

UNIVERSIDAD DE BARCELONA
CATEDRA DE ODONTOLOGIA CON SU CLINICA
Profesor Agregado: Dr. A. Nadal-Valldaura

ESTUDIO DE LAS COMUNICACIONES PULPO-PARODONTALES Y SU PROYECCION CLINICA

por el

DR. ESTEBAN BRAU AGUADE
Profesor Adjunto Interino

BARCELONA

INTRODUCCION

La etiología de las pulpopatías de origen estrictamente odontógeno, es bien conocida; sin embargo, el diente no debe ser estudiado aisladamente sino considerándolo en relación con sus estructuras de soporte, es decir, bajo el concepto de Organó Dental. Siguiendo a JACCARD, quien lo dividió en dos partes: endodonto y paradonto, entre ambos existe una interrelación fisiopatológica, por lo que al afectarse el paradonto se desencadenan alteraciones y lesiones pulpares.

Partiendo de la clasificación de SIMON y Col. (1972), podemos establecer la etiología de las diferentes afecciones pulpo-parodontales según el esquema representado en la Fig. 1 en:

- 1). Lesión endodóncica primaria.
- 2). Lesión endodóncica primaria con involucramiento periodontal secundario.
- 3). Lesiones periodontales primarias.
- 4). Lesiones periodontales primarias con afección endodóncica secundaria.
- 5). Lesiones combinadas.

En este trabajo estudiaremos las lesiones pulpares de origen parodontal exclusivamente, consecutivas a la enfermedad primaria de éste.

MATERIAL Y METODO

1.º — Para el estudio de las conexiones anatómicas e histológicas entre cavidad pulpar y paradonto, o sea la existencia de accidentes cola-

terales que comunican ambas estructuras, hemos utilizado las siguientes técnicas:

- a) *Segueteado*: Se examinaron 1.400 piezas dentarias en cortes longitudinales y transversales, efectuados según la técnica habitual.
- b) *Diafanización*: Se utilizaron 82 piezas dentarias, tratadas con la técnica de OKUMARA-APRILE para evidenciar su estructura interna.
- c) *Cortes histológicos*: Se estudiaron los cortes seriados correspondientes a 80 piezas dentarias, decalcificadas y coloreadas con las habituales técnicas histológicas.

2.º — Para el estudio histopatológico de los tipos 3.º y 4.º de la clasificación de SIMON, es decir, los casos con lesión parodontal primaria y aquellos otros de lesión parodontal primaria con afección endodóntica secundaria, se enfocó la investigación en el análisis de aquellos métodos que permitieran relacionar la coexistencia de lesiones parodontales y pulpares.

A tal fin hemos utilizado cortes seriados de 20 bloques maxilares obtenidos en cadáveres, conteniendo cada bloque de dos a seis dientes anteriores, englobando en la pieza las estructuras dentarias, paradentarias, hueso mandibular y recubrimiento gíngivo-mucoso. Los cortes se llevaron a cabo en sentido sagital (vestíbulo-lingual) y transversal (mesio-distal), efectuando tinciones con métodos histológicos y microbiológicos. Los 20 bloques se catalogaron como ocho bloques con parodontos normales y doce bloques con parodontos patológicos.

Todo el citado material sometido a revisión y estudio, pertenece a la Cátedra de "Odontología con su Clínica" de la Escuela de Estomatología de la Universidad de Barcelona (Prof. A. NADAL-VALLDAURA).

RESUMEN ANATOMICO

Anatomía de los conductos radiculares. —

La compleja y variadísima disposición de los conductos radiculares, ha creado una variada nomenclatura, con la consiguiente confusión entre los investigadores. Los autores que se han ocupado de la anatomía interna del Organó Dental no han realizado una clasificación sistemática, que permita establecer denominaciones comunes para llegar a un recíproco entendimiento.

En nuestra opinión, los podemos clasificar según el cuadro adjunto (Fig. 2). De ellos, estudiaremos solamente aquellos que, partiendo de un conducto principal o secundario, terminan en la superficie del diente entrando en contacto con las estructuras parodontales.

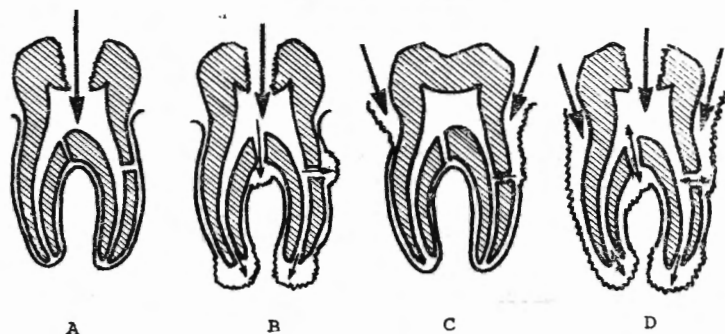


Fig. 1

A = Lesión endodóntica primaria. B = Lesión endodóntica primaria y parodontal secundaria. C = Lesión parodontal primaria y pulpar secundaria. D = Lesión combinada (endodóntico-parodontal).

CUADRO ESQUEMATICO QUE RESUME LOS ACCIDENTES DE LOS CONDUCTOS RADICULARES:

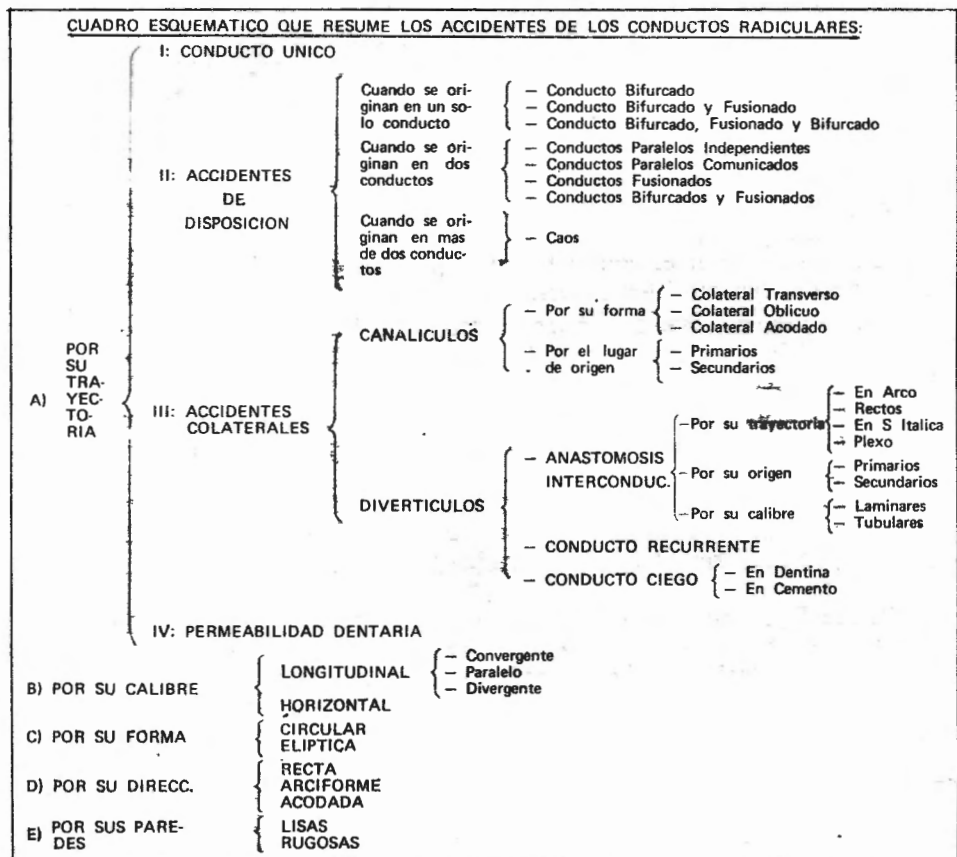


Fig. 2

Accidentes colaterales que se abren en el parodonto. —

También llamados canalículos por MEYER, son ramificaciones del conducto radicular que llegan hasta el parodonto y desempeñan un papel importante en los tratamientos de conductos radiculares.

Se los encuentra de todo tipo, con variantes en cuanto a longitud, dirección, trayecto y situación. La dirección es la característica que decide su clasificación. Los diferenciamos en trasversos, oblicuos y acodados.

a). *Colateral trasverso*: Se desprende del conducto originario formando un ángulo recto con respecto al eje del mismo. Como suelen ser abundantes en pleno tercio medio, el conocimiento de este detalle adquiere enorme importancia para explicar el fracaso de algunos tratamientos de conductos y aún más de las apicectomías.

b). *Colateral oblicuo*: Forma un ángulo agudo de seno apical, con el conducto del cual se desprende.

c). *Colateral acodado*: Son, entre los accidentes de este tipo, los menos frecuentes. Pueden comenzar siendo trasversales y oblicuos, para sufrir luego un cambio de trayectoria en forma de ángulo o arco. Por lo común, la parte final es de dirección bastante paralela al conducto de origen. Muy frecuentemente se observa que un conducto de cualquiera de estos tres tipos citados, se fusiona con otro o bien se bifurca. La fusión puede producirse entre conductos situados en el mismo plano horizontal o en distinto plano.

De acuerdo con el conducto en que se originan, los accidentes de este tipo pueden clasificarse así:

a). *Primarios*: Los que tienen su origen en un conducto único, principal, paralelo o secundario; en las ramas de bifurcación o en la resultante de la fusión de cualquiera de los elementos precitados.

b). *Secundarios*: Son los que se originan en un colateral primario o en los brazos de un delta apical; en un interconducto o en un recurrente.

La Fig. 3 corresponde a una diafanización de diente unirradicular, comprobándose la presencia de conductillos colaterales paralelos entre sí y perpendiculares al conducto radicular principal, situados a distintas alturas.

En la Fig. 4 se presenta un corte longitudinal (segueteado) que evidencia también un conducto colateral de cierto calibre. Obsérvese que la superficie dentaria donde desemboca, presenta una amplia cemento-clasia de forma cóncava que llega hasta la dentina; posiblemente había una lesión parodontal que establecía contacto con el orificio externo del conductillo.

La Fig. 5 corresponde a un corte histológico de bloque dento-parodontal. Se aprecia un conducto colateral que se abre en desmodonto. La superficie radicular presenta intensa hiper cementosis, pero sin obliterar el conductillo, que persiste en calibre y dirección.

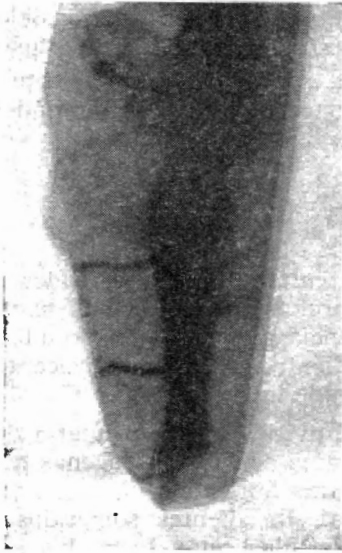


Fig. 3
Diafanización.

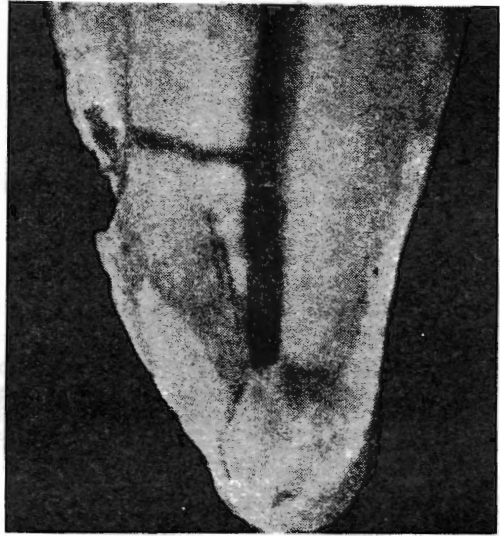


Fig. 4
Segueteado.



Fig. 5
Corte histológico. Coloración
Hematoxilina-Eosina.

En la Fig. 6 presentamos otra preparación histológica, en corte transversal que incluye precisamente un conducto colateral (ángulo inferior-derecho de la microfotografía); éste, tiene un trayecto sensiblemente rectilíneo, continuándose a través de una intensa hiper cementosis.

Las Figs. 7, 8, 9 y 10 corresponden a piezas diafanizadas, apreciándose distintas variaciones en los conductos laterales: sinuosidades, bifurcaciones de los mismos, etc.

Anatomía del parodonto. —

a). La encía es una diferenciación del epitelio bucal que rodea el cuello de los dientes, recubriendo la porción coronaria del hueso alveolar. En ella se distinguen tres zonas: encía marginal (libre o adherida), encía adherida (firmemente unida al diente y al hueso subyacente) y la papila interdientaria (ocupando la pirámide interdientaria).

b). Los ligamentos parodontales constituyen la unión primaria del diente al hueso alveolar. Se componen de haces de fibras colágenas que van desde el cemento al hueso alveolar. Estas fibras son denominadas fibras principales del ligamento parodontal. En dientes sometidos a erupción activa, se ha sugerido que los fascículos están formados por dos secciones separadas: una sección se insertaría en el cemento y la otra en el hueso alveolar, quedando una zona de unión intermedia (plexo intermedio); sin embargo, la existencia de este plexo ha sido negada por muchos autores. Las principales fibras de SHARPEY se disponen en cuatro grupos: cresto-alveolares, horizontales, oblicuas y apicales.

c). La cortical alveolar está formada por la unión de otras dos corticales: cortical parodontal (que deriva del saco dentario) y cortical medular (que deriva del hueso maxilar). La cortical parodontal constituye el medio de anclaje óseo de las fibras de SHARPEY.

d). El cemento es el medio de unión entre las fibras parodontales al diente. Se neoforma constantemente sobre las superficies radiculares en razón de las exigencias funcionales.

HISTOLOGIA PULPO-PARODONTAL

Histología pulpar. —

La pulpa está formada por un tejido conjuntivo laxo de consistencia gelatinosa. Las células principales que se encuentran, son: fibroblastos, fibrocitos e histiocitos.

Las fibras son de naturaleza precolágena y colágena. La sustancia fundamental es un gel amorfo compuesto por mucopolisacáridos ácidos, fundamentalmente ácido hialurónico.

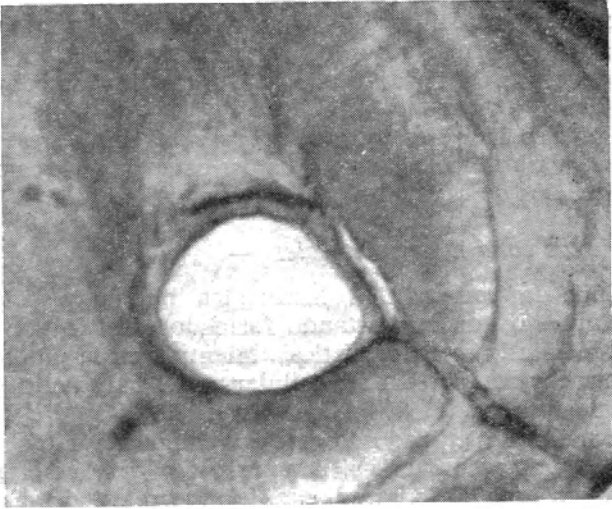


Fig 6
Corte histológico. Coloración
Hematoxilina-Eosina.



Fig. 7
Diafanización.



Fig. 8
Diafanización.

Histología parodontal. —

El desdoblamiento está integrado básicamente por los haces fibrosos o fibras de SHARPEY, formadas por fibras empalmadas y agrupadas en haces, rodeadas por un tejido intersticial formado por conjuntivo laxo indiferenciado.

Las células principales que se observan, son: mesenquimáticas indiferenciadas, fibroblastos, osteoblastos, osteoclastos, cementoblastos y restos epiteliales de MALASSEZ.

Histología de los conductos colaterales. —

Estudiando la composición histológica pulpar y parodontal, se pone de manifiesto que aún estando formados ambos por conjuntivo, éste no ofrece idénticas características. Mientras en la pulpa es un tejido más gelatinoso con predominio celular, en el parodonto es un tejido de predominio fibroso.

Hemos analizado cuidadosamente la composición del tejido que ocupa los conductos colaterales, comprobando que en el interior del mismo y casi en toda su longitud, este tejido presenta unas características mucho más semejantes a la zona parodontal que a la pulpar: pequeñas formaciones vasculares y tejido fibroso que se continúa con las fibras desmodontales (Fig. 13). En consecuencia, en los conductos colaterales, la interfase de separación entre tejido parodontal y pulpar se encuentra casi a nivel del extremo pulpar.

Esta observación histológica consideramos conlleva implicaciones clínicas importantes, ya que en tales casos, la frontera límite de la lesión parodontal se sitúa prácticamente a nivel de la periferia pulpar. Lo cual, por otra parte, explica la mayor facilidad de progresión de una parodontopatía hacia la pulpa, que no a la inversa.

FISIOLOGIA PULPO-PARODONTAL

La irrigación del Organismo Dental se consigue básicamente a través de la arteria alveolar, la cual al pasar por la zona apical emite una colateral que es la arteria dentaria; ésta, antes de penetrar por el ápice radicular, emite otra colateral que es la llamada arteria parodontal. Una vez ha penetrado por el foramen apical, la arteria dentaria se transforma en arteria pulpar.

Tanto la arteria parodontal como la pulpar ascienden hacia oclusal dando colaterales, muchas menos la pulpar que la parodontal, que se anastomosan entre sí a través de los conductos colaterales cuando éstos existen. Se considera que es la preexistencia de este trama vascular antes de la formación total de la raíz la que condiciona la formación del conducto colateral, al depositarse las formaciones cálcicas en torno a los vasos sin ocluirlos.

Asimismo, la arteria alveolar emite otro tipo de colaterales a nivel del septum: la arteria intraseptal, que se anastomosa asimismo a través de la cortical alveolar con colaterales de la parodontal.

Finalmente, en la zona gingival la arteria intraseptal presenta un gran número de anastómosis con las arteriolas supraperiósticas, encargadas de irrigar la encía.

A través de esta compleja red arteriolar, se comprende que cualquier proceso patológico pueda desencadenar afecciones en los demás tejidos del Organismo Dental.

PATOLOGIA PULPO-PARODONTAL

Patología pulpar. —

El proceso inflamatorio pulpar puede ser provocado por numerosos factores, de todos conocidos; la respuesta pulpar ante estos estímulos patológicos puede adoptar diversas variantes (procesos degenerativos y pulpitis) de las que trataremos con mayor amplitud más adelante.

Patología parodontal. —

La enfermedad parodontal tiene como factor determinante la placa bacteriana; la lesión inicial es una gingivitis marginal. La inflamación progresa en profundidad, desorganizando el paradencio de protección y provocando la migración apical de la inserción epitelial.

Interrelación patológica pulpo-parodontal a través de los conductos colaterales. —

Los cambios degenerativos en la pulpa de dientes afectados de enfermedad parodontal fueron demostrados en 1924 por COLVER, en 1927 por CAHN y corroborados en 1936 por SICHER; sin embargo, posteriormente otros autores: MAZUR (1968) y SAUERWEIN (1955), parecen negar la lesión pulpar debida a enfermedad parodontal, siendo atribuida a factores generales.

SCHULTZ-HAUDT, BIBBY y BRICE (1954) llegaron a demostrar la presencia de microorganismos en la cavidad pulpar que sólo podían haber penetrado a través de los conductos colaterales por la bolsa parodontal existente. STAHL, en experimentaciones de laboratorio con ratas a las que desnudó la encía hasta la cresta alveolar, observó la aparición de dentina de reparación en los dientes sometidos a este proceso.

RUBACH y MITCHELL (1965) mediante estudios histológicos de dientes parodontopáticos demostraron que en un 15 por ciento de los mismos existía lesión pulpar: BRZEZINKA (1968) examinó pulpas de 15 dientes afectados periodontalmente, observando vasodilatación y cambios degenerativos en las mismas. SELTZER (1970) después de estudiar el

problema, corrobora la presencia de procesos atróficos, inflamatorios e incluso necrosis en las pulpas de dientes con afección parodontal en el 37 por ciento de los casos. Nuestra investigación ha dado los resultados que expondremos en el apartado siguiente.

MANIFESTACIONES CLINICAS

Los cambios histológicos que hemos observado en el tejido pulpar en piezas con afección parodontal, son importantes, llegando a un porcentaje del 82 por ciento de los casos. Lo cual no quiere decir que estos cambios presentan una proyección clínica, ya que en la mayoría de casos son asintomáticas.

Los cambios histológicos observados los clasificamos en:

- 1). Aposición de neodentina en la pared pulpar que se corresponde con la bolsa parodontal.
- 2). Degeneración cálcica en la pulpa.
- 3). Atrofias pulpares (especialmente esclerosis y atrofia reticular).
- 4). Necrosis pulpares.

Todos los cambios histológicos provienen de la misma afección; entonces, ¿cuál será el mecanismo por el cual se desarrolla una u otra alteración patológica en la pulpa?

Si el inicio de la enfermedad parodontal es la placa bacteriana, de ella proceden los gérmenes, fundamentalmente formas cocáceas. En cuanto a la lesión pulpar, puede depender de las siguientes causas:

- 1). Rapidez de profundización de la lesión parodontal.
- 2). Número de canalículos colaterales que la lesión implica.
- 3). Movilidad del diente.

Cuanto mayor sea la rapidez de penetración de la enfermedad parodontal, menor será el tiempo que tendrá la pulpa para defenderse de las noxas que penetrarían a través del conducto colateral.

Asimismo, cuanto mayor sea el número de conductos colaterales que se localicen en la zona afectada parodontalmente, mayor será la amplitud de penetración y menor la capacidad reaccional pulpar.

Si al mismo tiempo la pieza dentaria presenta una cierta movilidad, cada vez que sobre ella incida una fuerza, se ocasionarán compresiones de la red vascular —particularmente en la zona apical— con las correspondientes repercusiones en el aporte sanguíneo pulpar. Y en definitiva, una menor capacidad pulpar de defensa.

La presentación de lesiones pulpares consecutivas a la existencia de un conducto colateral, en contacto directo con una bolsa parodontal, puede efectuarse por dos mecanismos: *a*). Los gérmenes de la bolsa progresan por el conductillo y penetran directamente en la pulpa. *b*). Son las toxinas acumuladas en la bolsa las que, por la misma vía, se difunden hacia la pulpa. En el primer caso, la lesión pulpar será de tipo infeccioso (pulpitis); en el segundo, será de tipo degenerativo.

La microfotografía n.º 11, tomada de un bloque dento-parodontal, es



Fig. 9
Diafanización.



Fig. 10
Diafanización.

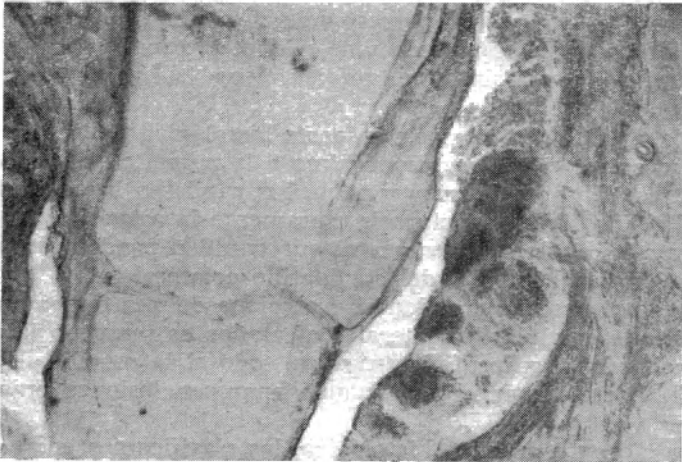


Fig. 11
Corte histológico. Coloración
Gallego.

altamente interesante. Se observa una bolsa paradontal profunda, con tejido de granulación y lisis ósea, que se sitúa en contacto directo con la desembocadura de un conducto colateral; el tejido pulpar presenta intensa atrofia fibrosa. Es también interesante constatar que, en este caso, a pesar de la intensa lesión inflamatoria paradontal, el cemento no presenta áreas de necrosis sino por el contrario intensa hiperce-mentosis.

Si el proceso paradontal es lento puede producirse una reacción cementoblástica para obliterar el conductillo en su extremo externo; esto ocurre muy infrecuentemente, debido a que el cemento ya está involucrado en el proceso patológico y la capacidad reaccional del mismo es deficitaria debido a su nula irrigación; de otra parte, el tejido conjuntivo que se encuentra dentro del conducto colateral facilita la penetración del proceso patológico hacia el interior del canalículo ya que está más relacionado con el parodonto que con la pulpar, como ya se ha expuesto.

Pero la pulpa sí tiene capacidad reaccional apreciable en el otro extremo del conducto accesorio (extremo pulpar), ya que el odontoblasto puede reaccionar elaborando una zona de neodentina alrededor del conducto lateral, a expensas de la luz del conducto. Esta modificación puede ocasionar una repercusión clínica en el tratamiento endodóntico de piezas con afección paradontal, el conducto radicular es más estrecho y con paredes rugosas. En casos extremos pueden aparecer auténticas obliteraciones del conducto.

La Fig. 12 es sumamente demostrativa. Se trata de un corte longitudinal (segueteado) que evidencia el conducto radicular y un conductillo lateral. En la zona que corresponde al extremo pulpar o interno del conductillo, se ha desarrollado una evidente formación cálcica que no solamente lo oblitera sino que también cierra la luz del conducto principal.

En la Fig. 13 presentamos un corte histológico de conducto colateral en un sector que discurre próximo a la pulpa. Se observa que está ocupado por fibras colágenas y pequeños capilares ingurgitados. En el seno del tejido fibroso se aprecia claramente la aposición de múltiples espículas cálcicas, lo que demuestra que también puede presentarse una calcificación en el interior del conductillo colateral.

Cuando el proceso paradontal evoluciona de una forma más rápida, el número de conductos colaterales afectados es mayor o la capacidad reaccional pulpar es insuficiente, sobre todo si la movilidad del diente altera el aporte sanguíneo, es cuando aparecen lesiones pulpares más intensas.

Bajo el punto de vista histológico, las clasificamos en:

- Esclerosis y atrofia pulpar.
- Degeneración grasa.
- Degeneración cálcica.
- Degeneración hialina y amiloide.
- Necrobiosis pulpar.

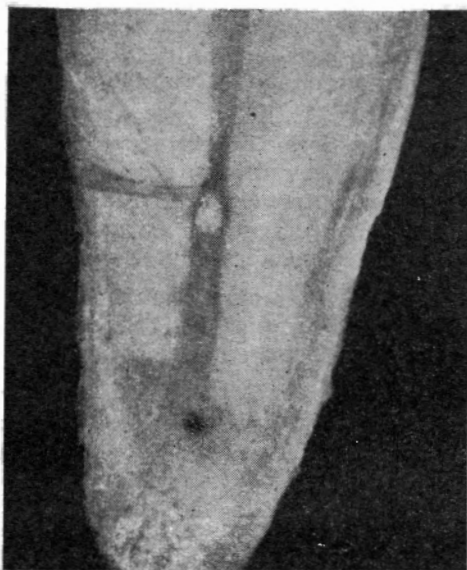


Fig. 12
Segueteado.

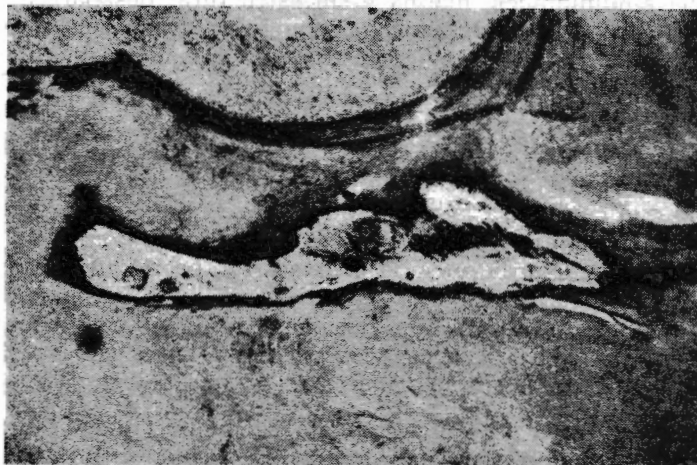


Fig. 13
Corte histológico. Coloración
Hematoxilina-Eosina.

Esclerosis pulpar. — Se caracteriza por una disminución cuantitativa en el componente celular y un aumento en el número de fibras colágenas. Generalmente hay una disminución en la cantidad de vasos pulpares; éstos presentan intensa vasodilatación, con una finalidad compensadora ante la anoxia celular. El metabolismo pulpar está disminuido.

La *atrofia reticular o degeneración vacuolar* es una variante de fibrosis pulpar acompañada de intenso edema que disgrega los haces colágenos. La pulpa adquiere aspectos de retículo, por mallas irregulares de tejido fibroso que conforman cavidades, más grandes en el centro y más pequeñas en la periferia.

Degeneración grasa. — Alteración regresiva de los elementos celulares, que se manifiesta con la aparición de pequeñas gotitas de grasa en los fibroblastos pulpares, así como en las paredes de las ramas arteriolas de la pulpa.

Degeneración cálcica. — Se caracteriza por la aparición de precipitados cálcicos en las proximidades de los vasos pulpares; la aposición cálcica se inicia en el seno de las fibras colágenas, en forma de espículas amorfas. En la pulpa radicular adoptan una disposición difusa, mientras que en la pulpa cameral se presenta en forma localizada (cálculos pulpares). La degeneración cálcica muchas veces coexiste con otras formas degenerativas.

Otras degeneraciones. — La *degeneración hialina* consiste en una metaplasia del conjuntivo pulpar que aboca en la aparición de una sustancia albuminoidea, hialina y sin estructura; desaparece la trama fibrilar y la pulpa adquiere aspecto homogéneo. En cuanto a la *degeneración amiloide* es más rara y consiste en un trastorno metabólico que afecta las paredes vasculares y el tejido pulpar, en forma de depósitos amiloides amorfos.

Necrobiosis pulpar. — Es la fase final de todo proceso atrófico o degenerativo de la pulpa. Se inicia por trombosis arteriales e hiperemia venosa, lo que conduce a la aparición de zonas isquémicas que paulatinamente se extienden. Histológicamente puede adoptar dos formas: momificante y licuefacción. En la primera, se observa una masa celular coagulada con desaparición del detalle intracelular, hasta adoptar aspecto de papilla amorfa; en la segunda, aparece lisis celular con hidratación, lo que conduce a zonas licuadas con detritus celulares. Es frecuente que, en todos los casos, aparezcan gotitas de grasa.

De todo lo expuesto anteriormente se deduce que la mayoría de lesiones pulpares de origen parodontal prácticamente no tendrán sintomatología, por tratarse de procesos degenerativos. A no ser en fases avanzadas de necrosis séptica o bien aquellos casos en que el proceso ya se inicia en forma de pulpitis.

En casos de concomitancia de lesión pulpar y parodontal, es con-

TRABAJOS ORIGINALES

veniente establecer una pauta para el diagnóstico diferencial entre ambos.

Los procesos degenerativos pulpares tienen escasa sintomatología clínica; en las pulpitis, por el contrario, el dolor es más intenso. La respuesta a los estímulos térmicos y eléctricos está alterada, de acuerdo con el tipo de lesión pulpar.

En cambio, en las afecciones parodontales agudas hay predominancia de la sintomatología gingival: edema, hiperemia y turgencia gingival, sangramiento y exudación gingival, exploración de la bolsa parodontal, etc. La respuesta pulpar a los estímulos es prácticamente normal; la percusión es asimismo prácticamente indolora. En una palabra, predomina la sintomatología gingival sobre la dentaria.

La radiografía es de escasa utilidad, pues si bien informará sobre la lesión parodontal, bien poco nos dice sobre el proceso pulpar.

Finalmente indicaremos que la exploración pulpar en dientes afectados por enfermedad parodontal, debe ser controlada periódicamente. Puede ocurrir —y de hecho ocurre muchas veces— que, con el oportuno tratamiento, la parodontopatía experimente sensible mejoría, pero si hubo un proceso pulpar coexistente, éste siga un signo contrario. No olvidemos que, una vez desencadenados los procesos degenerativos pulpares son irreversibles, por lo que siguen su proceso evolutivo independientemente del curso clínico de la afección parodontal que los desencadenó.

RESUMEN

1.º El estudio efectuado se divide en dos partes: *a*). morfología de los conductos colaterales que comunican la pulpa con los tejidos parodontales. *b*). tipos de lesión pulpar consecutivas a enfermedad parodontal.

2.º Hemos comprobado que el tejido que ocupa los conductos colaterales presenta características más propias del parodonto, que de la pulpa: pequeños capilares y tejidos fibrosos que se continúan con las fibras parodontales; por lo tanto, en los conductos colaterales, la interfase de separación entre tejido parodontal y pulpar se encuentra casi a nivel del extremo pulpar.

3.º Consideramos que el hecho de situarse la frontera límite entre ambos tejidos, a nivel de la periferia pulpar, explica la mayor facilidad de progresión de una parodontopatía hacia la pulpa, que no a la inversa.

4.º Clasificamos los cambios histológicos observados en la pulpa, analizando la patogenia de estas lesiones y los factores que las condicionan.

5.º Señalamos dos mecanismos de afectación pulpar: *a*). los gérmenes de la bolsa parodontal progresan por el conductillo y penetran

en la pulpa. *b*). son las toxinas acumuladas en la bolsa las que, por la misma vía, se difunden hacia la pulpa. En el primer caso, la lesión pulpar será de tipo infeccioso (pulpitis); en el segundo, será de tipo degenerativo. Estas últimas son las más frecuentes.

6.º Se ha comprobado que la pulpa tiene la suficiente capacidad reaccional para obturar el extremo pulpar. Hemos evidenciado formaciones cálcicas, no sólo en las paredes de los conductos colaterales, sino también en la entrada del extremo pulpar del conductillo, obliterándolo completamente.

7.º Debe efectuarse control periódico de los dientes afectados por enfermedad parodontal, aún en el caso de que se consiga la curación clínica de la parodontopatía, ya que los procesos degenerativos pulpares son irreversibles una vez desencadenados, independientemente de la evolución del proceso parodontal que los desencadenó.

Consejo de Ciento, 226

BIBLIOGRAFIA

- ABRAMSON y NORRIS. — Atlas of endodontic technique. Editorial C.V. Mosby Co., Saint Louis.
- CADENAT. — Le diagnostic différentiel des lésions inflammatoires interradiculaires. *Revue de Stomatologie*. Octubre-Noviembre, 1956.
- COHEN, D. y BURNS, R. — Pathways of the pulp. C.V. Mosby Co., Saint Louis.
- DAGOBERIO — Pulpa dentaria en parodontopatía. *Revista Gaucha de Odontología*. Julio-Septiembre, 1961.
- GROSSMAN, L. — Endodontic practice. Editorial Lea & Febiger, Filadelfia.
- HARTY, F. J. — Endodontics in clinical practice. Editorial John Wright & Sons, Bristol.
- HESS, J. — Endodontie. Librairie Maloine, París.
- INGLE, J. — Endodontics. Editorial Lea & Febiger, Filadelfia.
- LANBELAND. — Malattie paradontale, batteri e istopatologia della pulpa dentaria. *Mondo odontostomatologico*, 5/76.
- LASALA, A. — Endodoncia. Editorial Cromotip, Caracas.
- MAISTO, O. — Endodoncia. Editorial Mundi, Buenos Aires.
- MARMASSE, A. — Dentisterie Opératoire; tome I. Editorial J.B. Bailliére, París.
- MATTOUT. — Les lésions pulpo-parodontales. *Le Chirurgien dentiste de France*. Marzo, 1979.
- ORBAN. — Histología y embriología Bucales. La Prensa Médica Mejicana.
- PAWLAR. — Conceptos esenciales de Periodoncia. Editorial Mundi.
- SACCO. — Modificazioni indotte sulla pulpa dentale dalla terapia locale delle parodontopatie. *Riv. Italiane Stomat.* Sept., 1964.
- SETZER, S. — Endodontology. Editorial McGraw-Hill Bock, Nueva York.
- SOMMER, OSTRANDER y CROMLEY. — Endodoncia clínica. Editorial Labor. Barcelona.
- WEINE, F. — Endodontic Therapy. Editorial C.V. Mosby Co., Saint Louis.