

1ej
282

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

FACULTAD DE ODONTOLOGIA

CORRELACION DE LAS INFECCIONES PULPARES Y PARODONTALES

T E S I S

Que para obtener el Título de
CIRUJANO DENTISTA

P r e s e n t a n

ORLANDO JESUS ESCALANTE GOMEZ

ROCIO MARITZA DIAZ ACEVEDO

México, D. F.

1979

14664



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.

C O N T E N I D O

	PAG.
INTRODUCCION	1
I. Definiciones.	3
a) Parodoncia.	3
b) Endodoncia.	3
II. Tejidos duros del parodonto.	4
a) Formación de hueso.	4
b) Formación de cemento.	11
III. Tejidos blandos del parodonto.	17
a) Ligamento parodontal	17
b) Encfa	20
IV. Anatomía pulpar.	29
a) Funciones de la pulpa.	36
V. Microorganismos.	39
a) Microorganismos de la pulpa.	39
b) Integridad del parodonto como factor contra - la enfermedad parodontal.	40
c) Epidemiología de la enfermedad parodontal . .	42
d) Capacidad de las bacterias de la placa para - producir enfermedad parodontal.	43
VI. Inflamación.	53

	PAG.
VII. Clasificación de las afecciones pulpares.	59
VIII. Enfermedades de los tejidos periapicales.	63
IX. Inter-relación de las enfermedades pulpares y pa- rodontales.	74
a) Efecto de las lesiones periodontales sobre el tejido pulpar.	75
b) Efecto de las lesiones pulpares sobre el teji- do parodontal.	79
X. Conclusión.	81
XI. Bibliografía.	83

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

Las especialidades odontológicas son muy amplias y extensas, pero no pueden tratarse aisladamente, es decir, la estrecha relación de los distintos campos odontológicos debe ser conocida por el cirujano dentista de practica general para poder establecer un diagnostico correcto y llevar a cabo un tratamiento adecuado, ya sea solo, o en cooperación con los especialistas.

El presente trabajo es una investigación bibliográfica cuyo objeto es establecer la relación a nivel patológico que pueda existir entre la endodoncia y la parodoncia.

Unicamente se presenta un estudio de la anatomia, elementos microscópicos, y la patologia básica de cada una de las entidades de cada especialidad enfocado a la comprensión y relación de los estados patológicos de cada uno.

Se dan las definiciones de las materias que nos ocupan como siguiente punto se expone también la formación y composición de tejidos duros y blandos con el objeto de comprender el

modo de instauración y diseminación de los procesos patológicos.

Una vez expuesta de una manera simplificada y concisa la formación de los elementos estructurales del parodonto, se describe de la misma manera y con el mismo objetivo, la formación y estructuración, así como función del órgano pulpar.

En el capítulo V se estudia el mecanismo de acción de elementos del medio ambiente como son los microorganismos.

En los capítulos siguientes se clasifica y expone la fisiología de las enfermedades periodontales y pulpares y su relación entre sí.

Esperamos que este trabajo sea de fácil comprensión y ayuda, para la superación del nivel odontológico.

I. DEFINICIONES:

Parodancia.- Es la rama de la Odontología que se encarga -- del estudio de los tejidos de soporte del diente así como de sus estados patológicos, de su prevención y terapéutica.

Endodancia.- Es la rama de la odontología que se encarga -- del estudio del tejido pulpar y canales radiculares así como de sus estados patológicos y terapéuticas.

II. TEJIDOS DUROS DEL PARODONTO.

Formación de hueso.- El proceso de formación de hueso en el organismo se llama Osteogénesis u Osificación, y habrá -- que hacer la diferenciación con respecto al termino calcifica-- ción; ya que este ultimo se refiere al proceso de mineraliza-- ción o sea, al deposito de sustancias minerales en el hueso.

Osificación u osteogénesis son palabras que se refie-- ren a la formación de hueso por medio de osteoblastos.

Los osteoblastos son células cuyo núcleo es exéntrico y su citoplasma, el cual es abundante, se tinte basofilamente de bido a la gran cantidad de vesículas rugosas en el retículo endoplásmico. Los osteoblastos son células altamente especializa das cuya función es formar la sustancia intercelular ósea que - se irá calcificando a medida que se va formando; Los dos compo nentes principales de ésta sustancia son colágena y mucopolisa cáridos.

La calcificación se lleva a cabo en base a dos iones, - que son el Ca y el PO_4 . De estos se forma una sal que es el --

fosfato de calcio, la cual es relativamente insoluble, por lo tanto su concentración no puede aumentar mucho en un líquido -- sin que se forme un precipitado. Debido a esto el grado de calcificación tanto del hueso como del cartilago, depende de que haya suficientes iones calcio y fosfato en los líquidos circulantes de la economía para permitir que las condiciones especiales dentro de la sustancia intercelular del hueso provoquen dicha precipitación; pero al mismo tiempo no debe haber exceso de fosfato ni de calcio para que no se produzca calcificación de órganos como corazón, piel, riñones, hígado, etc. Y el otro aspecto de la calcificación es la manera en que dichos iones se precipitan en el hueso.

Osteocitos.- Una vez que el osteoblasto debido a su formación de sustancia intercelular, ha rodeado con esta todo su cuerpo y prolongaciones, deja de producir sustancia intercelular y pierde parte de su citoplasma, quedando así encerrado en una laguna ósea.

TIPOS DE OSIFICACION

La formación de hueso por medio de osteoblastos tiene dos caminos a seguir: Osificación intramembranosa y Osificación endocondral.

Osificación intramembranosa.- El área en donde se for

man los huesos, que tienen su origen en este tipo de calcificación se encuentra ocupada en vida intrauterina por células de origen mesenquimatoso; que se diferencian ulteriormente en osteoblastos apareciendo algunas fibras que le proporcionan un carácter membranoso.

Después de que han aparecido los osteoblastos, algunos no tardan mucho en secretar la sustancia intercelular orgánica característica del hueso. Si se rodean completamente de otra manera que queden incluidos en las lagunas, perderán citoplasma como se explicó anteriormente, y se transformarán en osteocitos. Sin embargo no todas las células de la familia osteoblasto-osteocitos que provienen del mesénquima se diferencian de inmediato en osteoblastos funcionales secretores. En lugar de ello, los más jóvenes y menos diferenciados denominados células osteógenas, proliferan como tales para suministrar nuevos osteoblastos a la región. Ambas clases de células (osteoblastos y células osteógenas) quedan aplicadas muy íntimamente al borde del hueso ya formado; algunas continúan proliferando, otras se diferencian y en seguida secretan sustancia intercelular a su alrededor para hacerse osteocitos.

Osificación endocondral.- En los lugares en donde se va a llevar a cabo la formación de hueso por este procedimiento el mesénquima que se encuentra en esa célula se diferencia en cartílago, cuyo resultado de dicha diferenciación es la apari-

ción de modelos cartilagosos de lo que serán los huesos. A los lados de éstos modelos, el mesénquima forma una membrana -- mal diferenciada en dos capas llamadas pericondrio. Las células situadas en la parte externa de dicha membrana, se diferencian en fibroblastos, y empiezan a producir colágena, y a formar por ende tejido conectivo laxo.

Por su parte las células de la capa interna del pericondrio no se diferencian, sino que el siguiente paso en este tipo de osificación es el crecimiento del modelo cartilaginoso.

Osteoclastos y Osteolisis.- Aparte de los fenómenos -- ya vistos de formación y osificación; tenemos otro fenómeno que es la contrapartida de lo ya visto, es la llamada resorción -- ósea, la cual se lleva a cabo por osteoclastos, ya que la función de los huesos no se limita a la de brindar sostén al cuerpo sino que también sirven como reserva de calcio.

La resorción ósea que acompaña a la formación de osteoclastos, se encuentra en relación con el hueso y zona del hueso donde se presente.

Un factor importante en la resorción ósea es la participación de la hormona paratiroidea, que actúa como reguladora del nivel del calcio en sangre.

En condiciones ordinarias la secreción de esta hormona está controlada por el nivel de calcio circulante, si este disminuye, la glándula paratiroides es inmediatamente estimulada para que secrete mas hormona; y por el contrario, cuando la producción de calcio supera los valores normales, es inhibida la producción de dicha hormona. Por lo mismo se necesita un lugar que sirva como depósito de calcio disponible en cualquier momento. Por lo general actúa como tal, el hueso de nueva formación que se encuentra lógicamente, cerca de los capilares; siendo así que es extraído este calcio sin que haya actividad osteoclastica, ni que sufra gran daño el hueso.

Estructura del proceso alveolar.- El proceso alveolar puede definirse como la parte del maxilar y de la mandíbula que forma y soporta los alveolos de los dientes.

Anatómicamente, no existe una limitación precisa del proceso alveolar con el cuerpo del maxilar o de la mandíbula. En algunas partes, el proceso alveolar se encuentra fusionado, y parcialmente oculto por hueso que no está relacionado funcionalmente con los dientes.

Como resultado de la adaptación funcional, el proceso alveolar, se puede dividir en dos partes:

La primera consiste en una delgada lámina de hueso que

rodea a la raíz del diente, y proporciona anclaje a las fibras principales del ligamento periodontal; este es el hueso paradontal propiamente dicho.

La segunda parte es el hueso que rodea y proporciona soporte al alveolo; a ésta parte se le ha llamado hueso alveolar de soporte. Este último consiste en dos partes: la primera son las placas corticales de las superficies vestibular y oral de los procesos alveolares; y la segunda es el hueso esponjoso que se halla entre estas placas corticales y el hueso alveolar propiamente dicho.

En las radiografías, las láminas corticales o hueso alveolar propiamente dicho, se encuentra perforado con muchos orificios, a través de los cuales pasan nervios y vasos del ligamento paradontal.

La forma del tabique interdentario sigue la disposición de las uniones amelo-cementarias de los dientes. En la parte posterior de la boca, los tabiques son relativamente planos si se les mira desde el vestíbulo, hacia la cavidad bucal. Los tabiques forman picos fundamentalmente en la parte anterior de la boca. Por lo general, los tabiques de los dientes posteriores son más anchos y poseen más hueso esponjoso que los tabiques de los dientes anteriores.

En el proceso alveolar como en cualquier otra parte ósea del cuerpo, se observan dos diferentes tipos de organización: La primera son los sistemas Haversianos que se forman al depositarse hueso, concéntricamente al rededor de los vasos sanguíneos. El hueso que no se organiza en ésta forma, se deposita en forma de laminillas.

Las alteraciones en la estructura del hueso alveolar son de gran importancia en relación con los movimientos fisiológicos de la erupción de los dientes, los cuales son en dirección mesio-oclusal.

Durante los movimientos mesiales eruptivos del diente hay apocisión ósea en la cara distal y resorción del lado mesial de la pared alveolar; la pared distal está formada casi en su totalidad por hueso compacto.

Así pues tenemos que el hueso es uno de los tejidos más duros del organismo, pero con un alto grado de plasticidad. En las partes en que el hueso está cubierto por tejido conectivo, es sumamente sensible a la presión; en ciertas áreas, la tensión actúa generalmente como un estímulo para la producción de hueso nuevo. Es esta capacidad de plasticidad biológica, la que permite al Ortodontista mover los dientes sin que se pierdan las relaciones del hueso alveolar. El hueso es reabsorbido en el lado de presión, y neoformado en el lado de tensión, de

ésta manera el alveolo se forma de acuerdo al movimiento direccional del diente.

La adaptación del hueso a la función, es cualitativa y cuantitativa. Las áreas en donde ha habido un incremento en las fuerzas funcionales, conduce a la formación de nuevo hueso, y en donde la función ha cesado, el hueso decrece en volúmen; Esto puede ser observado en el hueso de soporte, que ha perdido a su antagonista. Aquí el hueso esponjoso que rodea al alveolo muestra una marcada rarefacción: las trabeculas óseas son menores y mas delgadas, de ésta forma, el hueso alveolar es conservado gracias a los constantes estímulos mecánicos producidos por los tejidos parodontales.

CEMENTO.- Es el tejido dental que cubre las raíces anatómicas de los dientes. Comienza en la porción de la unión cemento-esmalte y continúa hacia el ápice. El cemento forma un medio de anclaje a las fibras que ligan al diente con los tejidos circundantes; y puede ser definido como un tejido especializado y calcificado de origen mesodérmico, y como un tipo modificado de hueso que cubre la raíz anatómica de los dientes.

La dureza del cemento maduro es menor que la de la dentina, su color es amarillo claro, y es facil distinguirlo del esmalte por su tono mas obscuro y por su carencia de brillo.

El cemento maduro está compuesto de un 45 a 50% de - - substancia orgánica, y de un 55% de substancia orgánica y agua. Las substancias inorgánicas consisten principalmente en fosfatos de calcio. Su estructura molecular es la hidroxiapatita como en el esmalte, dentina y hueso; los principales componentes orgánicos son colágena y mucopolisacáridos.

Cementogénesis.- Cuando la dentina de la raíz se ha empezado a formar bajo la influencia de la vaina epitelial de la raíz, es separada por epitelio del tejido conectivo circundante. Mas tarde la continuidad de la vaina epitelial es rota por una degeneración parcial del epitelio, o por proliferación activa del tejido conectivo; de esta manera se establece contacto entre la superficie de la dentina y el tejido conectivo; y la vaina persiste como una cadena de filamentos epiteliales cerca de la superficie de la dentina, y se les conoce como restos epiteliales de Malassez.

Quando la separación del epitelio con la superficie de la dentina radicular ha sido completada, las células del tejido conectivo circundante empiezan a formar cemento.

Cementoblastos.- Antes de que el cemento sea formado, las células del tejido conectivo que quedan en contacto con la superficie radicular se diferencian en células cuboidales que serán los cementoblastos, y que producirán cemento en dos fases

consecutivas; en la primera fase se produce una sustancia llamada Cementoide que no es calcificada. En la segunda fase, el tejido cementoide se transforma en cemento ya calcificado.

Estructura.- Desde un punto de vista morfológico se pueden diferenciar dos tipos de cemento: celular y acelular.

El término acelular no es muy adecuado, debido a que como un tejido vivo, las células son siempre una parte integral del cemento.

En algunas capas del cemento los cementocitos están dispuestos a lo largo de la superficie del cemento en forma de cementoblastos; aunque es casi imposible diferenciar cementoblastos de cementocitos; y es el mismo problema que se presenta en el tejido conectivo al diferenciar fibrocitos de fibroblastos, y en la dentina odontocitos de odontoblastos. Esta diferencia únicamente se puede establecer en el hueso en donde osteoblastos y osteocitos son diferentes en tamaño y localización.

Cemento acelular.- Este tipo de cemento puede cubrir a la dentina radicular, en sus dos tercios coronarios; en el tercio apical puede ser de naturaleza completamente celular. Este tipo de cemento es más delgado en su unión con el esmalte y se engrosa hacia el ápice.

Algunas veces el foramen apical está rodeado de cemento, el cual puede extenderse a la pared interna de la dentina por una distancia corta, formando un recubrimiento en el canal radicular.

El cemento acelular parece consistir unicamente en - - sustancia intercelular calcificada y fibras de Sharpey incluidas. La sustancia intercelular está compuesta por dos elementos: fibras de colágena y sustancia basal calcificada.

Cemento celular.- Las células incluidas o que forman parte de este tipo de cemento, cementocitos, son similares a -- los osteocitos y al igual que estos últimos se encuentran en espacios llamados lagunas. Los cuerpos de los cementocitos irradian prolongaciones y frecuentemente se anastomosan con células vecinas.

Ambos, cemento celular y acelular, se encuentran en -- una disposición de capas, lo cual indica una formación periódica. Mientras el cemento es relativamente delgado, las fibras de Sharpey se les puede ver atravesando el espesor completo del cemento. Con una aposición posterior de cemento, una porción -- más larga de las fibras, se va incorporando al cemento; y al -- mismo tiempo las porciones mas profundas de las fibras se obscurcen. El anclaje propiamente dicho, o la inserción de las fibras está confinada a la parte de cemento mas recientemente formado.

Lo anterior parece indicar que el grosor del cemento no tiene relación funcional por el incremento de la fuerza en el anclaje de las fibras individualmente.

El crecimiento continuo del cemento es esencial para los continuos movimientos eruptivos de los dientes, pero principalmente sirve para mantener una capa joven y vital de cemento en la superficie radicular cuyo tiempo vital es restringido. -- Continuamente las células en las capas de cemento más profundas han degenerado, y sus lagunas se hallan vacías.

La localización del cemento celular y acelular que se dió anteriormente, no es definitiva. Capas de cemento celular y acelular pueden encontrarse alternadas en casi cualquier forma.

Unión amelo cementaria.- La relación entre cemento y esmalte en la región cervical del diente es variable. En un 30% de los casos examinados, el cemento y el esmalte se encuentran en una línea de filo de cuchillo. En aproximadamente un 60% de los casos el cemento cubre al esmalte por una distancia corta. Y en aproximadamente 10% de los casos se pueden observar otro tipo de aberraciones.

Ocasionalmente, el epitelio del esmalte que cubre la parte cervical de la raíz no se separa de la superficie dentinaria a su tiempo, sino que queda insertada en la dentina radicu-

lar por una distancia variable, evitando así la formación de cemento, en estos casos no hay unión amelo-cementaria.

Función.- Las funciones del cemento son las siguientes: 1) Anclar el diente al alveolo por medio de la inserción de fibras. 2) Compensar por su crecimiento la pérdida de substancia dental debido al desgaste oclusal. 3) Compensar también por su crecimiento la constante erupción ocluso-resial de los dientes.

El continuo depósito de cemento es de gran importancia biológica.

En contraste con la alternada resorción y nueva formación de hueso, el cemento no es reabsorbido bajo condiciones normales. Si pierde su vitalidad, el tejido conectivo periodontal y cementoblastos producen una nueva capa de cemento en la superficie, para dar un nuevo lugar de inserción a las fibras.

La aposición repetida de una nueva capa de cemento representa el envejecimiento del diente como un órgano; en otras palabras y biológicamente hablando, es tan viejo como la primera capa de cemento que se depositó sobre su raíz.

III. TEJIDOS BLANDOS DEL PARODONTO

Los tejidos blandos del parodonto se dividen en dos -- grupos que son: Ligamento parodontal y Lámina propia.

LIGAMENTO PARODONTAL.- El ligamento parodontal es el tejido conectivo que rodea la raíz del diente y lo inserta en el hueso alveolar; y se continúa con el tejido conectivo de la encía o lámina propia.

Función y Desarrollo.- Las funciones del ligamento parodontal son: Formativa, soporte, sensorial, defensa y nutritiva.

La función formativa está dada por cementoblastos, osteoblastos y fibroblastos que serán los encargados de formar -- las fibras de colágena.

La función de soporte es la encargada de mantener la -- relación del diente con los tejidos duros y blandos circundantes. También protege los tejidos cercanos, limitando los movimientos masticatorios del diente.

Las funciones sensorial y nutritiva están dadas por los vasos y nervios del ligamento parodontal.

El ligamento parodontal deriva del saco dental que cubre al germen dentario en desarrollo. Tres zonas pueden ser distinguidas alrededor del germen dentario: Una zona externa conteniendo fibras relacionadas con el hueso, una zona interna de fibras adyacentes al diente y una zona intermedia de fibras desorientadas entre las otras dos. Debido a cambios por las tensiones funcionales y movimientos eruptivos y desorientación el arreglo estructural de las fibras se encuentra en constante cambio durante la vida.

Los principales elementos estructurales en el ligamento parodontal son las fibras principales, las cuales se encuentran insertadas en el cemento y se extienden hasta la pared alveolar; a través de la cresta interdientaria hasta el cemento del diente adyacente, o entre el tejido gingival.

Las fibras principales del ligamento parodontal son fibras de colágena, no hay fibras elásticas, su aparente elasticidad está dada por la disposición ondulada de las fibras, permitiendo así, ciertos movimientos del diente durante la masticación.

Mas o menos hacia la parte media de las fibras se ob-

serva un abultamiento, el cual es conocido como Plexo intermedio y es debido al movimiento eruptivo mesio-oclusal de los dientes, y al movimiento eruptivo o extrusivo del diente durante toda la vida las fibras del ligamento se forman de ambos lados, es decir, desde el cemento y desde la pared del alveolo para juntarse hacia la parte media.

Las fibras del ligamento parodontal se organizan en grupos denominados haces de fibras principales y son:

1. grupo de la Cresta alveolar.- Se extienden en forma de abanico, de la cresta alveolar a la parte cervical del cemento.
2. grupo Horizontal.- Perpendiculares al eje mayor del diente y van de cemento a hueso.
3. grupo Oblicuo.- Los haces corren oblicuamente y se insertan algo apicalmente en el cemento en relación a su inserción ósea.
4. grupo Apical.- Se encuentran en forma de abanico y van de ápice al hueso circundante.
5. grupo Interradicular.- Van de la cresta interradicular a las bifurcaciones o trifurcaciones.

Irrigación e inervación.- La irrigación del ligamento parodontal está dada por las ramas alveolares que llegan hasta las crestas interdientarias e interradiculares y de ahí mandan ramificaciones a través de los espacios medulares.

Los estímulos mecanoreceptivos son originados en el mismo ligamento e influyen en el funcionamiento de los músculos de la masticación.

ENCIA.- El siguiente tejido blando del parodonto es la encía, la cual contiene básicamente dos elementos estructurales de recubrimiento: El epitelio y la lámina propia, o tejido conectivo de la encía.

La encía es la parte de la mucosa bucal que cubre los procesos alveolares tanto del maxilar como de la mandíbula y rodea los cuellos de los dientes.

Macroscópicamente sus divisiones anatómicas son: Encía marginal, Encía insertada y Encía papilar o papila interdientaria.

Encía Marginal.- La encía marginal se presenta generalmente de color rosa coral, sin embargo el color de la piel del individuo es determinante sobre el color de la encía, como también lo es, el grosor del epitelio y el grado de queratini-

zación y vascularización.

Por regla general la encía marginal tiene 1 mm. de ancho, es firme y resilente y está separada de la encía insertada por una depresión que no es observable en todas las personas llamado surco marginal.

Su pared interna corresponde a la pared blanda del intersticio gingival.

La encía marginal junto con la encía insertada en su pared externa forma el epitelio externo o epitelio masticatorio.

Encía Insertada.- La encía insertada debe tener siempre el mismo color que la encía marginal, y se presenta firmemente unida al hueso alveolar subyacente.

Su característica principal es que presenta un puntilleo que los libros describen como "aspecto de cascara de naranja".

El puntilleo se debe a la interdigitación de ambos tejidos, proyección interpapilar del tejido conectivo y del epitelio.

La encía insertada está separada de la encía o mucosa-

alveolar por la línea mucogingival perfectamente clara en todas las personas que tienen una encía clínicamente sana.

La mucosa alveolar es de color rojo característico, es móvil por estar descansando sobre tejido conectivo laxo que contiene gran cantidad de fibras elásticas.

En lingual la encía insertada se continua con el epitelio que tapiza el surco sublingual en el piso de la boca.

Por palatino se continua imperceptiblemente con la mucosa palatina.

Papila Interdentaria.- La parte de la encía marginal que se encuentra en el espacio interproximal por debajo del área de contacto recibe el nombre de Papila interdientaria o Encía papilar.

Esta estructura tiene forma piramidal y consta de dos papilas, una vestibular y otra lingual o palatina, ambas están unidas por una depresión que recibe el nombre de Col o Collado.

Características microscópicas.- Los límites del tejido conectivo de la encía o lámina propia son: hacia el diente por el epitelio crevicular o del intersticio por la adherencia epitelial y por el cemento radicular.

Apicalmente está limitada por el ligamento parodontal y cresta ósea, y a un nivel diferente por el tejido conectivo laxo de la mucosa alveolar.

Lateralmente y hacia afuera está limitada por dos superficies: 1) externamente por el epitelio masticatorio.

2) hacia adentro con el periostio del hueso alveolar.

La lámina propia se divide en dos capas:

1) Capa Papilar.- que es subyacente al epitelio y está formada por la parte del tejido conectivo que se interdigita con las papilas epiteliales.

2) Capa Reticular.- esta capa es contigua al periostio del hueso alveolar.

Los elementos celulares mas prominentes del tejido conectivo de la encía son: fibroblastos, linfocitos, macrofagos, celulas cebadas o mastocitos, vasos y nervios. Todos estos componentes se encuentran suspendidos en la substancia fundamental.


Los componentes de la substancia fundamental son: Acido Hialuronico (que se encuentra en estado de gel), Condroitin-Sulfurico y Heparina.

En la lámina propia encontramos las fibras gingivales de sosten que brindan soporte al tejido y son la primera barrera de defensa contra la infección.

Están dispuestas en cinco grupos:

1) Dentogingivales.- van inmediatamente abajo de la adherencia epitelial hacia la capa papilar de la lámina propia.

2) Crestogingivales.- se desprenden de la cresta ósea a la capa papilar.



3) Dentoperiostales.- van inmediatamente abajo de la adherencia epitelial hacia la cresta ósea dando la vuelta hasta insertarse en el periostio.

4) Tranceptales.- Se extienden proximalmente y se insertan por un extremo en el cemento de un diente hasta el diente contiguo.

5) Circulares.- No tienen punto de inserción. Van por todo el tejido conectivo en forma de anillo alrededor del diente.

El intersticio o surco gingival, es una hendidura que rodea al diente, tiene forma triangular y está limitado: por

un lado con el epitelio del intersticio o crevicular y por el otro con la superficie del diente contiguo. En el vértice se encuentra la adherencia epitelial que es el medio de unión entre la encía y el diente.

EPITELIO DE LA ENCIA

La encía insertada y la parte externa de la encía libre, se encuentran cubiertas por epitelio escamoso queratinizado; éste epitelio consta de una capa basal, espinosa, granulosa, y queratinizada.

1).- Capa Basal: La forma de sus células es cuboidal y en ellas encontramos, melanocitos y queratinocitos. Estas células descansan sobre la membrana basal que es la limitante entre el tejido conectivo y epitelial.

2).- Capa Espinosa: Es la más abundante en células y ocupa más de la mitad del grosor del epitelio. La forma de sus células es poligonal, y en ella encontramos las células blancas de alto nivel o de Langerhans.

3).- Capa Granulosa: Las células se observan aplanadas, pues se encuentran preparándose para la descamación. Al examen microscópico se observa el núcleo teñido fuertemente, y el citoplasma cargado de queratohialina.

4).- Capa Queratinizada: Donde se lleva a cabo la --
descamación.

En general todas las membranas epiteliales están forma-
das únicamente por células, y su alimentación es por medio del
tejido conectivo subyacente que también le sirve de soporte.

Formas de unión de las células epiteliales.

Los complejos de unión son tres: Zónula Ocludens, Zó-
nula Adherens, y Mácula Adherens.

La membrana celular tiene tres capas: Dos oscuras y
una mas clara intermedia; En la zónula ocludens o de unión es-
trecha, las capas externas de las membranas celulares de dos cé-
lulas contiguas se funden formando una sola línea oscura, a cu-
yos lados habrá una línea mas clara que corresponderán a las ca-
pas intermedias de las dos membranas.

El segundo elemento del complejo de unión es la Zónula
adherens: aquí las membranas no están fusionadas, sino que es-
tán separadas por un espacio de aproximadamente 200 Angstroms.

El tercer elemento de unión es la Mácula adherens que
corresponde a los desmosomas.

En un desmosoma las membranas celulares de células vecinas no se funden ni entran en contacto unas con otras.

La diferencia entre la Zónula Adherens y los desmosomas es que mientras que la Zónula adherens forma un medio de unión mas o menos largo rodeando a la célula alternando con la Zónula ocludens, los Desmosomas o Máculas se presentan como manchas esparcidas al rededor de las mismas.

EPITELIO DEL SURCO Y EPITELIO DE INSERCIÓN

El epitelio del surco difiere del epitelio masticatorio en que es más delgado, puesto que solo contiene dos capas de células, no es queratinizado y no tiene interdigitaciones papilares; éste epitelio se continúa con el epitelio de unión o de inserción, que es el que se apoya en la superficie dentaria.

La inserción dentogingival es una entidad funcional compuesta de dos partes:

- 1) La inserción fibrosa de la lámina propia al cemento.
- 2) El epitelio de inserción.

De ésta manera, el epitelio de unión proporciona un

cierre en la base del surco contra la penetración de sustancias químicas y bacterianas.

La superficie del esmalte una vez concluida su formación y calcificación, es cubierta por el epitelio reducido del esmalte; durante la erupción del diente el epitelio reducido del esmalte se pone en contacto con el epitelio de la mucosa bucal. A medida que el diente erupciona, el epitelio se separa de la superficie del esmalte y expone cada vez más la corona.

Este epitelio reducido contiene gran cantidad de ameloblastos reducidos, que junto con las células epiteliales gingivales forman una membrana basal a lo largo del esmalte y del cemento, a la cual se unen las demás células por medio de hemidesmosomas y fuerzas químicas como son: puente de hidrógeno, puente tricálcico, y fuerzas de Van der Waals.

IV. ANATOMIA PULPAR

La pulpa dental ocupa la cavidad pulpar que consiste en Cámara pulpar y Conducto radicular. La pulpa se continua con el tejido periapical por medio del forámen apical o foramina.

En individuos jóvenes la cámara pulpar sigue el contorno de la superficie dentinaria y sus extensiones corresponden a las cúspides, estas extensiones reciben el nombre de cuernos pulpares.

El tamaño de la cámara pulpar es mayor al acabar de erupcionar, y va decreciendo con el tiempo debido a la formación de cálculos pulpares y la superposición de dentina; su forma se vuelve irregular debido a la formación de dentina secundaria en los procesos cariosos.

En los canales radiculares también hay cambios similares a los de la cámara pulpar con la edad.

Durante la formación radicular, el ápice se encuentra

abierto y limitado por un diafragma epitelial. Las paredes dentarias son delgadas y el canal radicular es como un tubo ancho y abierto. A medida que el crecimiento sigue, mas dentina es formada y una vez que el diente ha madurado, el canal radicular se ha estrechado considerablemente.

La deposición de cemento también influye en el tamaño y grosor del forámen apical en el diente maduro.

Los canales radiculares no siempre son derechos y varían en grosor, tamaño y número de accesorios.

Los canales accesorios pueden ser vistos en cualquier lado a lo largo de la raíz, pero son particularmente numerosos en las áreas de la bifurcaciones en dientes multiradicales y en el tercio apical de la raíz.

Forámen Apical.- Existen variaciones en grosor, tamaño y localización del forámen apical.

Encontrar un forámen regular y abierto en dirección directa con el conducto, es excepcionalmente raro. Ocasionalmente el cemento puede estar continuado de la superficie externa de la raíz hacia la parte interna del conducto radicular. Algunas veces la abertura apical se encuentra lateralmente en el ápice, también es frecuente encontrar dos ó mas forámenes apicales se-

parados por una delgada capa de dentina y cemento o cemento solamente.

La localización y el grosor del forámen apical también puede mostrar cambios de acuerdo a las influencias funcionales del diente; por ejemplo: si un diente recibe presión lateral, causará resorción apical hacia el lado que se mueve, y una superposición del lado contrario, originando así una abertura apical lateral.

Elementos Estructurales.- La pulpa dental, al igual que la lámina propia de la encía, es tejido conectivo aunque con algunas diferencias de especialización.

La pulpa como todo tejido conectivo está formado por fibras, células y una substancia fundamental.

Células de la pulpa.- Los fibroblastos son las células básicas de la pulpa, semejantes a los observados en cualquier otro tejido conjuntivo del cuerpo.

Son células fusiformes con núcleo oval y prolongaciones citoplasmáticas que se extienden desde el cuerpo celular principal. En la pulpa joven encontramos un gran predominio de estas células en relación con las fibras colágenas. Al envejecer, las células disminuyen, encontrándose más fibras que células.

Esto tiene repercusiones clínicas en cuanto una pulpa mas fibrosa es menos capaz de defenderse contra las irritaciones, que una pulpa joven y altamente celular.

Los fibroblastos pulpares son responsables del aumento del tamaño de los dentículos en cuanto el material dentinoide elaborado en torno de los dentículos proviene de ellos y no de los odontoblastos.

Tanto fibroblastos como odontoblastos derivan del mesénquima, pero los odontoblastos son células mucho mas diferenciadas que los fibroblastos.

Odontoblastos.- La característica mas significativa durante el desarrollo de la pulpa es la diferenciación de células de tejido conectivo que se encuentran en contacto con el epitelio del esmalte y que se les conoce como Odontoblastos, que son básicamente fibroblastos altamente diferenciados cuya función principal es la producción de dentina.

Ofrecen variaciones morfológicas que van desde las células cilíndricas altas, en la corona del diente, hasta un tipo cilindrico bajo, por la mitad de la raíz.

En la porción radicular del diente los odontoblastos son mas cortos y mas o menos cuboides, hacia el ápice se apla-

nan y tienen más aspecto de fibroblasto.

En la porción coronaria de la pulpa donde los odontoblastos son mas cilíndricos, elaboran dentina regular con túbulos dentinarios regulares, a diferencia de los odontoblastos de la porción apical, que aparecen menos diferenciados y elaboran menos dentina tubular, mas amorfa.

Células de Defensa.- Los histiocitos o células migratorias en reposo, suelen estar cerca de los vasos. Tiene largas y finas prolongaciones ramificadas y son capaces de retirar estas prolongaciones y convertirse rápidamente en macrófagos cuando surge la necesidad.

En la pulpa hay células mesenquimáticas indiferenciadas, como en todo tejido conjuntivo, que constituyen una reserva de células a las cuales el organismo puede pedir que asuman funciones que por lo común no necesitan. También se convierten en fibroblastos, odontoblastos u osteoclastos.

Antes de ser lesionadas se presentan alargadas; después de la lesión se diferencian en macrófagos, y como tales, pueden ingerir materiales extraños.

Fibras de la Pulpa.- Las fibras de la pulpa son como las que encontramos en la lámina propia.

En torno de los vasos y odontoblastos y en los espacios intercelulares se encuentran fibras reticulares que pueden transformarse en colágenas.

Finas fibrillas argirófilas, surgidas de la pulpa, forman haces a manera de espiral que pasan entre los odontoblastos y se abren en abanico hacia la dentina no calcificada o predentina en una fina red. Estas fibras conocidas como fibras de Von-Korff, forman la trama fibrilar de la dentina.

Sin tomar en cuenta la edad, la porción pulpar apical, suele ser mas fibrosa que la coronaria. El tejido pulpar apical tiene clínicamente un aspecto blancuzco, debido a la preponderancia de fibras colágenas.

Hay dos patrones notorios en el depósito de colágena en la pulpa dental:

1) Difuso.- En el cual las fibras colágenas carecen de una orientación definida.

2) En haz.- en el cual los grandes haces corren paralelos a los nervios o independientes.

Sustancia Fundamental.- Engel la describe como un liquido viscoso por el cual los metabolitos pasan de la circula-

ción a las células, así como los productos de degradación celular se dirigen a la circulación venosa.

No hay otra manera como los nutrientes puedan pasar de la sangre arterial a las células, si no es a través de la sustancia fundamental.

La sustancia fundamental de la pulpa está compuesta -- por protefna asociada o glucoprotefnas y mucopolisacáridos ácidos, son azúcares aminados del tipo de acido hialurónico y su presencia a sido demostrada histoquímicamente.

Influye sobre la extensión de las infecciones, modificaciones metabólicas de las células y efectos de las hormonas, vitaminas y otras sustancias metabólicas.

También encontramos que la pulpa es un tejido altamente vascularizado e inervado. Recientemente se ha demostrado -- que los vasos sanguíneos de la pulpa, están íntimamente relacionados con los vasos del ligamento parodontal por medio del forámen apical, y también por medio de canales accesorios, lo cuales de gran importancia clínica.

El aprovisionamiento nervioso de la pulpa también es -- abundante; los grupos nerviosos entran por el forámen apical -- hasta llegar a la porción coronaria, en donde se dividen en nu-

merosos grupos de fibras y finalmente en fibras solas. Por lo general los grupos nerviosos siguen el mismo camino que los vasos sanguíneos, y las fibras más delgadas pueden ser vistas a lo largo de vasos más pequeños y capilares.

La mayoría de las fibras nerviosas que entran a la pulpa son mielinadas, y sirven como mediadoras de la sensación de dolor. Las fibras nerviosas que carecen de mielina pertenecen al sistema nervioso simpático y son nervios pertenecientes a los vasos sanguíneos y que son reguladores de las actividades fisiológicas del tejido.

Como ya hemos dicho los grupos de nervios siguen de cerca a los vasos sanguíneos y en la porción coronaria; y en general forman una red en la zona sub-odontoblástica conocida como Plexo Parietal, de aquí las fibras individuales atraviesan la zona sub-odontoblástica, y pierden su cubierta de mielina, siendo que su arborización terminal ocurre en la lámina odontoblástica.

Todos estos elementos están limitados por una especie de fina lámina basal, formada por odontoblastos, los cuales tienen un extremo libre en contacto con la dentina que ellos mismos van formando.

FUNCIONES DE LA PULPA.- Se consideran cuatro las fun-

ciones mas sobresalientes de la Pulpa: Formativa, Nutritiva, Sensorial y de Defensa.

1) Formativa.- La pulpa dental es de origen mesodérmico y contiene muchos de los elementos celulares y fibrosos -- que están presentes en el tejido conectivo en general. La principal función de la pulpa dental es la producción de dentina.

2) Nutritiva.- La pulpa suministra o proporciona nutrientes a la dentina por medio de los odontoblastos. Los elementos nutricionales están contenidos en el líquido intersticial.

3) Sensorial.- Los nervios de la pulpa contienen fibras motoras y sensoriales. Las fibras sensoriales son las responsables de la sensibilidad de la pulpa y la dentina, mediante la sensación de dolor. De esta forma parece ser que su función principal es la iniciación de reflejos para el control de la circulación en la pulpa. La base motora del arco reflejo está dada por las fibras motoras bicerales que tienen sus terminaciones en los músculos de los vasos sanguíneos pulpaes.

4) Defensa.- La pulpa está bien protegida contra lesiones externas rodeada por una capa intacta de dentina. De cualquier forma está expuesta a sufrir irritación por causas mecánicas, térmicas, químicas o bacterianas que pueden producir

una efectiva reacción de defensa. La reacción de defensa se manifiesta por la formación de dentina de reparación.

Así como la pared dentinaria debe ser considerada como una protección a la pulpa, también la pone en peligro bajo ciertas condiciones. Como en la inflamación en donde el exceso de fluido acumulado fuera de los capilares actúa como irritante lo cual provoca más extravasación a lo cual puede seguir la total-destrucción de la pulpa.

V. MICROORGANISMOS

MICROORGANISMOS DE LA PULPA

Una vez que la pulpa dental se ha expuesto hacia la cavidad oral, como consecuencia de una destrucción de tejido dental, o de un procedimiento operatorio, la infección es fácil de aparecer, y pueden desarrollarse una gran variedad de microorganismos.

Los microorganismos pueden penetrar a la pulpa por una de las tres vías siguientes:

1) Invasión directa a través de la dentina. Por ejemplo: caries, fracturas de la corona o la raíz, exposición pulpar durante la preparación de cavidades, abrasión fisiológica y patológica, etc.

2) Invasión a través del periodonto. Por ejemplo: enfermedad periodontal, infecciones gingivales, remoción del sarro de los dientes, etc.

3) Invasión a través de la corriente sanguínea (efecto anacorético) por ejemplo: durante las enfermedades infecciosas o bacteremias transitorias.

INTEGRIDAD DEL PARODONTO COMO FACTOR CONTRA
LA ENFERMEDAD PARODONTAL

El parodonto está básicamente formado de dentro hacia fuera en primer lugar, por el ligamento parodontal formado por fibras de colágena; después se encuentra la lámina propia o tejido conectivo de la encía; y por último encontramos el epitelio parodontal. La integridad de todos estos elementos, tanto anatómica como funcionalmente, es la primera barrera de defensa en contra de la infección y la enfermedad parodontal.

El epitelio y mucosas bucales son, una barrera eficaz contra los organismos no patógenos, y mucho mas eficaz en contra de los patógenos.

Otro factor importante es la temperatura; ya que hay ciertos micro-organismos los cuales inhiben su reproducción al elevar o bajar la temperatura, y si bien éstos microorganismos no producen enfermedades propias de la cavidad oral, si tienen manifestaciones en éste sitio.

De igual forma, funcionalmente también existen defensas en el parodonto por medio de metabolitos tisulares con propiedades bactericidas.

La muramidaza, que es un lisosima, se encuentra en mu-

chos tejidos orgánicos, entre ellos el parodonto; y tiene acción contra organismos bacterianos grampositivos y gramnegativos, y actúa hidrolizando la pared bacteriana, y matando así a las bacterias.

El mecanismo productor de anticuerpos específicos es otra parte de la integridad de todo tejido, y específicamente hablando, del parodonto.

También la aportación adecuada de proteínas y vitaminas es importante para la mejor defensa del organismo contra las bacterias.

Todos los puntos anteriores, son factores locales hasta cierto punto dependientes de una buena higiene y de una nutrición balanceada.

Así mismo, por otro lado tenemos el equilibrio hormonal que es esencial para la máxima resistencia hormonal a nivel de tejido parodontal, y en general para todo el organismo. Así tenemos que durante ciertos desequilibrios hormonales, sobre todo en la mujer, como por ejemplo en la menstruación, se presenta gingivitis, y al igual puede pasar durante el embarazo y la lactancia.

EPIDEMIOLOGIA DE LA ENFERMEDAD PARODONTAL

Los estudios epidemiológicos demostraron que hay correlación directa entre la cantidad de placa bacteriana, y la intensidad de la gingivitis.

En experimentos que se han hecho con voluntarios se demostró, que mientras hay una higiene bucal adecuada no se desarrolla ningún cuadro patológico; apenas se suspendió la higiene bucal, se observó después de 48 horas una inflamación leve de la encía la cual iba en relación con la cantidad de placa acumulada.

La microscopía de frotis teñidos con coloración de Gramm demostró que los dientes que se mantienen limpios gracias al cepillado minucioso solo alojan una cantidad escasa de cocos y bacilos Gramm positivos.

Cuando se deja que se acumule placa gingival en ausencia de higiene bucal, se observa un aumento gradual en la flora de los frotis.

Durante los primeros días, la zona del surco es colonizada por cocos y bacilos Gramm positivos. De ahí en adelante se produce un aumento en las formas morfológicas; en primer lugar, aumentan las bacterias filamentosas, después los vibrios y

espiroquetas, las cuales se consideran especies de treponemas.

En la estomatitis, y en la angina ulceromembranosa, conocida como enfermedad de Vincent o boca de trinchera, estas formas aumentan en número junto con bacilos fuciformes y predominan en los frotis teñidos, hechos en las lesiones necróticas.

La espiroqueta que se encuentra en este tipo de lesiones se conoce como *Borrelia Vincentii*.

Parece que las espiroquetas de la boca no son patógenas, en el sentido de constituir una causa específica de la enfermedad; pero con otros microorganismos pueden actuar sinérgicamente para, en dicha forma, acentuar, si no iniciar, tales infecciones supuradas.

CAPACIDAD DE LAS BACTERIAS DE LA PLACA PARA PRODUCIR ENFERMEDAD PARODONTAL

A pesar de que es bien sabido que los microorganismos de la placa, son en primera instancia los causantes de la enfermedad parodontal, se conoce muy poco relativamente acerca del modo de acción específico de la placa sobre los tejidos bucales, aunque éste sea palpable por ejemplo: al producirse infecciones severas debido a heridas producidas por mordeduras, o instrumentos que usamos en nuestra práctica odontológica.

La patogenicidad de las bacterias de la placa se ha demostrado en el laboratorio, inyectando éstas bacterias por vía subcutánea a los cobayos, y como resultado se han formado abscesos. La lesión se transmite de un animal a otro por medio de la inyección del exudado de la infección del primero, lo cual quiere decir que en dicho exudado hay productos metabólicos bacterianos que son capaces de producir anomalía en el tejido.

A pesar de lo anterior, la placa bacteriana parece carecer de agresividad, debido a que en los animales de laboratorio se presentó la infección llevando los microorganismos al interior de los tejidos por una herida o una aguja.

En la enfermedad parodontal crónica, los microorganismos se encuentran, sin embargo, en la superficie de los dientes y en el surco gingival, y en cortes histológicos no se han encontrado microorganismos en la profundidad de los tejidos, y si los hay es en una cantidad mínima.

Puesto que los microorganismos de la placa están situados por fuera de los tejidos, no son fagocitados por las células blancas, y por ende la irritación local de los tejidos no se elimina hasta que la placa es removida por medios físicos, o se inhiba su actividad mediante antibióticos o quimioterapia.

La microbiota de la placa es extremadamente compleja y

todavía no se ha identificado una copa de microorganismo específica que sea el agente causal de la inflamación.

Es evidente que varios microorganismos presentes producen diversos metabolitos que son irritantes como son: enzimas, metabolitos citotóxicos, endotoxinas, y exotoxinas, liposacáridos, mucopéptidos, antígenos que contribuyen a la respuesta inflamatoria.

ENZIMAS EXTRACELULARES

Un posible mecanismo de destrucción de los tejidos parodontales, es la acción de las enzimas producidas por la microbiota de la placa bacteriana sobre la sustancia intercelular del epitelio del surco, y las fibras y la sustancia fundamental del tejido conectivo.

Estas enzimas desdoblan las proteínas del epitelio del surco así como los mucopolisacáridos de la sustancia fundamental del mismo epitelio, que se encuentra en contacto con el diente.

Esto puede abrir la vía a la penetración de los diversos irritantes bacterianos hacia el corion gingival, que contiene principalmente mucopolisacáridos y fibras de colágena.

Cuando los mucopolisacáridos, proteasas, y colagenasas

microbianas penetran en el corion, contribuyen directamente a la destrucción del tejido, o a la provocación de la inflamación.

A continuación se mencionan algunas de estas enzimas más importantes:

Colagenasa.- Enzima capaz de destruir la colágena de que están formadas las fibras gingivales de sostén y las parodontales; ésto facilita la difución de bacilos en los tejidos.

Coagulasa.- Muchos microorganismos patógenos producen esta sustancia, que en combinación con ciertos factores del suero coagulan el plasma.

La coagulasa en realidad contribuye a la formación de redes de fibrina alrededor de lesiones estafilocócicas, las cuales protegen a los microorganismos de las defensas del cuerpo y las drogas, favoreciendo así su persistencia.

La coagulasa produce también un depósito de fibrina sobre la superficie de los estafilococos individuales protegiéndolos así de la fagocitosis.

Hialuronidasa.- Son producidas por muchos microorganismos, y al favorecer la destrucción del ácido hialurónico que es un constituyente de la sustancia fundamental del tejido conecti

vo, favorece así la diseminación de los microorganismos.

Estreptocinasa. (fibrinolisisina).- Muchos estreptococos hemolíticos producen estreptocinasa que activa el plasma disolviendolo, y desintegrando así los coágulos.

TOXINAS

La alteración de los procesos fisiológicos normales que constituye a la enfermedad es, en el caso de infecciones, consecuencia de la toxicidad de los microorganismos que proliferan en los tejidos.

Los elementos tóxicos de origen microbiano pueden ser clasificados en tres grupos: Las potentes exotoxinas, las endotoxinas contenidas dentro de la célula intacta, y un grupo heterogéneo de sustancias tóxicas.

Exotoxinas.- Las exotoxinas bacterianas son los venenos más potentes que se conocen; por ejemplo se ha calculado que una dosis tan reducida como 200 gr. de la toxina del botulismo (toxina A), en forma cristalina, sería suficiente para matar a toda la población del planeta.

La formación de exotoxinas por bacterias es poco común, y se limita a unos cuantos bacilos.

Endotoxinas.- Las endotoxinas se diferencian claramente de las exotoxinas ya que se encuentran intracelularmente. Es un componente de la pared celular de todas las bacterias Gramm negativas y se extrae mediante éter, fenol y enzimas.

La inyección de esta sustancia a animales de experimentación, produce fiebre, reacciones necróticas, diarrea e incluso la muerte, pero es mucho menos tóxica que las exotoxinas, ya que ésto solo lo produce en cantidades sumamente altas.

A pesar de lo anterior, pequeñísimas cantidades en la encía producen inflamación y resorción ósea.

En la placa dentaria se produce endotoxina libre, y es tá en discusión cual es la extensión en que estas moléculas penetran en la encía.

No se demostró que la endotoxina libre penetre en la en cía de conejo totalmente libre de inflamación.

Sería fácilmente absorbido de bolsas gingivales con epitelio ulcerado, y de ésa manera contribuiría, una vez absorbido, a los procesos inflamatorios existentes.

OTROS FACTORES QUE INFLUYEN EN LA ENFERMEDAD PARODONTAL DE TIPO MICROBIANO

Productos finales del metabolismo.- Durante el metabo-

lismo de los microorganismos se utilizan carbohidratos, aminoácidos y proteínas, y en la placa se acumulan una serie de productos finales del metabolismo.

Los ácidos orgánicos producidos por la fermentación de carbohidratos son esenciales para la producción de la caries. No se sabe si los ácidos ejercen algún efecto específico sobre la encía. En la placa se produce amoníaco, que produce efecto tóxico en el epitelio. Varios microorganismos de la placa producen ácido sulfhídrico que está presente en la placa y en exudado gingival. Incluso concentraciones pequeñas de ácido sulfhídrico en el aire irritan las mucosas y la piel. La degradación microbiana de aminoácidos de origen a otros productos citotóxicos.

A pesar de estas posibilidades, no es factible establecer la importancia de los metabolitos microbianos en la etiología de la gingivitis hasta que no se sepa más acerca de la presencia y la concentración de los metabolitos en la zona del surco gingival, así como las concentraciones necesarias para producir lesión tisular en exposición prolongada.

No obstante, los metabolitos, junto con algunas otras causas son responsables de la halitosis.

Antígenos bacterianos.- Además de la iniciación directa de la respuesta inflamatoria por irritantes microbianos, la

inflamación periodontal puede ser generada indirectamente por procesos inmunopatológicos que entran en acción cuando antígenos microbianos entran en los tejidos.

Parece posible pero no se ha comprobado que algún mecanismo inmunológico esté relacionado con las respuestas tisulares de la enfermedad parodontal.

Virus.- Aunque las bacterias son las formas microbianas más importantes, desde el punto de vista numérico y clínico, que se hallan en el surco gingival, de cuando en cuando se encuentran en la boca otros agentes de infección.

Los virus están formados por una cápside de índole proteico que se encuentra cubriendo al D.N.A. viral. El virus de aloja sobre la membrana celular y le inyecta a la célula su propio D.N.A. el cual va a controlar desde éste momento, para beneficio propio, el metabolismo celular, reemplazando las informaciones de síntesis celular para formar, o más bien para reproducirse utilizando las fuentes de energía como lo son las mitocondrias.

Una vez que este virus se ha reproducido en número considerable, y que la célula ya no lo puede contener en su interior, ésta revienta liberando así un número considerable de virus que colonizarán otras células.

Protozoos.- Su longitud varía entre dos y 80 micras y muchos de ellos son cientos de veces mayores que las bacterias. Contienen una estructura interna muy organizada, que incluye núcleo, vacuolas y otros organelos. Los protozoos se clasifican según su medio de locomoción.

Suelen subsistir de alguna partícula viva o muerta que ingieren o engloban.

En bolsas parodontales supurantes se puede observar la amiba entamoeba gingivalis. Este microorganismo tiene un diámetro que varía entre 6 y 35 micras.

En la actualidad se supone que es un habitante inofensivo de la boca, aunque las pruebas al respecto son inespecíficas.

Levaduras y mohos.- Los hongos incluyendo a las levaduras y mohos, son formas vegetales simples y no contienen clorofila. No poseen motilidad y son mucho más grandes que las bacterias, su reproducción es asexual por medio de esporas.

El miembro de este grupo que con mayor frecuencia se identifica en la boca es Candida Albicans.

Estos microorganismos aparecen como cuerpos redondos u ovoides. En infecciones, se reproducen predominantemente con formas filamentosas, y pueden producir un micelio.

Tales infecciones bucales y de otros órganos son frecuentes en pacientes sometidos a tratamientos largos con penicilina en especial.

En los casos en que se destruye el equilibrio microbiológico bucal normal, mueren grandes cantidades de bacterias bucales y prospera la *Candida Albicans*.

VI INFLAMACION

La sangre después de fluir por los grandes troncos arteriales, fluye por las arteriolas que tienen la función de mantener constante y en equilibrio la presión hidrostática de la sangre y de alimentar a los tejidos por medio de difusión de líquidos que se extravasan de los capilares.

Después de las arteriolas se encuentran otros vasos llamados meta-arteriolas, los cuales están comunicados con los vasos capilares; a veces en la unión de estos dos vasos se encuentra una especie de válvula reguladora llamada esfínter precapilar que regula el paso de la sangre de las meta-arteriolas hacia los capilares. En situaciones normales la alimentación de los tejidos se lleva a cabo de la siguiente forma: La sangre tiene una presión osmótica que regula el paso de líquidos de los espacios intersticiales hacia el interior del vaso por medio de ósmosis, y la presión que se necesita para interrumpir este paso de líquido es lo que se llama Presión Osmótica, y está dada por las proteínas plasmáticas que son: Albúminas, Globulinas, Fibrinógeno.

La presión hidrostática está dada por la cantidad de líquido circulante y es la causante de que en los capilares se extravase, también por ósmosis cierta cantidad de líquido hacia los espacios intersticiales; hay que tomar en cuenta también que en los espacios tisulares, hay cierta concentración de proteínas que también van a ejercer cierta presión osmótica, ya que de lo contrario se extravasaría líquido en cantidad desmedida y en cierto tiempo la cantidad de líquido no sería suficiente para mantener el débito cardíaco. Esta extravasación se lleva a cabo en el extremo arterial del capilar; una vez que este líquido extravasado, rico en aminoácidos, oxígeno y diversos nutrientes, regresa a la circulación en una parte mínima por el extremo venoso del capilar, pero principalmente este líquido retorna a la circulación venosa por medio de los vasos linfáticos, ya que hay ciertas sustancias de desecho de las células que si ingresaran directamente en el torrente circulatorio podrían ser tóxicas, y así se filtran por medio de los ganglios linfáticos, así mismo cuando hay daño en el tejido conjuntivo por algún germen que está liberando sus toxinas, éstas no llegan directamente a la sangre, sino por vía de los vasos linfáticos, llegan a los ganglios linfáticos donde se encuentran células del sistema retículo-endotelial las cuales llevan a cabo la respuesta inmunológica de antígeno-anticuerpo. Después de que se ha llevado a cabo todo esto, los vasos linfáticos desembocan en las venas yugular interna y subclavia. Es por esto que en el extremo venoso del capilar, y en sí en toda la circulación la presión hidrostática

es menor.

Cuando se presenta algún estado patológico, la primera reacción de defensa del organismo es el proceso inflamatorio. - Ante éste estímulo, hay liberación de histamina y heparina, que actúan como mediadores químicos del reflejo nervioso; por lo tanto en el proceso inflamatorio interviene un proceso nervioso de la siguiente forma: La histamina activa el arco reflejo que consiste en que una neurona aferente capta el impulso por medio de sus dendritas, o terminaciones nerviosas periféricas, lo llevan a través de su cuerpo hasta el axón que está en sinapsis con el axón de otra neurona, al llegar el impulso a la unión sináptica, la neurona presináptica libera en su parte terminal -- del axón, Acetil colina, que es el mediador químico del impulso nervioso y únicamente es liberada por las neuronas del músculo liso, por lo tanto en las meta-arteriolas que no tienen esfínter no se lleva a cabo este arco reflejo, ya que como se dijo, - las neuronas de estas meta-arteriolas no liberan acetilcolina - y por lo tanto el impulso se interrumpe en la primera sinapsis y se llama reflejo axónico o antidrómico y en el caso de inflamación únicamente hay vaso-dilatación debido a la acción dilatadora de sustancias vasoactivas como son la histamina y la heparina.

En el arco reflejo la neurona aferente lleva la infor-

mación del daño al cerebro y lo regula, y la neurona aferente -
 regresa la respuesta contrayendo el esfínter meta-arteriolar, -
 al cerrarse se acumulan nutrientes, así como oxígeno, histamina,
 heparina y plasma, y al mismo tiempo los tejidos y el capital -
 sufren una hipoxia pasajera o momentánea que hace que el esfín-
 ter se relaje y se abra permitiendo así la entrada brusca, y --
 con una presión hidrostática muy elevada, de las sustancias acu-
 muladas, al interior del capilar, y debido a la elevada presión
 hidrostática, va haber un exceso de líquido en los espacios ti-
 sulares del tejido conectivo y al mismo tiempo la histamina y -
 heparina están actuando como vasodilatadores y aumentando la --
 permeabilidad de la membrana capilar permitiendo la extravasa-
 ción de proteínas plasmáticas (albúmina, globulinas y fibrinóge-
 no) con la consecuente baja de la presión osmótica e hidrostáti-
 ca formándose así el edema.

Aunado a esto también hay cambios con respecto a los -
 leucocitos. Normalmente los elementos figurados de la sangre -
 (hematíes, leucocitos y plaquetas) circulan por la parte axial-
 o central de los vasos, y en la periferia circula el plasma. --
 Ante un proceso inflamatorio, los leucocitos empiezan a circu-
 lar en la parte periférica del vaso lo cual se conoce como margina-
 ción, poco después se adhieren a la pared endotelial del vaso -
 lo cual se llama pavimentación, y después se extravasan hacia -
 donde a ocurrido la lesión este fenómeno se llama migración.

Después de la migración, el paso siguiente de la reac-

ción inflamatoria, es la conglomeración de leucocitos en el sitio del fenómeno inflamatorio y empieza la fagocitosis por medio de los leucocitos, que pueden ser monocitos, polimorfonucleares o macrofagos. En el mecanismo de la fagocitosis intervienen muchos factores complicados que no se han esclarecido del todo.

Las opsoninas por ejemplo, revisten a las bacterias y las tornan susceptibles a la fagocitosis de algunos micro-organismos virulentos, como pasa con los leucocitos polimorfonucleares que no pueden englobar neumococos en ausencia de suero inmunitario.

Al llegar aquí vemos que la inflamación puede seguir dos caminos:

1) El agente causal es expulsado del tejido o fagocitado, hay una resolución del exudado inflamatorio. La inflamación ha sido aguda.

2) Inflamación crónica; aquí algunos estímulos inflamatorios pueden durar semanas, entonces las reacciones tisulares pierden su cuadro exudativo y se vuelven proliferantes; hay un intento de reparación por medio de los fibroblastos al producir fibrina, hay actividad fagocítica sobre las redes de fibrina elaboradas para facilitar la fagocitosis, pero el agente causal no ha sido eliminado, y sigue actuando como irritante dando co-

mo resultado fibrosis y proliferación de tejido de granulación sin llegar a la reparación; puede haber absesos, y el pus formado por células inmigrantes y locales disgregadas forman un medio hipertónico y con disminución de la temperatura, siendo que dicha situación es desfavorable para la fagocitosis.

VII CLASIFICACION DE LAS AFECCIONES PULPARES

Se considerarán las siguientes clases de estados patológicos:

- 1) Pulpa intacta sin inflamación.
- 2) Pulpa atrófica.
- 3) Pulpitis aguda.
- 4) Pulpa intacta con algunas células inflamatorias crónicas (etapa de transición).
- 5) Pulpitis parcial crónica.
 - a) Con necrosis parcial por liqüefacción.
 - b) Con necrosis parcial por coagulación.
- 6) Pulpitis crónica total.
 - a) Con necrosis parcial por liqüefacción.
- 7) Necrosis pulpar total.

Pulpa intacta sin inflamación.- Se clasifica así a las pulpas en las cuales las células parecen no estar alteradas. Poseen una capa odontoblástica normal, en forma de empalizada. Los fibroblastos tienen sus núcleos encerrados por una nítida membrana nuclear y el citoplasma es estructuralmente distingui-

ble. Las fibras colágenas están ausentes o son pocas, los haces nerviosos no están alterados.

Pulpa atrófica.- Las pulpas que son clasificadas como atroficas, parecen ser menores que lo habitual. En algunos casos, la pulpa se ha encogido a una fracción del volumen original. En tales pulpas se encuentran una gran cantidad de dentina de reparación que llena el espacio que originalmente contenía tejido pulpar; parece haber una disminución del tamaño de las células, así como una reducción de su número. Encontramos también en la mayoría de éstas pulpas un aumento de la cantidad y distribución de fibras colágenas y los vasos sanguíneos parecen mayores y más anchos. La capa odontoblástica en éstas pulpas está reducida de espesor, presentando los odontoblastos un aspecto aplanado, cuboide, no cilíndrico como es típico de las pulpas sanas.

Pulpitis aguda.- La pulpitis aguda suele presentarse como una secuela de diversos procedimientos operatorios, incluidas las exposiciones pulpares mecánicas y las pulpotomías. También pueden ser producidas por exposición de los conductos laterales en la enfermedad periodontal y, así mismo, por tartrectomía profunda y curetado en que el cemento o dentina radicular o ambos resulten traumatizados.

Histológicamente se encuentran alteraciones odontoblast

ticas, vasos dilatados, edema, leucocitos polimorfonucleares ma crófagos, y eritrocitos. La inflamación aguda es de breve duración y desaparece poco después o se torna crónica. Junto con la respuesta inflamatoria se elabora dentina de reparación. La calidad y cantidad de ésta dentina está relacionada con la severidad de la lesión.

Pulpa intacta con algunas células inflamatorias crónicas.- Las pulpas en las cuales se descubren células inflamatorias crónicas, aunque no en cantidad suficiente para considerarlas un exudado inflamatorio, se les clasifica en una etapa de transición. La presencia de éstas células en la pulpa parece ser debida a una irritación persistente de bajo grado, tal como la que podría ser causada por caries dental, enfermedad periodontal o ambas.

Pulpitis parcial crónica.- Las pulpas que contienen tejido, exudado o células inflamatorias características de una respuesta inflamatoria crónica son clasificadas bajo esta forma. En tales pulpas se encuentra tejido de granulación típico de los estados inflamatorios crónicos. En la mayoría de las ocaciones, la lesión está delimitada por haces densos de fibras colágenas. En algunas ocasiones se hallan también regiones de necrosis por coagulación o por liqüefacción parcial.

Pulpitis crónica total.- Se clasifica bajo esta forma-

a la pulpa que presenta inflamación íntegra, incluidas las porciones coronarias y radiculares. En dichos dientes la inflamación se ha extendido al ligamento periodontal.

En la corona se puede discernir siempre un área de necrosis por liqüefacción o por coagulación. El resto de la pulpa así como los tejidos periapicales, contienen tejido granulomatoso.

Necrosis pulpar total.- Las pulpas de los dientes en los cuales las células pulpares murieron como resultado de coagulación o liqüefacción se clasifican como necróticas.

En la necrosis por coagulación el protoplasma de la célula a quedado fijado y opaco, histológicamente es posible reconocer aún una masa celular coagulada pero ha desaparecido el detalle intracelular.

En la necrosis por liquefacción desaparece el contorno íntegro de la célula y en torno de la zona licuada hay una zona densa de leucocitos polimorfonucleares muertos y vivos, junto con células de la serie inflamatoria crónica.

VIII ENFERMEDADES DE LOS TEJIDOS PERIAPICALES

Una vez que la infección se ha establecido en la pulpa la dirección del proceso infeccioso solo tiene un camino a seguir; a través de los canales radiculares a la región periapical. Aquí varias reacciones tisulares diferentes pueden tener lugar, dependiendo de una variedad de circunstancias.

Es importante destacar que éstas lesiones periapicales no representan entidades individuales y distintas, y en la mayoría de los casos hay una transformación de un tipo de lesión en otro.

Algunas de éstas lesiones son reversibles en cierto grado.

Granuloma Periapical, o Periodontitis.- El granuloma periapical es una de las secuelas más comunes de la pulpitis. Es esencialmente una masa localizada de tejido de granulación en respuesta a una infección crónica.

Debe ser aclarado que la diseminación de la infección-

pulpar es por lo general en dirección periapical; pero cuando hay presencia de canales radiculares accesorios laterales, la infección puede dirigirse en esa dirección dando como resultado, un granuloma lateral o cualquier lesión inflamatoria.

Características Clínicas: La primera evidencia de que la infección se ha diseminado a través de la pulpa podría ser una notable sensibilidad a la percusión o dolor ocasionado al morder un alimento sólido.

La sensibilidad es debida a la hiperemia, edema e inflamación del ligamento periodontal en su región apical.

Características Radiográficas.- El primer cambio periapical en el ligamento periodontal aparece como un engrosamiento de este ligamento en el ápice radicular.

A medida que la proliferación del tejido de granulación y la consecuente resorción de hueso continúan, el granuloma periapical aparece como un área radiolúcida de tamaño variable e insertada al ápice radicular, y en algunas ocasiones puede observarse resorción radicular.

Características Histológicas.- El granuloma periapical sigue un camino crónico y no pasa por una fase aguda empieza como una hiperemia y edema del ligamento periodontal con infil-

tración de células inflamatorias crónicas, linfocitos y células plasmáticas. La inflamación y el incremento de la vascularidad del tejido inducen a la resorción del hueso de soporte adyacente. A medida de que el hueso es reabsorbido hay proliferación de fibroblastos y células endoteliales.

Otra característica importante del granuloma periapical es la presencia de epitelio, el cual, la mayoría de las veces tiene su origen de los restos de Malassez, y en otras ocasiones puede derivarse de: 1) epitelio respiratorio del seno maxilar cuando la lesión periapical a perforado la pared sinusal; 2) Epitelio oral que a crecido a expensas de un tracto fistuloso; 3) Epitelio oral que a proliferado apicalmente a causa de una bolsa periodontal, bifurcación o trifurcación.

Tratamiento.- El tratamiento del granuloma periapical consiste en la extracción del diente involucrado o, bajo ciertas condiciones terapia radicular con o sin la subsecuente apicectomía. En caso de que el granuloma no se trate se llevará a cabo su transformación en quiste periodontal apical.

Quiste Periodontal Apical.

Características radiográficas: La apariencia radiográfica de este quiste es idéntica en la mayoría de los casos al Granuloma periapical.

Es imposible distinguir entre el Quiste y el Granuloma, por medio de una radiografía unicamente.

Características Histológicas: El epitelio que recubre a este quiste es por lo general de tipo escamoso estratificado. La única excepción es cuando se presenta en la zona periapical que involucra senos maxilares.

El tejido conectivo que reviste la pared interna del quiste, contiene gran cantidad de fibras colágenas comprimidas, fibroblastos y pequeños vasos sanguíneos. Como otra característica típica, es la presencia de infiltrado inflamatorio en el tejido conectivo inmediatamente adyacente al epitelio. Este infiltrado varía en su composición, pero generalmente está compuesto por linfocitos y células plasmáticas y polimorfonucleares dependiendo de la intensidad de la infección.

Tratamiento: el tratamiento para este tipo de quiste es similar al del Granuloma periapical. El diente involucrado deberá ser extraído y los tejidos periapicales deberán ser cureteados.

Bajo ciertas condiciones se podrá efectuar la terapia radical con apicectomía.

El Quiste no presentara recidiva si se extrae quirúrgicamente; si el saco sistico es fragmentado dejando remanentes

epiteliales se podrá desarrollar un quiste residual que podrá tardar meses o incluso años en desarrollarse si no se trata, el quiste crece lentamente a expensas del hueso que lo rodea con subsecuente resorción de hueso.

Abceso Periapical.

El abceso periapical es un proceso supurativo que puede ser agudo o crónico y se presenta en la región periapical.

Por lo general se desarrolla como resultado de una infección producida por un proceso carioso e infección de la pulpa; pero también puede ocurrir como resultado de un traumatismo al diente produciendo necrosis pulpar, y en casos de irritación de los tejidos periapicales por manipulación mecánica o por irritación química en procedimientos endodónticos.

Este abceso se puede desarrollar directamente como una periodontitis apical aguda como resultado de una pulpitis aguda, pero mas comunmente se origina en un área de infección crónica como el granuloma periapical.

Características Clínicas: El abceso periapical agudo presenta las características de una inflamación aguda de los tejidos periodontales apicales.

El diente es extremadamente sensible y se encuentra al

go extruido de su alveolo.

A medida que este absceso se forma en la región periapical, rara vez hay manifestaciones sistémicas severas, pero pueden presentarse linfadenitis y fiebre.

Puede ocurrir rápida extensión al hueso adyacente produciendo Osteomielitis.

El absceso periapical crónico generalmente no presenta características clínicas, se manifiesta como un área circunscrita bien definida con supuración, y que muestra una ligera tendencia a la diseminación.

Características Radiográficas: El absceso periapical agudo es una lesión que progresa rápidamente y por lo general no hay evidencia radiográfica de su presencia. El absceso crónico desarrollado a partir del granuloma, presenta la misma radiolucidez descrita para el granuloma.

Características Histológicas: El área de supuración está compuesta principalmente de un área central de leucocitos polimorfonucleares desintegrados rodeada por leucocitos y linfocitos. Hay dilatación de vasos sanguíneos del ligamento periodontal y espacios medulares del hueso adyacente; los cuales también muestran infiltrado celular inflamatorio.

Tratamiento: El principio del tratamiento del absceso periapical es el mismo que para cualquier otro absceso; se deberá establecer drenaje, y también se podrá intentar tratamiento endodóntico.

Si el absceso periapical no es tratado, puede causar serias infecciones debido a la diseminación de la infección.

Puede dar lugar a: Osteomielitis, celulitis, bacteremia y la formación de tractos fistulosos a través de la piel o mucosa oral.

OSTEOMIEELITIS

Es una inflamación del hueso y espacios medulares, puede desarrollarse en mandíbula y maxilar, como resultado de una infección odontogénica.

La enfermedad puede ser aguda, subaguda o crónica, y presenta diferente curso clínico dependiendo de su naturaleza.

Osteomielitis supurativa aguda.- Esta clase Osteomielitis, es una seria secuela de infección periapical, la cual es resultado de la diseminación de una enfermedad periapical a través de los espacios medulares, con subsecuente necrosis de una cantidad variable de hueso, puede igualmente, ser una infección bien localizada o involucrar una gran cantidad de hueso.

Una infección periapical, generalmente un absceso, particularmente de naturaleza virulenta y que no se encuentra encerrada o encapsulada, puede diseminarse espontáneamente a través del hueso.

En otros casos, una infección periapical crónica, como un granuloma o aún un quiste, los cuales han roto su capsula pueden provocar una reacción aguda, especialmente si el área es traumatizada o hay alguna remoción quirúrgica sin establecer drenaje.

Se han encontrado diferentes tipos de microorganismos y los mas comunes son: Estafilococos aureus y albus, y varios estreptococos.

Características Clínicas: La osteomyelitis supurativa aguda y subaguda pueden presentarse tanto en el maxilar como en la mandíbula.

En el maxilar la enfermedad suele presentarse bien localizada, el área de la infección inicial; en la mandíbula, la enfermedad suele ser mas difusa y diseminada.

Esta enfermedad suele presentarse a cualquier edad.

Una forma particular de Osteomyelitis es la reconocida en infantes y niños, la cual no es muy común, y es causada por los antibioticos. En algunos casos esta Osteomyelitis de los niños, es de origen hematógeno, pero otras veces es el resulta

do de una infección general localizada, y puede causar la muerte del niño.

Los adultos afectados con la Osteomyelitis aguda supurativa presentan dolor severo, elevación de la temperatura y linfadenopatía localizada con elevación en número de las células blancas de la sangre.

Los dientes del área afectada se pierden, y hay dolor, lo que provoca que el comer se haga difícil y hasta imposible. Hay parestesia o anestesia del labio, en los casos en que la mandíbula se encuentra afectada. Hasta que no se presenta la periostitis no hay hinchazón o enrojecimiento de la piel o mucosa.

Características Radiográficas: La Osteomyelitis progresa rápidamente, por lo cual hay muy poca evidencia radiográfica de su presencia hasta que la enfermedad se ha desarrollado durante una semana o dos; entonces se empiezan a observar cambios de lisis óseas, se pierde el trabeculado y aparecen áreas radiolúcidas.

Características Histológicas: Los espacios medulares se llenan con exudado inflamatorio y puede o no haber formación de pus. Se observan leucocitos polimorfonucleares, linfocitos y células plasmáticas.

Tratamiento: Los principios generales del tratamiento exigen establecer drenaje y mantenerlo; la infección sera tratada con antibioticos para prevenir diseminación y complicaciones.

Cuando la intensidad de la enfermedad se atenúa, ya sea espontaneamente o bajo tratamiento, el hueso que ha perdido su vitalidad se empieza a separar del resto de hueso. Cada fragmento de hueso muerto separado se conoce como secuestro, el cual si es pequeño será gradualmente exfoliado atravez de la mucosa. Por el contrario si el secuestro es grande será necesario removerlo quirurgicamente. Cuando el secuestro queda rodeado por hueso vivo se le llamada involucrum.

A menos que un tratamiento adecuado se aplique la Osteomyelitis supurativa agúa se seguira desarrollando hasta dar lugar a periostitis, absceso de tejidos blandos, como celulitis.

Osteomyelitis Supurativa Cronica. - Se desarrolla después de la fase agúa de la enfermedad, o también puede presentarse como resultado de una infección dental sin que se presente una fase agúa.

Las características clínicas son similares a las de la Osteomyelitis agúa, a excepción de que todos los signos y síntomas se encuentran atenuados. El dolor es menos severo, la temperatura está aún aumentada pero en menor grado, la leucocitosis es apenas menor de la normal. Los dientes involucrados en

el área de la lesión se pueden conservar y la sensibilidad es menor, la masticación aunque se dificulta, es posible.

IX INTERRELACION DE LAS ENFERMEDADES PULPARES Y PERIODONTALES

Existe una clara relación entre la presencia de enfermedades periodontales y el estado del tejido pulpar.

Histológicamente las pulpas de los dientes con bolsas periodontales revela que solo en escaso número es dable hallar pulpas al parecer intactas, sin inflamación ni afectadas.

Atrófia. - Existen pulpas atróficas en muchos dientes con lesión periodontal, en mayor cantidad que en cualquier otra categoría nosológica específica. Estas pulpas invariablemente presentan un número de células inferior al normal tanto en la porción coronaria como en la radicular, los conductos radiculares se encuentran excesivamente estrechados por el depósito de grandes cantidades de dentina de reparación a lo largo de las paredes dentinarias.

Mecanismo: El mecanismo de producción de la atrófia de las pulpas parece ser una interferencia en el aporte vascular por los conductos laterales. Los vasos sanguíneos que alimentan

tan una zona pequeña de la pulpa resultan abarcados por la lesión periodontal. La pérdida del 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 exista una circulación colateral inmediata, serán insuficientes el aporte nutricional y el oxígeno para satisfacer las necesidades metabólicas de las células y mueren.

EFFECTO DE LAS LESIONES PERIODONTALES SOBRE EL TEJIDO PULPAR

Las observaciones que se han llevado a cabo indican que las lesiones periodontales tienen un efecto degenerativo sobre las pulpas 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.

Presumiblemente, las lesiones periodontales afectan a la pulpa por la interferencia en el aporte vascular, por lo que inducen a las alteraciones atroficas y degenerativas, tales como reducción del número de células pulpares, calcificaciones

distróficas, fibrósis, formación de dentina de reparación inflamación y reabsorción. Debido a este impedimento de la nutrición que es gradual y se produce en largos períodos, algunas células pulpares se ven privadas de su aporte vascular, y por lo tanto mueren.

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 mas pequeñas que las normales, con deposito de colageno superior al normal. También puede haberse producido atrofia por presión del tejido pulpar, debido a la movilidad de estos dientes.

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 menudo en los conductos laterales opuestos y en los orificios apicales.

Productos toxicos.- 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 expuestos a los líquidos bucales.

En las lesiones periodontales graves, no solo 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 pulpaes 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 provocan que la lesión periodontal se prolongue por más tiempo pues elabora productos tóxicos que invaden los tejidos periodontales por los mismos conductos laterales o por otros medios de ingreso. Así se establece un círculo vicioso. Por lo tanto, al pesar en un tratamiento, es difícil lograr un alivio eficaz sin la simultánea eliminación de lesiones pulpaes y periodontales.

Microorganismos.- En estudios realizados se ha comprobado que los microorganismos presentes en las lesiones periodontales son capaces de producir necrosis de las células y degradación de las fibras por acción de sus productos metabólicos, enzimas destructoras u otros mecanismos.

Efectos del Tratamiento Periodontal y de la Medicación

local.

Tartrectomía Profunda: La tartrectomía profunda y el curateado en el tratamiento periodontal pueden ser causales de daños pulpareos.

En los estudios de dientes con lesión pulpar por despegamiento de las encías desde la cresta alveolar revela cierto daño de los odontoblastos por aplastamiento del cemento. La insensibilidad de los dientes después de una tartrectomía profunda podría ser debido no solo al desnudamiento de las raíces dentarias, sino también a la producción de alteraciones inflamatorias o hemorrágicas en las pulpas.

Medicación Local: Se considera esta otra causa posible de lesión y necrosis de las células pulpareas.

El uso de medicamentos como el formol, cloruro de zinc y fluoruro de sodio para la desensibilización de los cuellos dentales, en especial de las superficies radiculares expuestas por pérdida de hueso y una proliferación descendente del epitelio, constituye un peligro potencia. En tales circunstancias los medicamentos irritantes pueden alcanzar el tejido pulpar por los orificios accesorios o laterales, por lo cual causan una lesión de las células pulpareas así como de

los vasos que les aportan los elementos nutritivos. Algunas veces estas substancias pueden causar destrucción celular por trastorno del equilibrio osmótico.

EFFECTO DE LAS LESIONES PULPARES SOBRE LOS TEJIDOS PERIODONTALES

A veces se encuentra tejido granulomatoso adherido profundamente a tejido pulpar inflamado de los conductos laterales y agujeros accesorios. Este tejido es una prolongación de la inflamación pulpar crónica causada por caries o procedimientos operatorios.

El principal aporte vascular pulpar penetra por el agujero apical. Por lo general hay más de un vaso que penetra en el ápice de cada diente sin embargo, suelen encontrarse vasos que penetran en la zona de las bifurcaciones o trifurcaciones y a lo largo de un lado de la raíz. También los vasos del ligamento periodontal pueden penetrar en la red de cemento y alcanzar ambos conductos.

La inflamación del ligamento periodontal por lesiones pulpares de inflamación grave y por pulpar necróticas puede extenderse con facilidad por éstos conductos.

El exámen de dientes en los cuales el hueso interradi-

cular se mantuvo adherido a las raíces después de la extracción, reveló otro mecanismo por el cual las estructuras periodontales pueden resultar afectadas. De tal modo, lesiones pulpares extensas generaron alteraciones periodontales por los conductos laterales y accesorios y, además, por la extensión hacia la cresta, de las lesiones.

En tales circunstancias, el tratamiento periodontal solo, no es eficaz en la eliminación de la lesión. Solo un tratamiento endodóntico eficaz determinará su erradicación y este tratamiento ayudará a afirmar los dientes móviles.

Las lesiones inflamatorias de las bifurcaciones o trifurcaciones desaparecerán a menudo después del tratamiento endodóntico sin necesidad de terapéutica periodontal.

CORRELACION DE LESION PERIODONTAL CON DOLOR

Se siente dolor en dientes periodontalmente afectados que no tienen caries ni restauraciones, pero con menor frecuencia que en dientes periodontalmente afectados que tienen caries o restauraciones, o las dos.

La atrofia o la inflamación de la pulpa es la responsable de la máxima incidencia de dolor en los dientes con lesión periodontal.

C O N C L U S I O N

Podemos decir como conclusión del presente trabajo, -- que la practica odontológica general así como las especializa-- ciones odontológicas necesitan del conocimiento profundo y ac-- tualizado de las materias básicas; y es importante conocer no - solo la tecnica curativa en determinado proceso patológico, si- no desde la formación de cada órgano y tejido así como función- sistemas y mecanismos involucrados en dicha función para com-- prender y seguir la importancia y diseminación de un proceso - patológico através de un órgano o tejido.

Nos limitamos a hablar únicamente de la estructura y - formación de los órganos parodontales y pulpares así como del - desarrollo y diseminación de la infección, y a una clasifica-- ción básica de las enfermedades involucradas, debido a que una clasificación completa y metodos terapeuticos sería motivo de un - trabajo diferente debido a su extención y complejidad.

Podemos agregar también que este trabajo a sido un - extracto de lo que hemos considerado lo mas importante para -

el conocimiento de la inter-dependencia de un proceso patológico que pudiera presentarse en la encía y afectar a la pulpa o viceversa; pero lo mas importante es la comprensión de que un proceso patológico no es aislado, es decir, no puede ser circunscrito a cierta zona por tiempo ilimitado, y si bien hemos hablado de parodoncia y endodoncia hay que comprender que también la operatoria,protesis, y en sí todas las especialidades odontológicas deben de tomar en cuenta la trascendencia de un error por falta de conocimiento en el ejercicio de la profesión para así poder elevar cada vez mas el profesionalismo individual, y en sí la practica odontológica mexicana.

XI BIBLIOGRAFIA

- Microbiología Medica
Jawetz Ernest
Ed. El manual moderno, II Ed., 631 pp.
México. D.F. 1975.
- Bases Farmacológicas de la Terapéutica.
Goodman, Louis S.
Ed. Interamericana, 4 ed. 1472 pp. 1974.
México, D.F.
- Microbiología de Zinsser.
Smith, Coman, Willet.
ed. U.T.E.H.A. 4 ed., 1971, 1551 pp.
México, D.F.
- Histología, Tratado de
Ham, Arthur.
Ed. Interamericana, 6 ed. 1974, 1025 pp.
México, D.F.
- Orban's Oral Histology and Embryology.
Bashkar, S.N.
ed. Mosby, 7 ed., 1972, 393 pp. Saint Louis.
- Oral Pathology.
Shafer, William G.
ed. Saunders, 3 ed., 1974, 853 pp. U.S.A.
- La pulpa Dental.
Seltzer, Samuel
ed. Mundi, Buenos Aires.

- Endodoncia.

Luks, Samuel.

Ed. Interamericana, 1 ed., 1978, 175 pp.

México, D.F.