

Revista de la Asociación Dental Mexicana

Volumen
Volume **59**

Número
Number **1**

Enero-Febrero
January-February **2002**

Artículo:

Relación radiográfica de nódulos pulpaes y periodontitis

Derechos reservados, Copyright © 2002:
Asociación Dental Mexicana, AC

**Otras secciones de
este sitio:**

-  **Índice de este número**
-  **Más revistas**
-  **Búsqueda**

***Others sections in
this web site:***

-  ***Contents of this number***
-  ***More journals***
-  ***Search***



medigraphic.com

Relación radiográfica de nódulos pulpaes y periodontitis

CD Ma. de la Luz Olivares
Herrera*

CD José Wilbert Ovalle Castro**

* Profesor de la Facultad de Odontología.
** Profesor de tiempo completo de la Facultad de Odontología

Universidad Quetzalcóatl. Departamento de Investigación Científica.
Irapuato, Guanajuato.

Resumen

Introducción: Al parecer, hay una clara relación entre las lesiones periodontales y el estado del tejido pulpar. **Objetivo general:** Definir la relación que existe entre la enfermedad periodontal (periodontitis) y la presencia de nódulos pulpaes. **Específicos:** Definir la cantidad de hueso perdido y el tamaño del nódulo pulpar en cada pieza dental. **Material y método:** Se observaron las series radiográficas en las cuales se examinaron sólo radiografías periapicales, se estudiaron 1,080 radiografías y se observaron radiográficamente 1,665 piezas maxilares y mandibulares. **Resultados:** De los 90 expedientes, 37 (41.2%) eran hombres y 53 (58.8%) eran mujeres. De las 1,665 piezas revisadas 425 (25.5%) presentaban nódulos pulpaes. La mayor cantidad de nódulos pulpaes se presentó en la arcada inferior con 199 (46%) la mayor cantidad de hueso perdido se presentó en la arcada inferior con promedio de 4 mm de pérdida de hueso horizontal. **Conclusiones:** Existe una relación entre la enfermedad periodontal (periodontitis) y la formación de nódulos pulpaes.

Palabras clave: Periodontitis, calcificaciones, nódulos pulpaes.

Abstract

Introduction: It seems to be a relationship between the periodontal lesions and the state of the pulp tissue. **General objective:** To define the relationship that exists between periodontal disease (periodontitis) and the presence of pulp stones. **Specific:** To define the quantity of bone loss and the size of the pulp stones in each dental piece. **Method:** Periapical radiographs series were evaluated. 1,080 X-rays film and 1,665 maxillary and mandibular teeth were studied. **Results:** Of the 90 records, 37 (41.2%) were men and 53 (58.8%) were women. Of the 1,665 teeth reviewed, 425 (25.5%) had stones pulp. The biggest quantity of bone loss were in the inferior arcach with 199 (46%), with an average of 4 mm of horizontal bone lost. **Conclusions:** There is a relationship between periodontal disease and pulp stone formation.

Key words: Periodontitis, calcification, pulp stones.

Introducción

Por enfermedades periodontales se entienden un conjunto de procesos inflamatorios que afectan al periodonto, es decir, al conjunto de tejidos que rodean al diente, causando la destrucción del hueso y provocando la pérdida de la dentición.^{1,2}

Básicamente las enfermedades periodontales se dividen en gingivitis y periodontitis, teniendo a su vez cada una de ellas varias subclasificaciones como distinta gravedad. Las enfermedades periodontales son la causa más

importante de pérdida dentaria en adultos, afectando a tres de cada cuatro personas en algún momento de sus vidas.²

La gingivitis es una inflamación de la encía sin destrucción de hueso y por lo tanto reversible. Se caracteriza por enrojecimiento y sangrado fácil de las encías. El tratamiento de este proceso, por otra parte sencillo, es muy importante, pues puede evitar la progresión a periodontitis, conocida popularmente como piorrea, donde hay daños irreversibles en las encías y estructuras de soporte del diente. La progresión de la enfermedad sin tratar, hace

que los dientes se vuelvan móviles o sueltos, pudiendo caerse o requerir ser extraídos. Los signos más típicos de la enfermedad periodontal son:

- Encías enrojecidas, inflamadas o dolorosas.
- Sangrado al cepillado o espontáneo.
- Retracción de las encías y sensibilidad al frío.
- Mal aliento persistente.
- Movilidad de dientes.
- Desplazamiento de dientes y cambios en la oclusión

La enfermedad periodontal es una enfermedad de causa bacteriana, producida por el acúmulo de la placa bacteriana, que es una capa pegajosa e incolora que se forma constantemente y que se adhiere al diente en contacto con la encía. Una higiene bucal diaria, meticulosa, es esencial tanto para prevenir como para tratar la enfermedad. Además de la placa bacteriana pueden actuar cofactores alterando la respuesta del organismo, como son: el tabaco, la dieta, el estrés, enfermedades que afectan al sistema inmune, etcétera.^{2,3}

Al parecer, hay una clara relación entre las lesiones periodontales y el estado del tejido pulpar. Los primeros en informar sobre el efecto de esta afección en la pulpa dental humana fueron Turner y Drew en 1919,⁴ identificaron algunas bacterias en los dientes con enfermedad periodontal, pero no en los normales. Cahn (1926,1927)^{5,6} y después Sicher (1936)⁷ describieron presencia de conductos comunicantes o laterales, en el cemento y la dentina de un diente sin caries y con una zona focal de inflamación pulpar crónica a la altura del orificio del conducto lateral. Atribuyeron los cambios inflamatorios al ingreso de toxinas a través de los conductos accesorios.⁸

En muchos dientes con enfermedad periodontal se pueden encontrar pulpas atróficas, que presentan la cantidad más elevada en cualquier categoría diagnóstica específica. Seltzer y Bender encontraron el doble de cambios pulpares atróficos en los dientes con esa afección, caries, restauraciones o ambas y tres veces más en los dientes con padecimiento periodontal, sin caries, restauraciones o ambas, en comparación con los dientes sin enfermedad periodontal.⁹

Las pulpas atróficas invariablemente presentaron menor cantidad de células que lo normal en las porciones coronal y radicular. Hubo aumento con la deposición de colágena y se notaron abundantes mineralizaciones distróficas en el tejido pulpar que casi obliteraron por completo la parte coronal e infiltraron considerablemente el tejido fibroso de las raíces. Así mismo, hubo estrechamiento excesivo de los conductos radiculares por la aposición de gran cantidad de dentina reparativa a lo largo de las paredes, hallazgo corroborado por Lantelme y cols. (1976)¹⁰. El tipo de dentina fue muy irregular, te-

nía pocos túbulos o era atubular. En algunos cortes tisulares, los conductos al parecer estaban obliterados, sin embargo, algunos remanentes pulpares pudieron notarse en otros valores. En examen con rayos X, los conductos parecían completamente calcificados en tales circunstancias. No obstante, no fue común encontrar conductos con calcificación total en los cortes histológicos.^{3,8}

La pérdida del riego en esa región causa la muerte de células pulpares, abastecidas por los capilares dañados. Como la circulación colateral inmediata, tiene inadecuada cantidad de oxígeno disponible y los nutrimentos son insuficientes para satisfacer las demandas metabólicas, las células mueren después. En otras palabras, se produce una pequeña zona de infartación que causa necrosis por coagulación. La muerte de células y su calcificación subsecuente son secuelas naturales de la carencia nutricional.^{8,9}

Es probable que las lesiones periodontales dañen a la pulpa mediante este mecanismo, al inducir cambios atróficos y degenerativos, como reducción en el número de células pulpares, calcificación distrófica, fibrosis, formación de dentina reparativa, inflamación y resorción. Stahl,¹¹ y Sinai¹² mostraron efectos similares, específicamente en relación a la formación de inmensas cantidades de dentina restaurativa en los conductos pulpares de ratas, tan sólo por lesiones gingivales producidas al desprender la encía hasta la creta alveolar. Stahl informó haber identificado la formación de dentina reparativa, en pulpas de los dientes de especímenes cadavéricos en el lado opuesto a las bolsas periodontales. Debido a la alteración nutricional, que es gradual y ocurre por periodos prolongados, algunas células pulpares no reciben el riego sanguíneo disponible y, por tanto, mueren. Sin embargo, la necrosis celular es tan gradual, que en ocasiones parece como si faltaran pruebas morfológicas. Las células pulpares de los dientes con afección periodontal se ven más pequeñas de lo normal y con mayor deposición de colágena, que en situaciones ordinarias.⁸

Es posible que algunos de estos cambios puedan atribuirse a la atrofia por presión, que ocurre con la movilidad de los dientes con enfermedad periodontal. El aumento en la presión, por movimientos dentales, puede lesionar los vasos sanguíneos del conducto principal y a los laterales, reduciendo así el suministro vascular del tejido pulpar.⁸

Al parecer, las mineralizaciones distróficas aumentan en forma considerable por efecto de enfermedades, como caries y periodontal. En dientes con caries, restauraciones o ambas, se nota gran incremento de mineralización distrófica en la región coronal.

Los dientes cuyas pulpas tienen inflamación crónica, incluyen mineralizaciones distróficas en zonas donde hubo necrosis por licuefacción y en cantidades variables, en el tejido pulpar remanente. Con estudios de microscopio elec-

trónico de rastreo, en dientes con pulpas en proceso de degeneración, inflamadas o con ambas situaciones, Seltzer y cols., identificaron mineralizaciones patológicas. Las células y las fibras participan en el proceso de mineralización. Las superficies de las células cambian, se hacen lisas y plegadas. La adherencia de minerales surfactantes interfiere con el intercambio de nutrimentos a través de las membranas celulares. El contenido celular degenera y produce un hueco en el interior. Diversos tipos de células se mineralizan con inclusión de los odontoblastos, fibroblastos, células endoteliales e inflamatorias. En un principio, las fibras adoptan una apariencia convexa, se localizan minerales cerca de las fibras que degeneran. Tarde o temprano, las que sufren mineralización se juntan para formar masas más grandes.⁸

En los dientes con afecciones periodontales, las mineralizaciones distróficas aumentan en forma espectacular, en las porciones coronal y radicular de la pulpa.⁸

En estudios realizados con anterioridad²¹ se ha demostrado que existe una amplia prevalencia de nódulos pulpares, aun con etiología desconocida, aunque la presencia de dichos nódulos se ha asociado a procesos irritativos como la enfermedad periodontal, por lo que la pérdida de hueso llamada periodontitis es un factor predisponente para la formación de nódulos pulpares.

Por lo tanto, el presente estudio pretende establecer radiográficamente la relación que existe entre la presencia de enfermedad periodontal (periodontitis) y la aparición de nódulos pulpares, así como definir radiográficamente la pérdida de hueso presente en cada pieza dental, y establecer el tamaño de los nódulos pulpares.

Material y métodos

Se revisaron 185 expedientes de pacientes que ingresaron al Posgrado de Periodoncia de la Facultad de Odontología de la Universidad Quetzalcóatl en Irapuato, Guanajuato, México, durante el periodo de julio del 99 a junio del 2000.

De los 185 expedientes revisados, 95 fueron excluidos por no cumplir con los criterios adecuados para esta investigación.

Quedando una muestra de 90 (48.6%) expedientes para su observación y análisis, sólo se tomaron en cuenta radiografías periapicales. No se tomaron en cuenta piezas con restauraciones ni con caries.

Se observaron 1,080 radiografías de piezas maxilares y mandibulares; las radiografías fueron observadas en un negatoscopio con un lente de aumento, revisando dos examinadores para la confirmación de los hallazgos.

Es un estudio a ciego simple, ya que al momento de la revisión no se determinaba la edad, sexo e identidad de los pacientes.

Al detectar la presencia de nódulos pulpares, se registraba el tamaño medido con una regla milimétrica, al igual que la cantidad de hueso perdido de cada diente visto radiográficamente, medido con una regla milimétrica. Estos datos fueron anotados en una hoja especial, previamente diseñada para dicho efecto.

Prevía autorización del Comité de Bioética de la Facultad de Odontología de la Universidad Quetzalcóatl en Irapuato.

La prueba estadística utilizada para esta investigación fue la *t* de "Student" para establecer la significancia estadística entre la cantidad de hueso perdido y el tamaño de los nódulos pulpares obteniendo los promedios de cada una de las variables.¹³

La confiabilidad de las observaciones realizadas para definir la presencia de los nódulos pulpares en las radiografías, se determinó por medio de la prueba de confiabilidad intertasadores. Ya que las radiografías se evaluaron por 2 examinadores. Obteniendo diferencia en la presencia de nódulos pulpares sólo en 5 casos.

Resultados

Se revisaron 90 expedientes de pacientes que ingresaron al Posgrado de Periodoncia de la Facultad de Odontología de la Universidad Quetzalcóatl en Irapuato, Guanajuato, México.

De los cuales 37 (41.2%) expedientes de la muestra fueron del sexo masculino y 53 (58.8%) eran del sexo femenino, contemplados en un rango de 30 a 66 años de edad.

Divididos en décadas de la vida se obtuvieron de 30 a 39 años 8 masculinos y 17 femeninos, en la década de 40 a 49; 11 masculinos y 14 femeninos, para la década de 50 a 59; 15 masculinos y 16 femeninos, y para el rango de 60 a 66 años; 2 masculinos y 7 femeninos, la mayor cantidad de pacientes quedó registrada en la década de 30 a 39 años para el sexo femenino y en la década de los 50 a 59 años para el sexo masculino, obteniendo un promedio de 47.2 años con una desviación estándar de 9.3 (*Cuadro I*).

Se observaron radiográficamente 1,665 piezas maxilares y mandibulares de las cuales 425 (25.5%), presentaron nódulos pulpares, la mayor cantidad de nódulos pulpares se presentó en el sexo femenino y la mayor cantidad de hueso perdido se presentó para el sexo masculino.

La mayor cantidad de nódulos pulpares se presentó en la arcada superior con 226 (53%), con respecto a la arcada inferior con 199 (46%), la mayor cantidad de hueso perdido se presentó en la arcada inferior con un promedio de 4 mm de pérdida horizontal de hueso, con respecto a la arcada superior que tuvo 3.6 mm, los dientes más afectados fueron los incisivos centrales inferiores. Recordando que la radiografía nos muestra una imagen plana, por lo cual no se puede asegurar que el promedio de

hueso perdido que se obtuvo en esta investigación sea el total de hueso perdido para cada una de las piezas dentales con problema (*Cuadros II y III*).

Al aplicar la prueba estadística de t de "Student" para establecer la significancia estadística se obtuvieron los siguientes resultados.

Para el cuadrante superior derecho se obtuvo un valor de $t = 2.43$, para el cuadrante superior izquierdo se obtuvo un valor de $t = 3.6$, para el cuadrante inferior izquierdo se obtuvo un valor de $t = 6.08$, para el cuadrante inferior derecho se obtuvo un valor de $t = 6.9$, lo cual no fue estadísticamente significativo debido a que el valor esperado era de $t = 2.37$ con un nivel de confianza de 1.01

Comparando las arcadas, se obtuvo que para la arcada superior un valor de $t = 6$, para la arcada inferior un valor de $t = 6.8$, lo cual fue estadísticamente significativo, ya que el valor esperado era de $t = 2.37$.

Dividiendo la cavidad bucal por cuadrantes se obtuvo que el cuadrante inferior derecho presentó el más alto promedio de pérdida de hueso con 4.2 mm, y un promedio de tamaño de los nódulos pulpares de 2.5 mm (*Cuadro IV*).

El cuadrante inferior izquierdo presentó un promedio de hueso perdido de 3.6 mm y un promedio de tamaño de los nódulos pulpares de 2.2 mm (*Cuadro V*).

El cuadrante superior izquierdo presenta un promedio de hueso perdido de 2.2 mm y un promedio de tamaño de los nódulos pulpares de 2.2 mm (*Cuadro VI*).

El cuadrante superior derecho presenta un promedio de hueso perdido de 3.5 mm y un promedio de tamaño de los nódulos pulpares de 2.5 mm (*Cuadro VII*).

Discusión

Los resultados de este estudio revelaron que estadísticamente hay significancia, lo cual demuestra que hay una relación entre la enfermedad periodontal, principalmente la periodontitis, y la formación de nódulos pulpares. En investigaciones anteriores (Turner y Drew)⁴ han identificado algunas bacterias en dientes con enfermedad periodontal pero no en los normales, pensando que estas bacterias producirían la calcificación en la pulpa dental, lo cual en esta investigación no se comprobó.⁸

No se ha encontrado literatura reciente que nos pueda orientar más acerca de la relación que con anterioridad se cree que existía entre la enfermedad periodontal y el estado de la pulpa dental, las últimas publicaciones encontradas relacionando estas enfermedades se publicaron en 1969 por Seltzer y Bender.⁸

No se incluyeron pacientes que presentaran alguna alteración sistémica, metabólica o síndrome, ya que se han hecho estudios respecto a otras alteraciones como por ejemplo la displasia dentinaria tipo I de la cual se han reportado 5 casos en 1998, y se caracteriza por erup-

Cuadro I. Edad y sexo de los pacientes.

Edad	Masculino	Femenino	Total	% n = 90
30-39	8	17	25	27.77
40-49	11	14	25	27.77
50-59	15	16	31	34.44
60-66	2	7	9	10
Total	36	54	90	100

Donde se resalta la edad y sexo de los pacientes por décadas de la vida.

Cuadro II. Cantidad de nódulos pulpares en arcada superior.

Diente	N	Frecuencia	%	Diente	N	Frecuencia	%
11	48	16	33.3	21	49	14	28.5
12	57	15	26.3	22	64	18	28.1
13	74	18	24.3	23	70	19	27.1
14	57	10	17.5	24	52	4	7.6
15	57	11	19.2	25	47	12	25.5
16	40	26	65	26	41	21	44.6
17	40	17	42.5	27	45	17	37.7
18	30	4	13.3	28	23	4	17.3
Total	403	117		Total	391	109	

Donde se describe la cantidad de nódulos pulpares y porcentajes en cada una de las piezas.

Cuadro III. Cantidad de nódulos pulpares en arcada inferior.

Diente	N	Frecuencia	%	Diente	N	Frecuencia	%
31	68	6	8.8	41	67	7	10.4
32	72	8	11.1	42	71	7	9.8
33	76	18	23.6	43	81	15	18.5
34	71	17	23.9	44	71	10	14
35	59	20	33.8	45	57	13	22.8
36	30	21	70	46	32	25	78.1
37	26	12	46.1	47	33	16	48.4
38	21	0	0	48	36	4	11.1
Total	423	102		Total	448	97	

Donde se presenta la cantidad de nódulos pulpares y el porcentaje en cada una de las piezas.

ción retardada, opacidad en los márgenes incisales, hipermovilidad dentaria, raíces pequeñas y obliteración de la cámara pulpar.¹³

En 1997 se reportó un caso de displasia dentinaria tipo I, en la cual toda una familia estaba afectada y su característica principal era que las dos denticiones estaban implicadas presentando características raras, incluyendo una temprana exfoliación, radiográficamente se encontraron cámaras pulpares y conductos radiculares obliterados.¹⁴

Cuadro IV. Hueso perdido y tamaño de los nódulos pulpares. Arcada superior.

Hueso perdido				Tamaño del nódulo pulpar			
Diente	\bar{x}	\bar{x}^2	DE	Diente	\bar{x}	\bar{x}^2	DE
11	4.3	21.9	4.6	11	2.3	5.6	2.3
12	4.1	19.4	4.4	12	2.2	5.4	2.3
13	3.7	15.1	3.8	13	2.5	8.2	2.8
14	3.3	12.9	3.5	14	2.6	7.4	2.7
15	3.2	12.6	3.5	15	4.8	7.3	2.5
16	3.1	10.6	3.2	16	2.07	4.8	2.2
17	3.2	11.3	3.3	17	2.1	5.2	2.2
18	3.2	13.3	3.6	18	2	4	2
Total	28.1	117.1	29.9	Total	20.57	47.9	19

\bar{x} = promedio; \bar{x}^2 = promedio cuadrado; DE = desviación estándar
Donde se presenta la relación de hueso perdido y tamaño de los nódulos pulpares.

Cuadro V. Cantidad de hueso perdido y tamaño del nódulo pulpar. Arcada superior.

Hueso perdido				Tamaño del nódulo pulpar			
Diente	\bar{x}	\bar{x}^2	D.E	Diente	\bar{x}	\bar{x}^2	DE
21	4.3	21.1	4.7	21	2.4	6.4	2.5
22	4.4	20.4	4.5	22	2.2	5.5	2.2
23	4.01	18.1	4.2	23	2.4	6.4	2.6
24	3.7	15.3	3.9	24	2.7	8.2	2.8
25	3.5	13.7	3.7	25	2	4.4	2.1
26	3.5	13.8	3.7	26	2.3	5.9	2.4
27	3.1	11.1	3.3	27	1.9	4.05	2
28	3.1	11.5	3.3	28	2	4.5	2.1
Total	29.61	125	31.3	Total	17.9	45.35	18.7

\bar{x} = promedio; \bar{x}^2 = promedio cuadrado; DE = desviación estándar.
Donde se presenta la relación de hueso perdido y el tamaño de los nódulos pulpares.

En 1998 se reportó un caso en el que por el exceso de vitamina D pueden ocurrir cambios sistémicos y dentales. En este caso una niña que experimenta hipercalcemia secundaria por exceso de vitamina D, presentaba cambios en la dentición permanente con hipoplasia del esmalte y calcificaciones pulpares focales.¹⁵

No se tomaron en cuenta piezas que presentaban caries, ni restauraciones, ni cualquier otra lesión como abrasión, bruxismo, etc.

Se han publicado estudios donde relacionan la hiperlipidemia y la periodontitis, el cual revela que los pacientes presentan altos niveles de triglicéridos como de

colesterol, lo que pudiera originar en algún momento calcificaciones de la pulpa dental.¹⁶

La mayor presencia de nódulos pulpares se presentan en los molares, como en coincidencia con otras investigaciones realizadas en Jordania, Irak, Grecia, así como en México y más específicamente en Irapuato, Guanajuato, donde existe un elevado porcentaje de nódulos pulpares.¹⁹⁻²²

Los nódulos pulpares por lo que se ha podido estudiar, se presentan con más frecuencia en las personas jóvenes, como se reportó en 1990 en Grecia, en donde un caso inusual de calcificaciones pulpares generalizadas en una niña de 14 años, y se considera inusual debi-

Cuadro VI. Cantidad de hueso perdido y tamaño de los nódulos pulpares. Arcada inferior.

Hueso perdido				Tamaño del nódulo pulpar			
Diente	\bar{x}	\bar{x}^2	DE	Diente	\bar{x}	\bar{x}^2	DE
31	4.3	20.9	4.5	31	2.3	5.6	2.3
32	4.2	21.2	4.6	32	1.8	4.1	2.03
33	4.2	20	4.4	33	2.6	7.6	2.7
34	3.9	16.6	4.08	34	2.2	5.4	2.3
35	3.7	16.1	4.02	35	1.9	4.05	2.01
36	3.7	16.6	4.07	36	2.3	6.3	2.5
37	3.1	11.4	3.3	37	2.3	5.6	2.1
38	2.3	9.03	3	38	0	0	0
Total	29.4	131.83	31.97	Total	15.4	38.65	15.94

\bar{x} = promedio; \bar{x}^2 = promedio cuadrado; DE = desviación estándar
Donde se presenta la relación entre cantidad de hueso perdido y tamaño del nódulo pulpar.

Cuadro VII. Cantidad de hueso perdido y tamaño de los nódulos pulpares. Arcada inferior.

Hueso perdido				Tamaño del nódulo pulpar			
Diente	\bar{x}	\bar{x}^2	DE	Diente	\bar{x}	\bar{x}^2	DE
41	4.3	22.5	4.7	41	1.7	3.4	1.8
42	4.5	21.5	4.6	42	3.4	5.5	2.3
43	4.5	22.6	4.7	43	2.1	4.9	2.2
44	4.1	21.4	4.6	44	2.9	9.1	3.01
45	4.1	17.4	4.1	45	2.3	6	2.4
46	4	17.7	4.2	46	2.5	7.4	2.7
47	3.8	16.7	4.08	47	2.5	5.8	2.6
48	3.6	14.8	3.8	48	20	7	2.6
Total	32.9	154.6	34.78	Total	5.67	49.1	19.61

\bar{x} = promedio; \bar{x}^2 = promedio cuadrado; DE = desviación estándar
Donde se presenta la relación de hueso perdido y tamaño del nódulo pulpar.

do a que al realizarle exámenes médicos y análisis de sangre no presenta alteraciones algunas incluyendo a la familia.²¹

Al igual que en 1988 en Irak, se realizó un estudio en adolescentes de 13 y 14 años, en donde el resultado mostró que existía un elevado número de nódulos pulpares en esta edad, sin que hasta el momento se pueda saber el origen de los mismos.²²

Si bien la presencia de nódulos pulpares presente en la enfermedad periodontal no representa algún problema, en el tratamiento para la enfermedad pulpar sí, ya que al presentarse nódulos pulpares en la cámara pulpar y/o los conductos radiculares, origina dificultades para el tratamiento de conductos, por lo que se han realizado estudios en los cuales presentan la dirección endodóntica en los dientes con obliteraciones de la cámara pulpar o los conductos radiculares.²³

Se cree que las lesiones traumáticas en la dentición permanente pueden iniciar respuestas que culminen en la calcificación de la pulpa dental.²⁴

No sólo se presentan nódulos pulpares en humanos sino también se han hecho publicaciones de nódulos pulpares en vacas de 12 años de edad, los cuales llegaron a medir 200 micras de diámetro.²⁵

Conclusiones

Las conclusiones a las que se llegó en esta investigación es que existe una relación entre la enfermedad periodontal (pérdida de hueso) y la presencia de nódulos pulpares.

Los nódulos pulpares se presentaron con mayor frecuencia en la arcada superior, con respecto a la arcada inferior.

La mayor cantidad de hueso perdido se presentó en el sexo masculino y principalmente en los incisivos centrales inferiores.

Bibliografía

1. Carranza FA Jr. *Periodoncia clínica de Glikman*. Ed. Interamericana. México: 1990: 1125-1132.
2. INTERNET. www.omniasc.es/Sociedades/odontólogos/piorrea.html
3. Shafer WS, Levy BM. *Tratado de patología bucal*. 4ta. edición Ed. Interamericana. México, 1986: 331-333.
4. Turner JG, Drew AH. Experimental inquiry into bacteriology of pyorrhea. *Proc Roy Soc Med (Odontol)* 1919; 12: 104.
5. Cahn LR. A preliminary report on the dentinal-cemental communication with special reference to the abnormally large channels seen in pyorrhetic teeth. *Dent Items of Interest* 1926; 48: 477.
6. Cahn LR. Pathology of pulps found in pyorrhetic teeth. *Dent Items Int* 1927; 49: 598.
7. Sicher H. Über pulpaerkrankungen als folge von paradontose. *Z. Stomat* 1936; 34: 819.
8. Seltzer S, Bender IB. *Pulpa dental*. 4ta. Edición. Ed. Manual Moderno. 1986. México, 1987: 285-305.
9. Orban. *Histología y embriología bucal*. 1ra edición Ed. La Prensa Médica Mexicana. México 1969: 146-151.
10. Lentelme R, Handelman ST, Herbison RJ. Dentin formation in periodontally diseased teeth. *J Dent Res* 1976; 55:48.
11. Stahl SS. Pathogenesis of inflammatory lesions in pulp and periodontal tissues. *Periodontics* 1966; 4: 180.
12. Sinai I, Soltanoff W. The transmission of pathologic changes between the pulp and the periodontal structures. *Oral Surg* 1973; 36: 558.
13. Sanpieri RH, Collado CF, Lucio PB. *Metodología de la investigación*. 2da edición. Ed. Mc Graw-Hill. México 1991: 384-387.
14. Kalk WW, Batenburg RH, Vissind A. Dentin displasia type I: Five cases within one family. *Oral Surg, Oral Med, Oral Pathol Oral Radiol Endod* 1998; 86(2): 175-810.
15. Ansari G, Reid JS. Dentinal displasia type I: Review of the literature and report of a family. *J Dent Child* 1997; 64(6): 429-34.
16. Guita JJ. Dental changes in hipervitaminosis D. *Oral Surg Oral Med, Oral Pathol, Oral Radiol Endod* 1998; 85(4): 410-3.
17. Cutler CW, Shinedling EA, Nunn M, Jotwani R, Byung-Ock K, Nares S, Iacopino AM. Assicuatuib between periodontitis and hiperlipidemia: Case of effect? *J Periodontol* 1999; 70: 1429-1434.
18. Tamse, Kaffe I, Littner MM, Shani R. Statistical evaluation of radiologic suever of pulp stones. *Journal of Endodontics* 1982; 8(10): 455-458.
19. Tamse, Kaffe I, Littner MM, Shani R. Prevalence of pulp stones in Jordanian adults. *Oral Surg, Oral Pathol, Oral Radiol Endod* 1998; 86: 730-2.
20. Badhdady VS, Ghose LJ, Nahoom HY. Prevalence of pulp stones in a teenager iraqi group. *Journal of Endodontics* 1988; 14(6): 309-311.
21. Olives ML, Oval CJW. Prevalence de nodules pulsars. Universidad Quetzalcóatl en Irapuato. En vías de publicación.
22. Siskos GJ, Georgopoulou M. Unusual case of general pulp calcification (pulp stones) in a young greek girl. *Endod Dent Traumatol* 1990; 6(6): 282-4.
23. Ngeow WC, Thong YL. Gaining access through a calcified pulp chamber: A clinical challenge. *Int Endod J* 1998; 31(5): 367-71.
24. West JD. The aesthetic and endodontic dilemmas of calcific metamorphosis. *Pract Perodontics Aesther Dent* 1997; 9(3): 289-93.
25. Kodata T, Hirayama A, Mori R, Sano T. Spherulitic brushite stone in the dental pulp of a cow. *J Elentron Microsc* 1998; 47(1): 57-65.

Reimpresos:
María de la Luz Olivares Herrera
Cumbres 167. Col. Las Reynas
C.P. 36660. Irapuato, Gto.