudorípara, osteomielitis crónica e incluso con un carcinoma basocelular.

Muchas veces la fístula es el solo síntoma de una infección periapical -- y puede estar muy alejada del foco inflamatorio. En cualquier caso se realizará -- una metódica semiología de los dientes con pulpa necrótica y se tratarán debidamente, pues es bien sabido que la mayoría de los trayectos fistulosos responden a -- procesos periopicales, a veces con trayectos inverosímiles. Es caso presentado por Jacobs y Shockett-Miami, 1965-, es típico en la confusión producida por algunas fístulas, se trataba de un paciente que con diagnóstico provisional de carcinoma -- basocelular o granuloma piogénico, que curó completamente a las dos semanas de -- hacerle la exodoncia del cambio responsable.

El aspecto de la entrada del conducto o trayecto fistuloso es de un mame -- lón irregular, con un orificio central permeable a la exploración con sondas o pun -- tos de gutapercha lubricada con vaselina o jabón líquido. Asientan por lo general en el vestíbulo a pocas mm hacia gingival del ápice responsable, pero pue -- den ser -- palatinas algunas veces, sobre todo en incisivos laterales y primeros molares superiores. Excepcionalmente se abren lejos del diente causal o pueden ser cutáneas, na -- sales y sinusales.

Un tipo de fístula difícil de tratar es la periodontal, cuando el desagüe -- apical se hace por vía periodontal, quedando como secuela crónica. Estos casos -- de pronóstico desfavorable, pueden ser resueltos por el método preconizado por -- Hiatt y Rossman, haciendo un colgajo amplio y logrando una reinserción gingival, como complemento a la conductoterapia.

A) DIAGNOSTICO DE FISTULA.

El diagnóstico de las lesiones fistulosas se hará con las siguientes nor -- mas :

- 1º Localizar el diente causal y diagnosticar su lesión periapical.
- 2º Verificar si el trayecto fistula atraviesa la cortical ósea y posee protección de inserción gingival, o por si lo contrario se ha establecido una comunicación ápico-periodóntica hasta la cavidad oral.
- 3º Descartar la posibilidad de que la fístula sea periodontal-por cualquier forma de paradenciopatías-, sinusal, por un foco residual ajeno al diente en tratamiento, o en relación con un diente retenido o quiste -no odontógeno.

En cualesquiera de los casos será necesario a veces practicar roentgenogramas de contraste con puntos de gutopерcha bien lubricados e insertados en el trayecto fistuloso vestibular, palatino o periodontal. También se pueden haber utilizado pastas reabsorbibles al iodoformo o lipiodol inyectado a presión por el conducto, --previamente ensanchado, hasta hacerlas salir por el trayecto fistuloso.

B) TRATAMIENTO DE LA FISTULA.

Respecto al tratamiento de las fístulas es conveniente recordar la frase de Marmasse- de París: " La fístula no es una enfermedad, sino simplemente la prueba o firma, de una lesión crónica ósea vecina, la cual evacua y descombra ". También merece ser señalado el punto No. 7 de los principios o conclusiones finales en la Segunda Conferencia Internacional de Endodoncia realizada en Filadelfia en 1958: " La fístula no requiere tratamiento especial alguno ".

Así pues, el tratamiento racional de la lesión periapical causante de la fístula, conductoterapia simplemente y en ocasiones cirugía periapical, bastarán para que la fístula desaparezca.

Esto no significa que ignoremos su presencia y que no se aprovecha el trayecto fistuloso para hacer lavados antisépticos que ayudan a descombrar y facilitan la interior reparación en menos tiempo.

Los lavados con sustancias antisépticas, soluciones o pastas antibióticas, y pastas reabsorbibles semilíquidas, pueden ser muy útiles por su triple acción sobre el conducto, la lesión periapical y el trayecto fistuloso, arrastrando los restos de exudados y sustancias nocivas.

La técnica del lavado e irrigación de la fístula según Marmasse la aguja es colocada en el conducto a través de un tapón de caucho ajustado en la cavidad,

y la presión del émbolo hace salir por la fístula el líquido antiséptico que actuará sobre las paredes, descombrando los restos. Esta técnica que Marmasse define irónicamente como "excelente e inútil", necesita cierta práctica y un ayudante.

Sommer en abscesos crónicos con trayecto fistuloso emplea el fenol iodado cauterizando la fístula con una sonda. Seidner de Tel Aviv, Israel, ha empleado la ionoforesis en trayectos fistulosos.

Sibley publica en 1961 un interesante caso de un muchacho de 18 años que tuvo una infección pericopical intensísima en un incisivo lateral superior. Una amplia zona radiolúcida se fistulizó doblemente por vestibular y palatino. El diente fue tratado solamente por conductoterapia, para evitar cirugía, logrando que se cerrasen las fístulas y presentando a los seis meses completa regeneración ósea.

INICIO DE LAS INFLAMACIONES

Los cambios patológicos comunes a los tejidos periodontales y pulpares — pueden ser divididos en dos tipos básicos: degenerativos e inflamatorios. Las diferencias entre la degeneración y la inflamación ya han sido documentadas con precisión. La degeneración es el resultado de cambios metabólicos en células y tejidos. Puede deberse a una reducción del aporte de nutrientes, de la oxigenación, etc., y puede a la vez estar relacionada con vascularización inadecuada. Los cambios — pueden ser: atrofia, hialinización, calcificación y necrosis estéril, entre otros. La inflamación no se observa en las lesiones degenerativas puras. En realidad, los tejidos separados de su aporte sanguíneo no pueden responder a las lesiones mediante el mecanismo normal de la inflamación.

Los tejidos conectivos reaccionan a las lesiones con un fenómeno que ha sido definido clásicamente, la inflamación. Algunos de los hechos cíclicos que se — presentan durante la reacción normal conocida como inflamación son vasoconstricción, vasodilatación, trasudación, exudación, exudación celular, proliferación fibroblástica y capilar, y reparación posterior. Aunque en ocasiones podrán observar se cambios degenerativos cuando ocurre repetidamente inflamación en una zona limitada, la situación opuesta no se prevé ni se observa. La naturaleza, la frecuencia y la duración del agente lesivo son los factores que determinan la naturaleza precisa de la reacción inflamatoria. Sin embargo, será necesario hacer notar que la inflamación y la degeneración son entidades distintas. Podrán ocurrir al mismo tiempo cuando los estímulos del tipo adecuado coincidan.

Posteriormente se hará una exposición más amplia del tema en este mismo artículo.

La hemodinámica determina el flujo de sangre a través del sistema vascular. Una revisión de cualquier texto básico de fisiología recordará al lector los principios de la presión hidrostática que dirigen la sangre en una dirección arteriovenosa y una ojeada a cualquier capítulo sobre la anatomía del sistema vascular servirá para recordar los mecanismos vulvares que impiden el flujo invertido de sangre en — condiciones que pudieran afectar el sistema de presión y flujo. El objeto de este aspecto, al parecer obvio, del flujo vascular es que el mecanismo no es diferente en el tejido pulpar maduro que en cualquier otro tejido conectivo. Los vasos que atraviesan los tejidos mesodérmicos antes de la intrusión de la vaina radicular en su zona respectiva incluyen tanto arteriolas como vénulas. Al formarse la raíz, ésta pue

de incorporar (de la manera descrita anteriormente) tanto arteriolas como vénulas. Las arterias aprisionadas dentro de los tejidos de la pulpa en desarrollo se dividen - en sistemas corporales. Estos desembocan en vénulas y salen a través de diversos pequeños conductos, así como por el agujero apical principal. Las venas atrapadas -- dentro de la zona pulpar en desarrollo (de la forma descrita anteriormente) no pueden dividirse para formar capilares. Es posible que se obstruyan y degeneren, y también que formen algunos de los conductos accesorios dentro de los cuales se han encontrado tejidos fibrosos degenerados o calcificados.

La esencia de nuestra discusión sobre hemodinámica puede ser resumida - con la conclusión obvia de que la sangre arterial penetra en la pulpa y que la sangre venosa sale de la misma. Desde luego, la sangre venosa que sale de la pulpa deberá pasar a través de uno de los conductos ya mencionados hacia el aparato de - inserción antes de poder penetrar en el hueso rumbo a las venas principales de los - maxilares. Hacemos hincapié en estos fenómenos anatómicos debido a las observaciones concernientes a la relación de la inflamación y el sistema vascular. En muchas ocasiones se ha afirmado en la literatura que las células inflamatorias que rodean a los vasos sanguíneos en un corte histológico de una zona inflamada se mueven a lo largo de la superficie externa de los vasos a través de los planos faciales.

Esto puede ser de algún valor y quizá desempeñe algún papel en la diseminación de la inflamación.

Una lesión que cause una reacción inflamatoria (reacción que puede ocurrir en los tejidos pulpaes o gingivales), causará daños tisulares locales, con acumulación posterior de material tóxico. Es necesario hacer notar que el aumento de - la actividad metabólica que se presenta en la zona de la lesión también puede causar la acumulación de ácidos y otros productos de la desintegración metabólica. Todos los productos tóxicos metabólicos finales son llevados a los sistemas venoso y linfático por la diferencia entre la presión osmótica coloidal de los tejidos y la de la - luz de las venas y linfáticos. La presión hidrostática mencionada anteriormente de - como resultado un gradiente de presión del lado arterial hacia el venoso, haciendo que este último resulte el sitio preferido para la entrada y difusión de materiales de desecho tóxico en el sistema vascular. Esta explicación breve y algo simplificada - del mecanismo que lleva los productos de desechos y detritus tóxicos de la inflamación de una zona a través de los sistemas venoso y linfático a un área adyacente será recordada cuando tratemos las diversas lesiones inflamatorias que afectan a los tejidos pulpaes y periodontales, así como la relación entre los mismos.

A) INFLAMACION.

1. Inflamación Pulpar: Fijemos ahora nuestra atención en las dos formas

básicas de la enfermedad que afectan tanto a los tejidos pulpaes como a los periodontales. Dentro de la pulpa, la inflamación causada por caries u otra lesión pulpar directa puede ocurrir en dientes que posean un periodonto normal. Como ya ha sido tratado con algún detalle, la inflamación puede ser llevada a través de los conductos venosos y linfáticos hasta áreas distintas de la lesión pulpar misma. En otras palabras, la inflamación pulpar puede dar como resultado inflamación que se desliza por los conductos de la superficie radicular hasta el ligamento periodontal. Las lesiones más frecuentes y más fácilmente observables de los ligamentos periodontales son absceso periapical, granuloma periapical y quiste periapical. Cualquiera de estas lesiones puede aumentar de tamaño hasta que se vean afectadas grandes porciones del aparato de inserción y del hueso de soporte circundante.

En el caso del absceso pericapical, no es raro que el absceso pase a través de las porciones más coronarias del aparato de inserción, destruyendo las porciones fibrosas y óseas de esa parte del periodonto, hasta que el material de supuración penetre en la unidad gingival y encuentre salida a través del surco. Así las cosas, resulta evidente que la inflamación pulpar, la necrosis pulpar y la formación posterior de absceso pueden conducir a lesiones inflamatorias periodontales graves, incluyendo bolsas que se extienden desde el ápice hasta la cresta del margen gingival. También es obvio que la inflamación pulpar puede salir del área de la pulpa a través de otros conductos, tales como los presentes en la zona interradicular, conductos laterales y accesorios, y penetrar el ligamento periodontal en las zonas distantes al ápice. Las lesiones del aparato de inserción pueden ser muy similares a las apicales. Los granulomas, quistes y abscesos laterales pueden ser causados por una lesión de origen pulpar. También pueden dar como resultado el desarrollo de bolsas profundas que de hecho no son de etiología ni origen periodontal.

2. Inflamación Periodontal. Las enfermedades periodontales inflamatorias ocurren principalmente en la unidad gingival y se les conoce como gingivitis. Con frecuencia, se extienden hasta la zona de la cresta del hueso alveolar, con proliferación apical concomitante de la inserción epitelial de la corona hacia la superficie del cemento. El agente nocivo considerado como principal factor etiológico en el desarrollo de la enfermedad gingival marginal es la placa, sustancia que ha sido estudiada y discutida profusamente en la literatura de los últimos años.

En la lesión incipiente, aparece un infiltrado inflamatorio inmediatamente en sentido apical al surco gingival. Al persistir la inflamación (por la constancia de la placa nociva), los productos de desecho metabólicos y otros agentes tóxicos se acumulan en los tejidos subyacentes al surco gingival. Estos deberán ser eliminados por las venas y los linfáticos. Como mencionamos anteriormente, los vasos de la encía pasan en sentido labial y lingual con respecto a la tabla cortical del hueso o reborde alveolar. Así las cosas, en la gingivitis, el infiltrado inflamatorio es llevado de las áreas marginales por la vía de la inflamación descrita anteriormen-

te. La inflamación no puede pasar a través de la superficie intacta de cemento en una área afectada por gingivitis. En este cemento no penetran venas de la encía, y la cubierta protectora vital del cemento protege a los túbulos dentinarios del ingreso de productos tóxicos o metabólicos acumulados.

Con periodontitis, se presenta proliferación epitelial hacia la superficie radicular, pudiendo separarse de la misma, creando bolsas periodontales. El progreso del proceso inflamatorio es observable en la porción de la cresta del hueso, donde podrá observarse resorción.

Nuevamente es necesario observar que independientemente de la pérdida de hueso de la cresta como resultado de la enfermedad periodontal progresiva, el patrón vascular de la unidad gingival aún continúa llevando los infiltrados inflamatorios hacia la porción externa de la placa cortical. El infiltrado no puede ser observado en el aparato de inserción simplemente porque los vasos venosos gingivales no penetran en este tejido. Así las cosas, en la periodontitis moderada, la inflamación carece de un medio lógico para pasar de la unidad gingival a la zona pulpar.

3) DEGENERACION PULPAR.

Existen lesiones degenerativas en la pulpa, quizá causados por la presión sobre los vasos que penetran a través de los diversos conductos provenientes del aparato de inserción. Esta presión puede presentarse durante fenómenos tales como trauma oclusal y movimiento ortodóntico. Como existen diversas fuentes sanguíneas que pueden alimentar los tejidos pulpaes, la afección de un solo vaso sanguíneo puede provocar reducción del aporte sanguíneo a una porción específica de la pulpa. Dependiendo del tamaño y número de los vasos comprimidos por la fuerza traumática, podrá presentarse una zona variable de degeneración pulpar dentro de ese tejido. Este cambio puede ser, como ya fue descrito con anterioridad, de varias formas. Hialinización, pequeñas zonas de calcificación y otros patrones degenerativos típicos que pueden ser observados microscópicamente. A diferencia de la inflamación pulpar, la degeneración pulpar no presenta un efecto directo sobre el aparato de inserción del periodonto. Esencialmente, la afección de la vascularidad de la pulpa no provoca cambios degenerativos dentro del aparato de inserción adyacente. Lo contrario describe mejor los sucesos reales y la patología relacionada con la degeneración pulpar. Una fuerza traumática sobre un diente puede causar cambios típicos dentro del aparato de inserción que comprometerán una o más fuentes de riego sanguíneo a la zona en forma de vasos dentro de los espacios medulares. La pulpa no es resultado tan afortunada, ya que posee un riego sanguíneo limitado, que pasa por necesidad a través del aparato de inserción y los conductos para llegar a la pulpa.

Si la degeneración pulpar no es total, es decir, si solamente un vaso pe

queño es afectado por compresión y por trauma en el aparato de inserción a través -- del cual pasa, la pulpa podrá sobrevivir debido a su circulación colateral. Si un -- gran número de vasos a los vasos principales que pasan a través del agujero apical -- son afectados, el resultado puede ser degeneración pulpar casi total y en algunos ca -- sos, obliteración lenta pero definitiva del conducto pulpar en forma de degenera -- ción cálcica. Aún este cambio degenerativo tan radical no afecta al aparato de in -- serción mismo. El aparato de inserción de un diente gravemente traumatizado podrá recuperarse cuando se realice el ajuste para aliviar las fuerzas que obran sobre el -- diente. Desgraciadamente, esto no sucede en el caso de los tejidos pulpares.

CLASIFICACION

LA CERCANA RELACION ENTRE ENDODONCIA Y PARODONCIA ESTA FIRMEMENTE ESTABLECIDA.

Problemas endodóncicos se pueden confundir con problemas parodontales. Desde la conservación de o a la reintegración a la normalidad en los tejidos periapicales cuando el diente es tratado adecuadamente. Una exploración debe de ser hecha y es necesario considerar los aspectos de la enfermedad parodontal. La enfermedad periodontal es definida como una enfermedad de la estructura de soporte del diente. Esas estructuras de soporte son hueso alveolar, los componentes del ligamento parodontal y la gingiva. Es obvio que estas mismas estructuras-hueso alveolar, componentes del ligamento parodontal y gingiva- pueden ser afectadas por la enfermedad pulpar.

Productos de inflamación tienden a ser expulsados de la pulpa hacia las estructuras parodontales via foramen apical y canales auxiliares existentes. Pérdida o enfermedad en los tejidos blandos y duros pueden causar inflamación en el ligamento parodontal, afectando los vasos entrando al foramen apical. Cuando hay movilidad severa en el diente puede causar el rompimiento de los vasos apicales, originando alteraciones en la nutrición de la pulpa. Ciertos procedimientos requeridos para el tratamiento parodontal pueden causar daño pulpar.

Enfermedades periodontales y pulpares tienen algunos síntomas clínicos en común, más notable es la reacción a la percusión e inflamación. Cualquier enfermedad puede ser igual a la otra, clínica o radiográficamente. Por lo tanto, un diagnóstico efectivo de los factores etiológicos es necesario para el buen curso del tratamiento. (el área básica del tratamiento dental, aquélla de la odontología restaurativa, está bien relacionada) Aspectos del periodonto son requeridos en algunos de los aspectos restaurativos de odontología, desde la simple clase II en amalgama que desee tener un adecuado contorno y punto de contacto, a la compleja prótesis parodontal. De la misma manera, cualquier procedimiento restaurador puede algún grado de daño pulpar que puede ser reflejado como una enfermedad en los tejidos parodontales.

De este modo, se ha visto con desaprobación dentro de las áreas de especialización en odontología, que algunos dentistas que practican la odontología res-

aurativa, tratamientos parodontales y endodónticos, ya sean solos o en cualquier combinación, se ha visto que han sido involucrados por malos tratamientos.

CLASIFICACION DE PROBLEMAS ENDODONICOS Y PARODONTALES.

Por la cercana relación entre endodoncia y parodoncia, varias clasificaciones han sido sugeridos para dividir los tipos de casos que pueden requerir tratamientos combinados o simples. Así como la descripción de enfermedades pulpares, muchos desacuerdos existen en la clasificación que consiste en situaciones clínicas e histológicas que comúnmente encontramos. Stalls sugiere una clasificación que nos puede orientar en la clínica y puede ser efectiva en determinar el método correcto dentro del tratamiento.

CLASIFICACION DE PROBLEMAS ENDO-PERIO.

La clasificación está basada sobre el hecho de que cuatro clases de casos endo-perio son comunmente encontrados. La división de los casos se basa en la etiología de las enfermedades, que determina la clase de tratamiento requerido y el probable por el diagnóstico. Las clase son como siguen:

Clase I. Diente en el cual síntomas clínicos y radiográficos simulan enfermedad parodontal pero en realidad se deben a la inflamación pulpar y necrosis.

Clase II. Diente que tiene ambas enfermedades pulpar o periapical y enfermedad periodontal con comitante.

Clase III. Diente que no tiene problema pero requiere tratamiento endodóntico más amputación de la raíz para obtener la restauración del periodonto.

Clase IV. Diente que clínica y radiográficamente simulan enfermedad pulpar o periapical pero en realidad tienen enfermedad periodontal.

Clase I. La definición de enfermedad parodontal dado anteriormente en este capítulo establece que el proceso de la enfermedad ocurre en el hueso alveolar, componentes del ligamento parodontal, o la gingiva. Si esta definición es aceptada, entonces los dientes involucrados en la Clase I están involucrados con enfermedad parodontal. Estos dientes presentan uno o más síntomas siguientes, todos los cuales están sujetos a enfermedad parodontal: movilidad, pérdida de hueso en la bifurcación o adyacentes a la cresta ósea, bolsa profunda, sensibilidad a la persuasión, fístula, exudado purulento de la cresta gingival y una mal sabor.

El problema es que la definición dada, no considera la etiología de la enfermedad. En Clase I, la etiología de la enfermedad es de la pulpa y si el tratamiento periodontal se practica sin consideración al problema pulpar entonces nunca ocurrirá un restablecimiento. Sólo cuando los tejidos y residuos de los canales pulpares son removidos y una obturación satisfactoria tiene lugar, entonces el estado de la estructura de soporte se verá modificado.

Los síntomas clínicos más comunes que presentan los dientes son típicos de la enfermedad parodontal, el diagnóstico del verdadero problema es muy difícil, a menos que un examen muy cuidadoso sea practicado. El signo más común de que un problema endodóncico está presente en lugar de un problema parodontal es que el paciente no tiene enfermedad parodontal en otras áreas de la boca. Por la naturaleza de la enfermedad, es muy raro que una seria lesión parodontal se encuentre involucrado sólo a un diente, con las demás áreas relativamente normales. Cuando esto ocurre, debe practicarse un examen para saber si hay un posible daño pulpar antes de que se restaure cualquier tratamiento parodontal.

La presencia de una pulpotomía, recubrimiento pulpar, cuando una restauración está muy cercana a la pulpa, caries profunda o estrechamiento de la cámara pulpar - todo esto es muy significativo y da lugar a pensar en un problema endodóncico que está presente. El uso de un vitalómetro puede darnos una ayuda, éste nos sirve para ampliar nuestro diagnóstico solamente, particularmente si el diente multi radicular está involucrado. Por otro lado, si un diente con una seria lesión parodontal no tiene restauración, la caries no influye, no tiene fractura y tiene una respuesta normal al vitalómetro, se debe de pensar en un tratamiento parodontal. Como se señalara en la discusión de Clase II, una lesión parodontal extensa puede causar daño pulpar y requiere un tratamiento combinado de endodoncia y parodoncia para obtener resultados óptimos. Como la mayoría de las raíces parodontales, Clase I se ha caracterizado por un rápido restablecimiento y por un excelente pronóstico. Muy a menudo, los síntomas clínicos desaparecen después de la primera cita. Esto es impresionante cuando la bolsa media en procedimiento de 8 a 10 milímetros, el paciente se presenta después del tratamiento podremos comprobar que la bolsa no tiene más de dos milímetros hasta después de una cita, es muy difícil que se presente tan rápido la restauración en el tratamiento parodontal. También en otros casos un resultado es aceptable cuando no hay más pérdida de hueso, como que determinan los radiografías y la desaparición de la bolsa, inmediatamente después del tratamiento. En clase I el hueso dañado que se notaba radiográficamente antes del tratamiento, es reparado y una nueva mineralización es demostrada un año después o más en estudio radiográfico del post-operatorio. De echo, cuando un lapso de tiempo de un mes o más tiene lugar en la apertura del canal y la terminación del tratamiento endodóncico en la radiografía final de obturación usualmente observamos aparición de hueso.

En resumen, en el caso de la Clase I parece como si necesitara parodontia, pero realmente el daño es pulpar, teniendo un excelente pronóstico.

Clase II. Ambas lesiones pulpar y parodontal pueden atacar al mismo diente. En estos casos, tratamiento en ambas áreas es necesario para obtener un resultado satisfactorio. Tratando una face y descuidando a la otra frecuentemente retrasa el restablecimiento del área tratada. Estas son dos importantes ramificaciones de clase II y merecen una mayor discusión. Lo que parece ser una lesión puede realmente ser una lesión parodontal y periapical que haya surgido. También, un serio rompimiento de los tejidos parodontales pueden causar daño pulpar en un diente normal.

Una lesión que puede conducirse desde la cresta ósea hasta el ápice como se ha examinado clínicamente y, o visto radiográficamente pueden ser dos lesiones separadas que puden juntarse. La lesión que se extiende desde el ápice hasta la cresta alveolar es una lesión periapical debida al daño pulpar, considerando la lesión de la cresta gingival extendiéndose apicalmente hay un desprendimiento parodontal. Si el tratamiento endodóntico solo es practicado, la lesión periapical se puede regenerar hasta el punto donde la lesión periapical comienza. En cualquier caso dejando de tratar alguna de las dos lesiones con considerable virulencia, no habrá regeneración por una constante irritación e inflamación de las partes no tratadas.

En lesiones combinadas, el pronóstico para la lesión periapical generalmente es superior al de la parte parodontal. Cuando una lesión periapical es regenerada siguiendo al canal sellado, la reincidencia es poca. Sin embargo, una lesión parodontal puede reincidir después del regeneramiento, a menos de que un periodico tratamiento sea cuidadosamente instituido.

El criterio para el diagnóstico de clase II es que el paciente tenga enfermedad periodontal en varias áreas de la boca. Si hay daño pulpar u ocurre muerte en el diente ya involucrado con problemas parodontal, una situación de clase II se ha desarrollado.

Un alto porcentaje de dientes que tienen las 2/3 partes o pérdidas de hueso parodontal también tendrán daño pulpar, aunque no se haya hecho algún trabajo de restauración. Cuando el tratamiento parodontal es practicado sólo en estos casos, el tejido pulpar dañado puede impedir el completo regeneramiento parodontal. Solamente cuando los tratamientos son combinados hay una buena regeneración. Como será discutido más adelante, la presencia de la respuesta vital a las pruebas eléctricas no aseguran una pulpa normal en la presencia de estos casos.

No es común entre los dentistas el hacer tratamientos en dientes con considerable daño parodontal, practicando tratamientos endodóncicos sobre los dientes inferiores anteriores con aparentes pulpas normales.

La oportunidad es muy buena antes de cualquier tratamiento, cuando algún grado de daño pulpar está presente. Para cuando el colgajo se haya recuperado, coronas preparadas, impresiones tomadas, puesto obturaciones temporales y un mayor daño pulpar habrá ocurrido; el tratamiento endodóncico debe ser necesario después de que el colgajo sea puesto, ya sea por dolor o por un desarrollo de la lesión periapical, el tratamiento será más difícil de lo que pudo haber sido al principio. Los dientes anteriores inferiores raramente están alineados antes de ser ferulizados. Por lo tanto, no hay huellas de la topografía exterior de la corona, con respecto a la posición del canal pulpar. En un esfuerzo por encontrar el canal radicular, un considerable grado de movilidad puede ser innecesario, particularmente si una pulpitis crónica ha producido una considerable cantidad de dentina reparativa. La debilidad de las paredes interiores de la preparación en la corona puede causarle debilidad o rompimiento al diente tratado, puede ser susceptible a reincidencias, y perder soporte periodontal. Peor aún, durante pruebas para encontrar el canal radicular se han hecho perforaciones accesorias, pudiendo necesitar una reparación quirúrgica y dejar un miembro severamente debilitado.

Es mucho más fácil en ambos, el paciente y el dentista anticiparse a la posibilidad de un futuro daño pulpar y tener que practicar el tratamiento endodóncico inicialmente. Cualquier tejido pulpar en degeneración es removido y los canales son sellados mientras que el acceso es cubierta temporalmente. La gran sensibilidad a los cambios de temperatura experimentados frecuentemente durante el tratamiento periodontal son evitados. El diente está preparado para coronas con canales pulpares disponibles para postes y muchas más retención va a ser requerida. La posibilidad de una pulpitis o de una inflamación en el periápice después de ferulizar es igualmente evitada.

Resumiendo clase II, el diagnóstico depende en determinar si los problemas parodontales están presentes en cualquier otro lugar de la boca y si una enfermedad pulpar está también presente en el diente en cuestión. Este problema pulpar puede coincidir con la lesión parodontal o puede ser debida al grado del daño parodontal. Sin embargo, cuando la pulpa ya ha sido suficientemente dañada en el último caso, la reparación del problema parodontal no beneficiaría a la pulpa. Esto es similar a una pulpitis irreversible resultando de una lesión cariosa, procedimientos operatorios o exposición pulpar donde la pulpa ha perdido su poder de recuperación y requiere del tratamiento endodóncico para retener al diente. En clase II, ambos tratamientos endodóncico y parodontal son requeridos para obtener buenos resultados. El pronóstico por lo que compete a endodoncia puede ser superior desde el momento que hay una mayor oportunidad de repetirse, mientras que el problema

parodontal debe de recibir mayor cuidado.

Clase III. El tratamiento endodóntico y la amputación radicular son requeridos para obtener un mejor resultado solamente en los problemas parodontales. El uso de procedimientos endodónticos producen un mejor resultado en el área de la enfermedad parodontal, esto solamente sirve para enfatizar la importante interrelación de estos dos elementos en odontología.

La indicación más común para la amputación radicular es un problema parodontal severo alrededor de la raíz de un diente multiradicular, mientras que las otras raíces tienen un buen soporte. En estos casos, ningún tratamiento parodontal más detallado será requerido en el área después de la amputación de la raíz involucrada. La pulpa puede aparecer normal en estas situaciones pero se debe sacrificar para retener al diente. En la actualidad, muchas pulpas de los dientes con este problema muestran algún grado de inflamación pulpar cuando son vistas histológicamente después de la extirpación. Aún si la pulpa estaba relativamente normal al tiempo de la remoción, si se hubiera permitido que el proceso parodontal continuara sin el tratamiento seguramente habría causado un aumento en la pérdida de soporte óseo sobre las raíces adyacentes y un probable daño pulpar más tarde.

Existen dos teorías concernientes al tiempo de la amputación de la raíz por la enfermedad parodontal. Una teoría recomienda que la amputación se practique al mismo tiempo que la cirugía parodontal está programándose por cuadrantes. De esta manera, dos procedimientos quirúrgicos no necesitan ser practicados sobre un sitio, y el paciente está limitado a un período de recuperación postoperatoria.

La otra teoría sugiere que la amputación radicular sea practicada antes que la cirugía parodontal. Ya que muchas amputaciones son realizadas sin el restablecimiento del colgajo cuando una raíz involucrada parodontalmente es removida, el período postoperatorio está generalmente libre de dolor. Siguiendo a la amputación si observamos algún grado de recuperación, esto nos permite darnos cuenta si ya es tiempo de realizar el tratamiento parodontal.

En resumen, los problemas de clase III son aquellos que necesitan tratamientos endodóntico más amputación radicular para obtener un buen resultado parodontal, aún si no está presente un daño pulpar en el diente involucrado antes del tratamiento.

RESUMEN DE LA COMBINACION PULPA-PARODONTAL

No podemos dar a una palabra cualquier significado, nosotros queremos - darle un sentido común; y más que éste, la cuidadosa diferenciación de términos y - conceptos es un acompañamiento necesario para el avance de la ciencia. La expresión combinación pulpa-periodonto ejemplifica el descuido de la comunicación. Mientras que el término específico, es también ambiguo y por lo tanto ofrece una pequeña claridad. Como es comunmente usado " periodonto-pulpa " no se diferencian las enfermedades y todavía los tratamientos no tienen el éxito deseado. Su uso común está en un muy baja categoría e inminente daño de una mal diagnóstico y - un tratamiento innecesario.

Diagnosticando el término pulpa-periodonto es confuso y sin llegar a un acuerdo porque no se relaciona definitivamente a:

- 1) Si la lesión es el resultado de la acción de dos enfermedades distintas.
- 2) Si el diente está involucrado por ambas enfermedades con dos lesiones distintas.
- 3) Si la lesión es básicamente de origen parodontal, y
- 4) Si la lesión es de manifestación ósea causada por la enfermedad pulpar.

Tratamiento, la diferenciación periodontal-pulpar carece de medidas correctivas innecesarias. Los procedimientos combinados parodontales y endodónticos son algunas veces instituidos cuando solamente una enfermedad fue tratada y se requirió solamente un tipo de tratamiento. Hemisección y amputación de la raíz, son ocasionalmente innecesarios.

La gran similitud de algunas lesiones de enfermedades parodontales y pulpares requiere que el clínico tenga un gran conocimiento acerca de ambas enfermedades parodontales y endodónticas. Este es un requisito porque la diferenciación necesita un conocimiento del mecanismo destructivo de ambas enfermedades y los de formaciones de hueso asociadas con la enfermedad parodontal. El diagnóstico no es siempre simple o imposible y el tratamiento fracasa.

CONCLUSIONES, DE LAS RELACIONES PERIODONTALES-PULPARES,

PULPARES-PERIODONTALES.

Debemos concluir de nuestra discusión sobre la morfología, vascularidad embriología y patología de los tejidos periodontales y pulpares, que lo siguiente puede ser aceptado por los clínicos que buscan formas terapéuticas racionales para las lesiones periodontales y pulpares:

- 1.- Las enfermedades pulpares inflamatorias pueden causar fácilmente inflamación periodontal.
- 2.- Las enfermedades pulpares degenerativas no constituyen un factor significativo en el desarrollo de las lesiones periodontales.
- 3.- Las enfermedades periodontales degenerativas pueden dar como resultado degeneración pulpar parcial o total.
- 4.- Las enfermedades periodontales inflamatorias pueden provocar inflamación pulpar si están expuestas al medio bucal conductos accesorios laterales o en la bifurcación bucal por la instrumentación o por formación progresiva de bolsas periodontales. Además, los túbulos dentinarios pueden estar implicados cuando sean expuestos al medio ambiente mencionado, debido a raspado excesivo y ataque bacteriano.
- 5.- La enfermedad periodontal inflamatoria no puede penetrar a la pulpa de los tejidos periodontales inflamados a través de conductos vasculares intactos dentro de ese tejido.

BIBLIOGRAFIA.

The american Association of endodontics.
Regeneration of the periodontium after endodontics.
Therapy and flap operation
Oral Surg, 12: 1471, 1959.
Hiatt, W. H.

The American Association of Endodontics.
The Interrelationship of pulp and periodontal disease.
Oral Surg, 16: 1474, 1963.
Seltzer, S. I. B. Bender.

La Pulpa Dental.
Sr. Samuel Seltzer y I. B. Bender.
E. Mundi.
Argentina 1970.

Anatomía Dental y O.
Kraus - Jourdan y Abrams.
Interamericana.
México, 1974.

Endodontic Therapy
Dr. Franklin S. Weine.
The C. U. Mosby Company.
Saint Louis 1972.

Clínicas Odontológicas de Norte A.
Endodoncia.
Editorial Interamericana.
México, 1974.

Endodoncia.
Dr. Angel Lasala.
Cromotia C.A.
Venezuela 1971.