

**UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DE NUEVO LEÓN  
FACULTAD DE ODONTOLGÍA**



**“EVALUACIÓN DE LOS CAMBIOS HISTOPATOLÓGICOS E  
HISTOBACTERIOLÓGICOS EN LA PULPA DENTAL EN DIENTES  
EXTRAÍDOS A CAUSA DE ENFERMEDAD PERIODONTAL”**

**Por**

**JOSUÉ URIAN LLANAS ORTIZ**

**COMO REQUISITO PARCIAL PARA OBTENER EL GRADO DE  
MAESTRÍA EN CIENCIAS ODONTOLÓGICAS EN EL ÁREA DE  
ENDODONCIA**

**MARZO, 2019**

“EVALUACIÓN DE LOS CAMBIOS HISTOPATOLÓGICOS E  
HISTOBACTERIOLÓGICOS EN LA PULPA DENTAL EN DIENTES EXTRAÍDOS  
A CAUSA DE ENFERMEDAD PERIODONTAL”

Comité de Tesis

---

Dr. Juan Manuel Solís Soto  
Director de tesis

---

C.D. M.Sc. Jorge Jaime Flores Treviño  
Codirector de tesis

“EVALUACIÓN DE LOS CAMBIOS HISTOPATOLÓGICOS E  
HISTOBACTERIOLÓGICOS EN LA PULPA DENTAL EN DIENTES EXTRAÍDOS  
A CAUSA DE ENFERMEDAD PERIODONTAL”

---

C.D. M.Sc. Jorge Jaime Flores Treviño  
Coordinador del Posgrado de Endodoncia

---

C.D.M.O.A Rosa Isela Sánchez Nájera PhD  
Subdirectora de la Subdivisión de Estudios de Posgrado  
de Odontología de la Universidad Autónoma de Nuevo León

“EVALUACIÓN DE LOS CAMBIOS HISTOPATOLÓGICOS E HISTOBACTERIOLÓGICOS  
EN LA PULPA DENTAL EN DIENTES EXTRAÍDOS A CAUSA DE ENFERMEDAD  
PERIODONTAL”

Aprobación de Tesis

---

Presidente

C.D.M.E.O Sergio Eduardo Nakagoshi Cepeda

---

Secretario

Dr. Juan Manuel Solis Soto

---

Vocal

Dra. Fany López Martínez

## AGRADECIMIENTOS

Lo que un día comencé como un sueño hoy se convierte en una realidad; Gracias Dios por permitirme vivir y disfrutar lo hermoso de la vida, así como darme la oportunidad de cumplir con este proyecto de vida. Agradezco infinitamente a mi familia por el apoyo que me han dado en este trayecto a fin de cumplirlo, a mis padres por ser siempre una fuente de impulso para nunca desistir y siempre cumplir con los objetivos trazados en la vida.

A mi hermana Marari Llanas Ortiz un agradecimiento especial por brindarme los recursos necesarios, pues sin su apoyo no lo hubiera podido lograr; hermana gracias por compartir conmigo esa energía y contagiarme con el entusiasmo de siempre ser lo mejor en lo que te propongas, a mis hermanos: Sergio, Froylan, Alfredo, y mi gran amigo Nahum por siempre de una manera u otra alentarme cada vez que sentía ya no poder, infinitas gracias por todas las palabras de aliento.

A mi directora la Dra. María Argelia Akemi Nakagoshi Cepeda, quien es una persona a la cual admiro y conozco de mucho tiempo atrás desde los inicios de mi formación, infinitas gracias por apoyarme, creer siempre en mí y darme la oportunidad de formar parte de esta gran institución. Al Dr. Jorge Jaime Flores Treviño coordinador del posgrado de endodoncia por permitirme realizar la maestría en mi alma mater U.A.N.L. en la que durante mi estancia adquirí los conocimientos que me formaron y me hicieron apasionarme con esta mi querida profesión.

Dr. Juan Manuel Solís Soto mi director de tesis muchas gracias por hacerme ver que lo que pudiera parecer complicado con dedicación, esfuerzo y perseverancia se convierte en resultados fructíferos.

A mis compañeros de maestría: sé que pasamos muchas cosas juntos desacuerdos, diversiones y aprendizajes mutuos, gracias por hacerme pasar una estancia más amena. Mis maestros del posgrado por transmitir los conocimientos, habilidades y consejos prácticos que me ayudaron a ser mejor.

Al laboratorio de histología e inmunología de la FO U.A.N.L. por darme las herramientas necesarias para la realización de este trabajo: comparto con ustedes esta tesis así como mi trabajo del día a día con mis maestros, instructores, alumnos y personal administrativo

Gracias a la Dra. Rosa Isela Sánchez Najera, Dra. Evelin Patricia Gómez Ramírez, Dra. Elizabeth Madla, Dra. Alejandra Tello Medrano, por todo el apoyo que recibí de ustedes.

## TABLA DE CONTENIDO

Sección	Página
AGRADECIMIENTOS.....	5
TABLA DE CONTENIDOS.....	6
RESUMEN.....	8
1. INTRODUCCIÓN.....	9
2. HIPÓTESIS.....	9
3. OBJETIVOS.....	10
3.1 Objetivo general	
3.2 Objetivos específicos	
4. ANTECEDENTES.....	11
4.1 características histológicas de la pulpa dental.....	11
4.1.2 Zonas topográficas de la pulpa dental.....	11
4.2. Enfermedades de la pulpa dental.....	12
4.2.1 pulpitis irreversible.....	12
4.2.2 Necrosis pulpar. ....	13
4.3 Enfermedad periodontal.....	14
4.4 Relación entre la enfermedad periodontal y la enfermedad pulpar.....	16
4.5. Clasificación de la enfermedad endo- periodontal.....	17
5. MÉTODOS.....	17
5.1 Tamaño de muestra.....	17
5.2 descripción de variables.....	19
5.3 descripción de procedimiento.....	19
5.3.1 selección de muestra .....	19
5.3.2 fijación química de las muestras .....	19
5.3.3 descalcificación de las muestras .....	20
5.3.4 técnica histológica.....	21

6. RESULTADOS .....	22
6.1 muestras con extravasación de vasos sanguíneos... ..	22
6.2 muestras con fibrosis en la pulpa dental.....	23
6.3 muestras con presencia de bacterias en la pulpa dental... ..	23
6.4 muestras con presencia de calcificaciones en el interior de la pulpa dental.....	24
7. DISCUSIÓN.....	26
8. CONCLUSIONES RECOMENDACIONES.....	27
9. LITERATURA CITADA.....	28
RESUMEN BIOGRÁFICO .....	31

## RESUMEN

Introducción: existe comunicación entre los tejidos pulpares y las estructuras periodontales. Existen algunos informes que han mostrado los efectos de las alteraciones pulpares en el periodoncia; Sin embargo, pocos estudios evaluaron la influencia de la periodontitis sobre los tejidos pulpares. Nuestro Objetivo fue Evaluar la condición histopatológica, así como la presencia de microorganismos periodontales en la pulpa de los dientes con diferentes niveles de periodontitis en humanos. Para ello Se realizó recolección de los dientes extraídos en la clínica de periodoncia posgrado UANL, así como en la clínica de exodoncia de la facultad de odontología UANL. Previo a la recolección de las muestras se realizaron pruebas de vitalidad a las piezas que serian extraídas; las pruebas consisten en respuesta al frío, al calor e impulsos eléctricos. Una vez realizadas las pruebas se procede a la extracción de las piezas dentales y estas se colocaron en un recipiente de vidrio con solución fijadora y se etiqueto el diente extraído con un número de identificación.

Nuestros hallazgos mostraron que los cambios pulpares se produjeron no sólo en la pulpa radicular sino también en la pulpa coronal, de acuerdo con algunos estudios. encontramos fibrosis en muchas de las muestras analizadas. Esto puede explicar la alta densidad de fibras de colágeno en la pulpa sobre todo de la región apical Algunos autores creen que la enfermedad periodontales puede inducir alteraciones histológicas en la pulpa; Por lo que la importancia de la selección de casos para su análisis fue importante para la comprensión del comportamiento pulpar. Concluimos que nuestro estudio histológico mostró que las alteraciones pulpares ocurrieron con mayor frecuencia en la región apical de los dientes con afectación periodontal alcanzando el ápice del diente, mientras que las pulpas coronales mostraron características hasta cierto punto normales. Y que en las muestras existe la presencia de bacterias que se originaron en el ligamento periodontal y estas avanzaron hacia la pulpa a través de los túbulos dentinaríos sobre todo en la región apical de las muestras analizadas.



### 2.2.4 Introducción

La influencia de la periodontitis sobre los tejidos pulpaes ocurre no sólo cuando hay una afectación del ápice del diente, sino también en los casos en que la periodontitis no llega a dichas longitudes. La dentina radicular de los dientes con periodontitis puede ser invadida por patógenos periodontales putativos, tales como *Prevotella intermedia*, *Porphyromonas gingivalis*, *Fusobacterium nucleatum*, *Bacteroides forsythus*, *Peptostreptococcus micros* y *Streptococcus intermedius*. (Partata et al 2012)

Estudios previos también han demostrado que la invasión bacteriana puede ocurrir en el cemento de la raíz y dentina radicular de los dientes con afectación periodontal, Y se detectaron bacterias en la pared pulpar y en la pulpa dental de esos dientes, lo que muestra la influencia de la periodontitis sobre los tejidos pulpaes. Hay escasez de estudios histológicos que han evaluado la influencia de diferentes grados de periodontitis sobre el tejido pulpar. Así, el objetivo de este estudio fue evaluar las condiciones histopatológicas pulpaes en dientes con diferentes niveles de periodontitis crónica en humanos. (Partata et al 2012)

Algunos autores creen que la historia de los tratamientos periodontales puede inducir alteraciones histológicas en la pulpa; por lo que la importancia de la selección de los casos no puede ser subestimada. (Czarnecki RT et al 1979)

### 2.2.5 Hipótesis

#### Hipótesis Nula

En todas los grupos analizados se encuentran cambios histopatológicos e histobacteriológicos en la pulpa dental.

#### Hipótesis Alterna

Al menos en uno de los grupos no se encuentran cambios histopatológicos e histobacteriológicos en la pulpa dental.

### **3.0 Objetivos**

#### **3.1 Objetivo General**

Evaluar la condición histopatológica, así como la presencia de microorganismos periodontales en la pulpa de los dientes con diferentes niveles de periodontitis en humanos así como su correlación clínica de pruebas de sensibilidad.

#### **3.2 Objetivos específicos**

1. Determinar la presencia de bacterias en las paredes del conducto radicular, en dientes que se perdieron a causa de enfermedad periodontal.
2. Observar los cambios histopatológicos de la pulpa dental en dientes que se perdieron a causa de enfermedad periodontal.
3. Determinar la relación clínica de los dientes enfermos periodontalmente, tras la observación de cortes histológicos en el microscopio.

## 4.0 Antecedentes

### 4.1 Características histológicas de la pulpa dental

La pulpa dentaria forma parte del complejo dentino-pulpar, que tiene su origen embriológico en la papila dental (tejido ectomesenquimático). La pulpa que se aloja en la cámara pulpar es la forma madura de la papila y tiene la particularidad de ser el único tejido blando del diente. (campos muñoz et al. 2002).

Desde el punto de vista estructural, es un tejido conectivo de la variedad laxa ricamente vascularizado e innervado. Está formada por un 75% de agua y por un 25% de materia orgánica, esta última, está constituida por células y matriz extracelular, representada por fibras y sustancia fundamental. (campos muñoz et al. 2002).

Por disposición de sus componentes estructurales, podemos observar en la pulpa cuatro regiones diferentes desde el punto de vista histológico.

4.1.2 Las zonas topográficas identificadas desde la predentina (dentina sin mineralizar) hacia la pulpa son:

1. Zona o capa odontoblástica
2. Zona subodontoblástica u oligocelular de Weil.
3. Zona rica en células
4. Zona central de la pulpa o tejido pulpar propiamente dicho

La Zona o capa odontoblástica:

Está constituida por los odontoblastos dispuestos en empalizada. Bajo éstos se encuentran las, denominadas por algunos autores, células subodontoblásticas de Höhl, que proceden de la última división mitótica que da origen a los odontoblastos. Los cuerpos celulares de los odontoblastos se conectan entre sí por diferentes complejos de unión; por ejemplo, en la porción proximal (vecina a la predentina) se destaca la presencia de uniones ocluyentes y desmosomas. Funcionalmente son las que mantienen la integridad de la capa odontoblástica. Sin embargo, en las caras laterales predominan las uniones comunicantes de tipo hendidura o gap, que regulan el intercambio de metabolitos de bajo peso molecular entre los odontoblastos. Estas uniones se incrementan a medida que maduran los odontoblastos. (campos muñoz et al. 2002).

Zona basal u oligocelular de Weil:

Esta capa situada por debajo de la anterior tiene aproximadamente 40 micras de ancho y se denomina como zona pobre en células. Está, en general, bien definida en la región coronaria de los dientes recién erupcionados pero, en cambio, suele estar ausente en la región radicular. Tampoco se distinguen en pulpas embrionarias ya que, al igual que la zona rica en células, se forma tardíamente durante el proceso de histogénesis pulpar. En pulpas maduras la capa oligocelular alcanza un espesor de 60 micras y en la misma se identifican el plexo nervioso de Raschkow (mediante impregnación argéntica), el plexo capilar subodontoblástico y los denominados fibroblastos subodontoblásticos, que están en contacto con los odontoblastos y las células de Höhl por medio de uniones comunicantes tipo gap. Asimismo a este nivel se encuentran las células dendríticas de la pulpa. (campos muñoz et al. 2002).

#### Zona rica en células:

Se caracteriza por su alta densidad celular, donde se destacan las células ectomesenquimáticas o células madre de la pulpa y los fibroblastos que originan las fibras de Von Korff. Esta zona rica en célula es especialmente prominente en dientes adultos los cuales poseen un menor número de células en su parte central. (Campos Muñoz et al. 2002).

#### Zona central de la pulpa

Está formada por el tejido conectivo laxo característico de la pulpa, con sus distintos tipos celulares, escasas fibras inmersas en la matriz extracelular amorfa y abundantes vasos y nervios. La población celular está representada esencialmente por fibroblastos, células ectomesenquimáticas y macrófagos de localización perivascular. Existen así mismo, células dendríticas de la pulpa. Proporcionalmente tiene menor cantidad de células por unidad de superficie que la zona rica en células. (Campos Muñoz et al. 2002).

### **4.2 Enfermedades de la pulpa dental**

La pulpa dental es un tejido muy dinámico que responde a los estímulos externos de diferentes maneras. Sin embargo, ciertas características exclusivas de la respuesta pulpar la distinguen de otros tejidos conectivos del organismo. La exposición pulpar a la caries dental (enfermedad infecciosa crónica muy prevalente), su imposibilidad de expandirse, y la escasez de circulación colateral determinan su susceptibilidad a la lesión y complican su regeneración. Además, la pulpa está dotada de una rica irrigación neurovascular que favorece los efectos de la inflamación y que puede conducir a una rápida degeneración y necrosis, situación que se considera muy seria en cualquier tejido del organismo. (Cohen 10ed)

#### Pulpitis reversible

Cuando la pulpa está irritada de modo que su estimulación resulta incómoda para el paciente, pero revierte rápidamente después de la irritación, se dice que existe una pulpitis reversible. Entre los factores etiológicos están las caries, la dentina expuesta, los tratamientos dentales recientes y las restauraciones defectuosas. La eliminación conservadora del factor irritante resolverá los síntomas. Pueden surgir problemas cuando la dentina está expuesta, sin signos de patología pulpar, que a veces puede generar un dolor agudo, rápidamente reversible cuando se somete a estímulos térmicos, de evaporación, táctiles, mecánicos, osmóticos o químicos. Esto se conoce como sensibilidad (o hipersensibilidad) de la dentina (o dentinaria). La dentina expuesta en el área cervical del diente explica la mayoría de casos diagnosticados de sensibilidad dentinaria (Rees JS 2002)

#### Pulpitis irreversible

La pulpitis irreversible se basa en hallazgos subjetivos y objetivos que indican que la inflamación debería resolverse y que la pulpa volverá a la normalidad después del manejo apropiado de la etiología. El malestar se experimenta cuando se aplica un estímulo como frío o dulce y desaparece en unos pocos segundos después de retirarlo. Las etiologías típicas pueden incluir dentina expuesta (sensibilidad dentinal), caries o restauraciones profundas. No hay cambios radiológicos significativos en la región periapical del diente sospechoso y el dolor

experimentado no es espontáneo. Después del manejo de la etiología (p.ej., Remoción de caries y restauraciones; que cubre la dentina expuesta), el diente requiere una evaluación adicional para determinar si la pulpitis reversible ha regresado a un estado normal. Aunque la sensibilidad dentinal en sí no es un proceso inflamatorio, todos los síntomas de esta entidad imitan a los de una pulpitis reversible.

Cuando la afección pulpar evoluciona hacia una pulpitis irreversible es necesario instaurar un tratamiento para eliminar el tejido enfermo. La American Board of Endodontics ha propuesto dividir esta clasificación de la pulpitis irreversible en sintomática y asintomática. (Rees JS 2002)

La pulpitis irreversible sintomática se basa en hallazgos subjetivos y objetivos que se curan y que el tratamiento del conducto radicular está indicado. Las características pueden incluir dolor agudo con el estímulo térmico, dolor persistente (a menudo 30 segundos o más después de la eliminación del estímulo). Espontaneidad (dolor no provocado) y dolor referido. A veces, el dolor puede acentuarse por cambios posturales, como el acostarse o agacharse y los analgésicos de venta libre suelen ser ineficaces. Las etiologías comunes pueden incluir caries profundas, restauraciones extensas o fracturas que exponen los tejidos de la pulpa. Los dientes con pulpitis irreversible sintomática pueden ser difíciles de diagnosticar debido a la inflamación aún no ha alcanzado a los tejidos periapicales, por lo que no produce dolor ni molestia a la percusión. En tales casos, el historial dental y las pruebas térmicas son las herramientas principales para evaluar el estado de la pulpa.

La pulpitis irreversible asintomática es un diagnóstico clínico basado en hallazgos subjetivos y objetivos que indican que la pulpa vital inflamada es incapaz de cicatrizar y que está indicado el tratamiento del conducto radicular. Estos casos no tienen síntomas clínicos y, por lo general, responden normal a las pruebas térmicas, pero pueden haber tenido traumas o caries profundas que probablemente resulten en exposición.

### Necrosis pulpar

Cuando se produce una necrosis pulpar (o pulpa desvitalizada), la vascularización pulpar es inexistente y los nervios pulpares no son funcionales. Es la única clasificación clínica que intenta describir directamente el estado histológico pulpar (o su ausencia). Esta afección es posterior a la pulpitis irreversible sintomática o asintomática. Cuando la pulpa está totalmente necrosada, el diente suele estar asintomático hasta que aparecen síntomas por extensión de la enfermedad a los tejidos perirradiculares.

Con necrosis pulpar, el diente no responderá a las pruebas pulpares eléctricas ni a la estimulación con frío. La necrosis pulpar puede ser parcial o completa y afectar a todos los conductos en un diente multirradicular. Por dicha razón, el diente puede dar lugar a síntomas confusos, en los que las pruebas pulpares sobre una raíz pueden no evocar ninguna respuesta mientras que en otra pueden dar una respuesta de vitalidad. El diente puede mostrar también síntomas de una pulpitis irreversible. (Rees JS 2002)

### 4.3 ENFERMEDAD PERIODONTAL

La enfermedad periodontal es un trastorno que afecta las estructuras de inserción del diente y se caracteriza por una exposición bacteriana que puede fomentar una respuesta destructiva del huésped, lo que lleva a la pérdida de inserción periodontal, ósea y por último la posible pérdida de los dientes. (Bascones Martínez A.19982)

Se considera que la enfermedad periodontal ocupa el segundo lugar de la morbilidad bucal del mundo, afectando a un amplio sector de la población, constituyendo por ello un problema de salud pública (Carrillo MJ 1998)

La Organización Mundial de la Salud realizó extensas encuestas sobre el estado periodontal de poblaciones potencialmente insuficientemente atendidas en todo el mundo, especialmente en los países en desarrollo. Usando el Índice Periodontal Comunitario para las Necesidades de Tratamiento para evaluar la prevalencia, la mayoría de los sujetos examinados tenían gingivitis y el 10-15% de los adultos tenían bolsas periodontales  $\geq$  6 mm de profundidad. En contraste con la creencia común, las enfermedades periodontales no son el factor más importante para la pérdida de dientes en muchas poblaciones asiáticas y africanas. De hecho, las encuestas han indicado que, en África, la mayoría de la gente retiene la mayoría de sus dientes a través de sus vidas. ( Andrew Dentino et al 2013)

En los EE. UU., A partir de las estimaciones obtenidas en las Encuestas de Exámenes Nacionales de Salud y Nutrición realizadas entre 1988 y 1994 (NHANES III), la prevalencia global de signos de periodontitis moderada a severa en adultos fue del 7,3%, correspondiente a un adulto afectado Persona en 14. Aproximadamente uno de cada cinco adultos tenía periodontitis leve, uno de cada diez tenía periodontitis moderada y uno de cada 30 mostraba signos de periodontitis severa. La prevalencia de periodontitis aumentó con la edad de la población, pero la prevalencia de formas más graves alcanzó su punto máximo a los 70 años y se estabilizó a partir de entonces. La periodontitis fue diagnosticada con más frecuencia en hombres que en mujeres. ( Andrew Dentino et al 2013)

Las enfermedades periodontales inducidas por placa han sido tradicionalmente divididas en tres categorías generales: salud, gingivitis o periodontitis. En este contexto, el diagnóstico de salud implica ausencia de enfermedad periodontal inducida por placa. La gingivitis inducida por placa es la presencia de inflamación gingival sin pérdida de inserción del tejido conectivo. La periodontitis inducida por placa es la presencia de inflamación gingival en los sitios en los que se ha producido una migración de la inserción epitelial a las superficies radiculares, acompañada de una pérdida de tejido conectivo y hueso alveolar.

En la mayoría de los pacientes, el aumento en la profundidad del sondaje o la formación de bolsas periodontales acompaña al desarrollo de la periodontitis. Las gingivitis y las periodontitis inducidas por placa son, con mucho, las más frecuentes de todas las formas de enfermedad periodontal. (Gary C. Armitage 2005).

La mayoría de los pacientes con periodontitis inducida por placa presentan la forma crónica.. El paciente típico tiene más de 30 años y presenta importantes depósitos de placa y cálculo asociados a presencia de inflamación gingival, bolsas periodontales y pérdida de inserción. En la mayoría de los casos la enfermedad progresa lentamente, aunque pueden presentarse episodios cortos de pérdida rápida de inserción. La periodontitis crónica se denominaba anteriormente

«periodontitis del adulto» porque se creía que sólo los adultos desarrollaban la enfermedad. Sin embargo, los datos epidemiológicos muestran claramente que la enfermedad puede afectar también a niños y adolescentes. Aunque la periodontitis crónica puede presentarse de manera localizada o generalizada, las dos formas parecen ser idénticas en cuanto a su etiología y patogenia. (Gary C. Armitage 2005).

La periodontitis agresiva no es tan frecuente como la periodontitis crónica y afecta principalmente a pacientes jóvenes. Puede producirse de forma localizada o generalizada, las cuales difieren en muchos aspectos en cuanto a su etiología y patogenia. La periodontitis agresiva localizada (PAL) y la periodontitis agresiva generalizada (PAG) se denominaban anteriormente periodontitis juvenil localizada y generalizada, respectivamente. Las manifestaciones de la periodontitis agresiva comunes a ambas formas de la enfermedad, localizada y generalizada. (Gary C. Armitage 2005).

La distinción entre las formas crónicas y agresivas de periodontitis se basaba inicialmente en:

- 1) la cantidad y forma de destrucción periodontal.
- 2) la edad del paciente y su estado médico.

Puede sospecharse que se está ante una periodontitis agresiva si el paciente es joven, médicamente sano y presenta una extensa destrucción periodontal. Si la destrucción periodontal afecta las zonas interproximales de los primeros molares permanentes e incisivos, suele etiquetarse como PAL. Además, en la mayoría de los casos de PAL, la visión tradicional es que la «cantidad de depósitos microbianos no se corresponde con la gravedad de la destrucción del tejido periodontal». Si la destrucción se encuentra alrededor de, al menos, tres dientes permanentes que no sean los primeros molares e incisivos, suele etiquetarse como PAG. (Gary C. Armitage 2005).

Como en el caso de la periodontitis crónica, ambas formas de periodontitis agresiva son infecciones inducidas por placa, y la respuesta del huésped a la placa bacteriana es la responsable de la mayor parte de la destrucción tisular. Los biofilms de placa son, sin embargo, más finos que en los casos de periodontitis crónica.

Como se ha mencionado con anterioridad, esto es particularmente cierto en los casos de PAL. (Gary C. Armitage 2005).

Se admite que los microorganismos de la placa dental existentes en forma de biofilms son agentes etiológicos primarios de las enfermedades periodontales. Los biofilms son comunidades bacterianas que se adhieren entre sí y sobre superficies o interfaces. Enormes avances en biología y tecnología han proporcionado herramientas cada vez más sofisticadas para la investigación de biofilms dentales. ( Andrew Dentino et al 2013)

Los epitelios que recubren la boca y las superficies dentales expuestas constituyen el sustrato de adherencia para las biopelículas orales. Las condiciones para que las bacterias inicien una colonización exitosa varían mucho dependiendo del tipo de tejido, ubicación y exposición a las fuerzas de cizallamiento externas. El surco gingival, y especialmente la región col, que forma el

punte entre las papilas gingivales adyacentes, ofrecen nichos protegidos que favorecen la sedimentación bacteriana. (Andrew Dentino et al 2013)

#### **4.4 RELACION ENTRE ENFERMEDAD PERIODONTAL Y ENFERMEDAD PULPAR**

Los colonizadores pioneros incluyen especies orales de los géneros *Streptococcus*, *Veillonella*, *Prevotella*, *Neisseria*, *Gemella*, *Actinomyces* y otros. Durante la maduración del biofilm, las bacterias interactúan entre sí dentro y entre especies a través de estructuras asociadas a la superficie (co-agregación), lo que conduce a una organización espacial única. Como parte de un sofisticado sistema ecológico, los residentes del biofilm se comunican a través del intercambio de información genética y detección de quórum, mecanismo que permite coordinar su expresión génica de acuerdo con la densidad de población. Además, las bacterias de biofilm facilitan el procesamiento y la absorción de nutrientes y se protegen de otras especies (produciendo bacteriocinas), el huésped y los ambientes agresivos, lo que les permite establecer comunidades estables. (Andrew Dentino et al 2013)

Hay comunicaciones entre los tejidos pulpaes y las estructuras periodontales. Algunos informes mostraron los efectos de las alteraciones pulpaes en el periodoncio; Sin embargo, pocos estudios evaluaron la influencia de la periodontitis sobre los tejidos pulpaes. La microbiota de ambas lesiones parece ser similar, pero la evolución de los modelos son necesarios para una mejor investigación histológica y clínica. (Partata et al 2012)

La influencia de la periodontitis sobre los tejidos pulpaes ocurre no sólo cuando hay una afectación del ápice del diente, sino también en los casos en que la periodontitis no llega al ápice del diente. La dentina radicular de los dientes con periodontitis puede ser invadida por patógenos periodontales putativos, tales como *Prevotella intermedia*, *Porphyromonas gingivalis*, *Fusobacterium nucleatum*, *Bacteroides forsythus*, *Peptostreptococcus micros* y *Streptococcus intermedius*. (Partata et al 2012)

Estudios previos también han demostrado que la invasión bacteriana puede ocurrir en el cemento de la raíz y dentina radicular de los dientes con afectación periodontal, Y se detectaron bacterias en la pared pulpar y en la pulpa dental de esos dientes, lo que muestra la influencia de la periodontitis sobre los tejidos pulpaes. Hay escasez de estudios histológicos que han evaluado la influencia de diferentes grados de periodontitis sobre el tejido pulpar. Así, el objetivo de este estudio fue evaluar las condiciones histopatológicas pulpaes en dientes con diferentes niveles de periodontitis crónica en humanos. (Partata et al 2012)

Algunos autores creen que la historia de los tratamientos periodontales puede inducir alteraciones histológicas en la pulpa; por lo que la importancia de la selección de los casos no puede ser subestimada. (Czarnecki RT et al 1979)



Seltzer y Bender han reportado 37 % pulpitis en su serie , Creen lesiones inflamatorias en la pulpa, podría ser respuestas a productos tóxicos que entran a través de aberturas de canal normalmente cubiertos con el hueso y la membrana periodontal , pero ahora expuestos a los fluidos orales ( Seltzer S, et al., 1963)

Los estudios anteriores han demostrado también que la invasión bacteriana puede ocurrir en el cemento de la raíz y en la dentina radicular de los dientes con afectación periodontal, y no se detectaron bacterias en la pared de la pulpa y en la pulpa dental de los dientes, lo que demuestra la influencia de la periodontitis en tejidos pulpares. Hay una escasez de estudios histológicos que han evaluado la influencia de diferentes grados de periodontitis sobre el tejido de la pulpa. (Adriaens PA, et al 1989)

#### **4.5 CLASIFICACION DE ENFERMEDAD ENDO- PERIODONTAL**

Basado en posibles relaciones patológicas

- A. Lesión endodóntica-periodontal: La pulpa necrótica precede a los cambios periodontales.
- B. Lesión periodontal-endodóntica: En esta lesión la infección bacteriana de una bolsa periodontal asociada a la pérdida de inserción y exposición radicular se propaga a través de los conductos accesorios y laterales hacia la pulpa, lo que da como resultado la necrosis de esta. Y en el caso de una periodontitis avanzada, la infección puede llegar a la pulpa a través del foramen apical.
- C. Lesiones combinadas Ocurren cuando existe necrosis pulpar y lesión periapical en un diente comprometido periodontalmente. (Guldener & Langeland)

### **5. MÉTODOS**

#### **5.1 Determinación del Tamaño de la muestra**

Por las condiciones de la variable a evaluar del tipo cualitativa (Cambios bacteriológicos e histopatológicos) donde además, se trata de una población infinita se estima el tamaño de la muestra con la aplicación de la siguiente fórmula general:

$$n = \frac{z^2 pq}{e^2}$$

Para el presente proyecto se han determinado los siguientes valores del artículo “*Evaluation of histopathologic changes of dental pulp in advanced periodontal diseases*” que fueron aplicados para determinar el tamaño de la muestra:

z= 1.96 para 95% confiabilidad  
 p= 0.80  
 q= 0.20  
 e= 0.11

Para obtener el tamaño de la muestra se sustituyen los valores y se obtiene que:

$$n = \frac{z^2 pq}{e^2} \quad n=30$$

De aquí se obtiene que el número total de muestras para el estudio será de 30 piezas seleccionadas conforme a los criterios de inclusión, exclusión y eliminación definidos en el estudio.

### 11.3. Criterios de selección:

#### **Grupo control:**

Dientes extraídos por causa de indicaciones de tratamiento de ortodoncia (dientes sanos)

#### **Grupo enfermo:**

Dientes con enfermedad periodontal que se han perdido a causa de la misma con diferentes grados de periodontitis.

#### Criterios de Inclusión.

- Dientes que que tengan endodoncia y no se hallan restaurado por consecuencia fracasos del tratamiento por la falta de restauración coronaria.
- Dientes sanos sin restauraciones coronarias de ningún tipo y que sean perdidos a causa de enfermedad periodontal.
- Dientes que no fueron restaurados posteriormente a la endodoncia o se hallan filtrado las restauraciones coronarias.

#### Criterios de exclusión.

Dientes sin enfermedad periodontal.

Dientes sanos.

Dientes con caries 3 grado

#### 11.3.3 Criterios de eliminación.

Aquellos dientes que a causa de una mal proceso de fijación y/o una mala técnica de preparación histológica fallen o no cumplan con las características (artefactos).

## 5.2 descripción de variables

Independientes (CAUSA)		Dependientes (EFECTO)	
Variable	Escala (intervalo, ordinal, nominal)	Variable	Escala (intervalo, ordinal, nominal)
Bacterias	Presencia/ausencia	<b>Vitalidad pulpar</b>	Presencia / Ausencia
Cambios histopatológicos		<b>Presencia de biofilm</b>	

## 5.3 Descripción de procedimientos:

### Revisión bibliografía:

Se realizó investigación del proyecto de tesis en base a la literatura científica existente en los diversas plataformas de cada una de las especialidades de las áreas involucradas.

### Elaboración del protocolo:

En base a la investigación bibliográfica que se revisó previamente se realizó la técnica histológica de descalcificación de tejidos duros con la siguiente secuencia:

### Recolección de las muestras:

Se realizó una recolección de los dientes extraídos en la clínica de periodoncia posgrado UANL, así como en la clínica de exodoncia de la facultad de odontología UANL.

Previo a la recolección de las muestras se realizaron las pruebas de vitalidad a las piezas que fueron extraídas; las pruebas consistieron en respuesta al frío, al calor e impulsos eléctricos.

Una vez realizadas las pruebas se procedió a la extracción de las piezas dentales y estas se colocaron en un recipiente de vidrio con solución fijadora y se taparon., posteriormente se etiquetaron los dientes extraídos con un número de identificación.

### Fijación de las muestras:

Es un procedimiento cuya finalidad es detener la vida de las células e impedir las modificaciones post mortem que pueda sufrir la célula (procesos autolíticos), manteniendo la estructura morfológica de células y tejidos sin que ocurran cambios notables en ellos.

Se procedió a la fijación con formalina al 10% por 48 horas, en contenedores individuales para cada una de las muestras etiquetado para su fácil identificación y se almacenaron en el laboratorio de morfología FU UANL.

**Descalcificación de las muestras:**

La descalcificación de las muestras se realizó con solución acuosa constituida por ácido fórmico al 90% durante 4 semanas con cambios continuos de la solución diariamente por 2 semanas y el resto alternado de días posteriormente.

Pasos intermedios: se lavaron las muestras con agua corriente por 48 horas. se deshidrataron en grados ascendentes de alcohol, para posteriormente aclararan las muestras en xileno.

**Inclusión o impregnación:**

Tal como lo indica la literatura la inclusión se realizaron las impregnaciones en parafina a una temperatura de 60°C en recipientes conformadores para formar los bloques de tejido incluido en la parafina.

**Corte:**

La micrótoma o corte tiene como finalidad la obtención de películas delgadas de tejido y eso lo hicimos utilizando el micrótomo de Minot con el cual obtuvimos cortes ultra delgado de 5 micras de grosor, lo que nos permitió que fueran lo suficientemente delgado para poder atravesar la luz del microscopio.

Es importante aclarar que se obtuvieron 3 cortes de cada pieza dental a fin de posteriormente realizar diferentes tinciones.

Pasos intermedios:

Desparafinización: se realizó en la estufa de parafina a una temperatura de 60°C para retirar los excedentes de parafina y posteriormente los colocamos en solución de xilol para terminar de quitar los excedentes de parafina

Hidratación: esta se realizó con alcoholes en grado decreciente y posteriormente se colocó la muestra en agua destilada a fin de hidratarla y compatibilizarla con las tinciones.

**Tinción o coloración:**

Se realizó la tinción de los cortes después de su colocación sobre los portaobjetos y se hicieron 3 grupos de tinción de la misma muestra tomada ya que se identificaron diferentes características, a saber, presencia o ausencia de bacterias por lo que se usara tinción de Gram y para analizar los cambios histopatológicos se harán con tinción convencional de rutina en histología, Hematoxilina de Harris y Eosina, así como tricromico de Masson. Y tinción de Gram.

**Montaje:**

En el montaje usamos portaobjetos de vidrio, así como los cubreobjetos previos a ello usamos resina sintética que nos ayuda como un medio de conservación de las muestras, así como un medio de unión entre las laminillas de vidrio.

**Clasificación de las muestras:**

La clasificación de las muestras se hizo utilizando criterios como lo son las muestras teñidas con H y E, así como las teñidas con tinción de Gram y tricromico de Masson respectivamente., En cajas de almacenamiento y etiquetado de las muestras para su fácil identificación y posterior análisis en el microscopio.

**Análisis microscópico:**

El análisis bajo el microscopio de campo claro nos ayudó a visualizar los cambios histopatológicos y también la presencia de las bacterias, estas clasificadas como Gram + y Gram -, y se realizó la captura de resultados, así como la evidencia en fotografías.

## 6.0 Resultados

Nuestros hallazgos encontramos la presencia., primero de cambios histopatológicos en la pulpa dental de todas las muestras analizadas: como la extravasación de los vasos sanguíneos tal como se puede observar el la figura 1

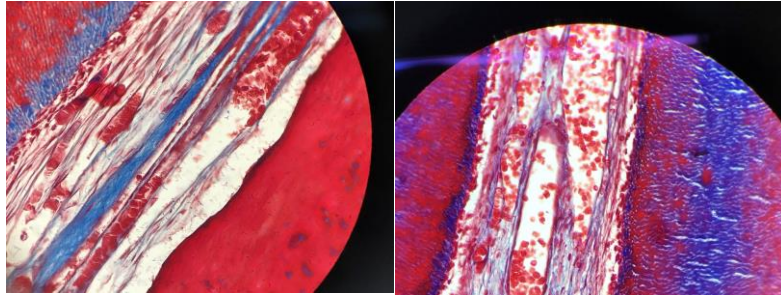


figura 1

En el análisis de las muestras pudimos observar la presencia de fibrosis en la pulpa dental la cual nos indica una transformación progresiva de tejido conectivo laxo a tejido conectivo semidenso y esto se debe al mecanismo de defensa por proteger a las células presentes en la pulpa con la aposición de fibras colágenas. En la figura 2 y 3 se puede observar la presencia de estas fibras con 2 tinciones diferentes Hematoxilina y Eosina Y Tricromico de Masson.

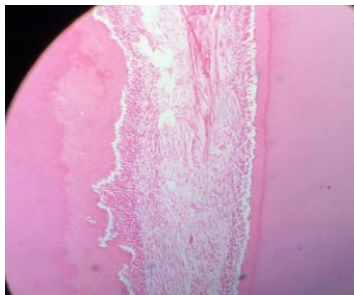


figura 2

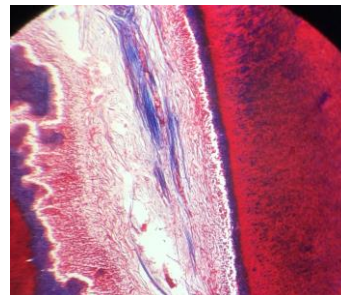
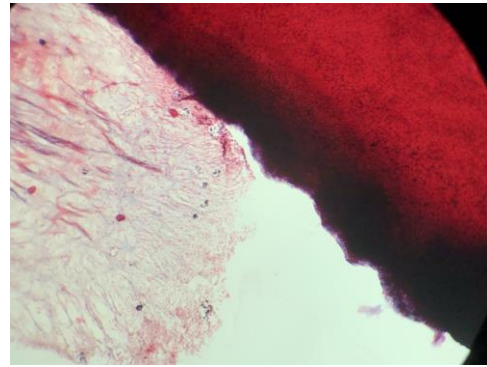


figura 3

En el caso de análisis histobacteriológico al usar el protocolo de tinción de bacterias a través de la tinción de Gram pudimos observar la presencia de estas bacterias así como el seguimiento de estas a través de los túbulos dentinarios lo que nos ayuda a entender la relación de las enfermedades endo-periodontales y la importancia de la participación de ambas disciplinas en el desarrollo de un tratamiento integral. Observe en la figura 4 (flechas azules) la presencia de dichas bacterias, en un aumento menor podemos observar estructuras en la superficie de la pulpa dental. Al hacer un acercamiento en la zona podemos ver más claramente la presencia de estas pequeñas colonias bacterianas (figura 5) y a un aumento de 40x en el microscopio óptico podemos ver más definidas dichos grupos bacterianos (figura 6)



Figura 5



Figura

4

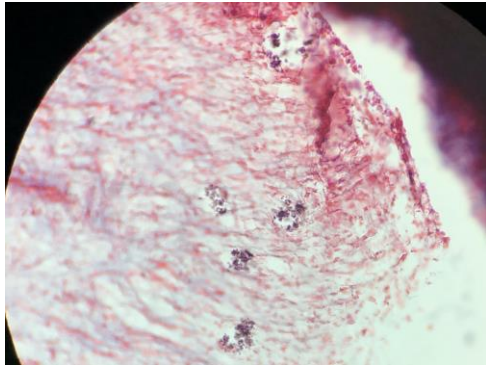


Figura 6

Otro hallazgo encontrado en el análisis histológico fue la presencia de calcificaciones en el interior de la pulpa dental como se muestra en la imagen 7 y 8 teñidas con H y E en la región apical de la pieza las cuales podrían explicarse como parte de la baja respuesta la estimulo de las pruebas térmicas aplicadas.

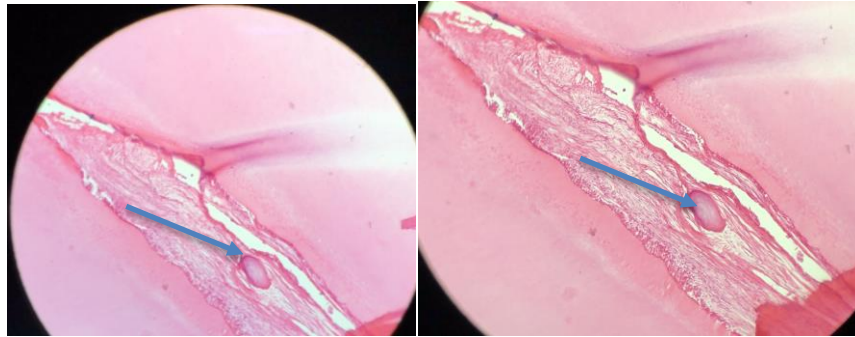


figura 7

figura 8

En los resultados de la observación exhaustiva que se realizó podemos visualizar una comparación entre 2 cortes histológicos de una misma muestra donde el primero (figura 9) está teñido con H Y E y el segundo (figura 10) con la tinción de Gram donde nos encontramos a la entrada del ápice de un diente y podemos ver las aglomeraciones de colorante (morado) que nos indican la presencia de bacterias en dicha zona.

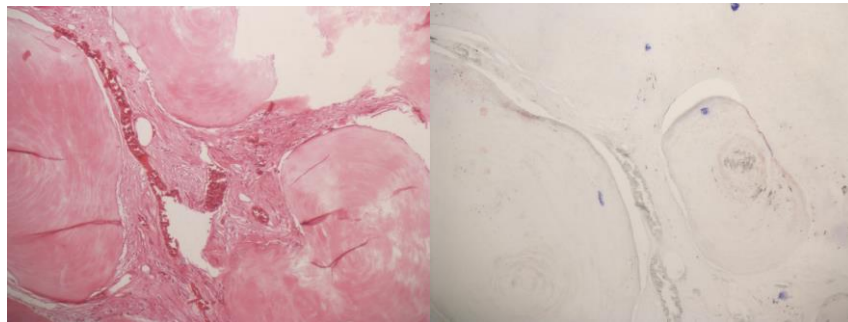
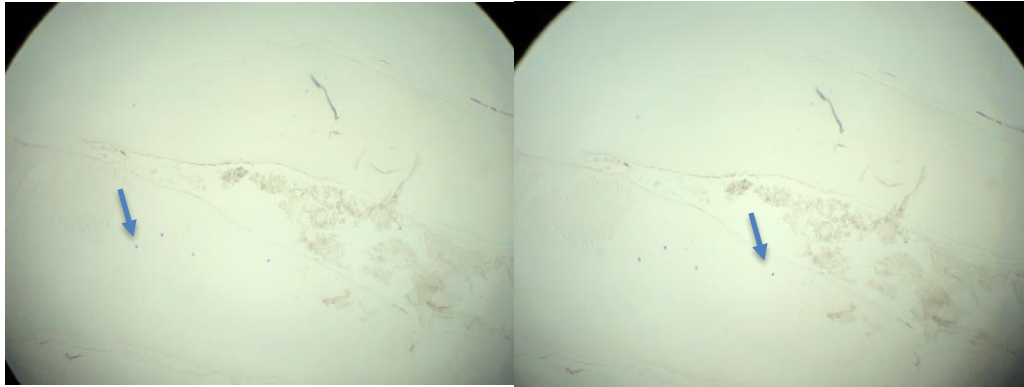


figura 9

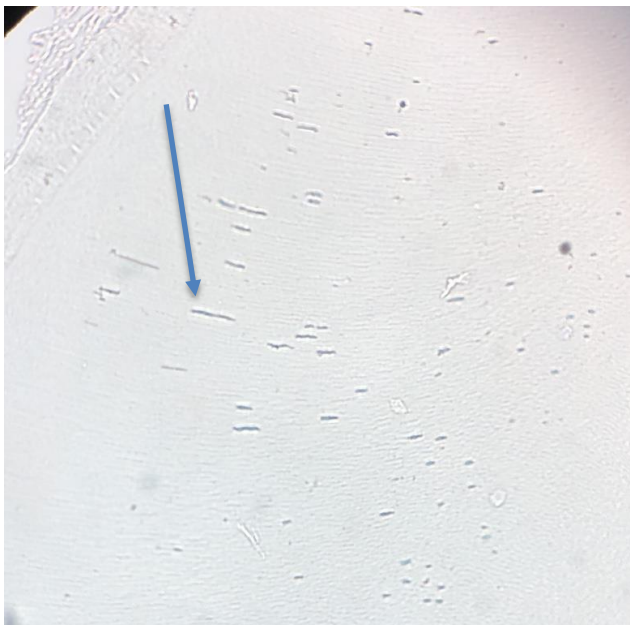
figura 10



Dentro de la tinción de gram pudimos observar la presencia de bacterias en la extensión de los túbulos dentinarios lo que nos hace comprobar como la comunicación entre el periodonto y la pulpa es estrecha a través de los túbulos dentinarios como se puede observar en las imágenes 10 y 11(flechas)



En un aumento mayor a fin de poder identificar mejor la presencia o ausencia de bacterias observamos como a lo largo del tubulo dentinario se pueden ver las bacterias y como se dirigen hacia la pulpa dental en la imagen 12 (aumento 10x), así como en la imagen 13 (aumento 40x) se observan más a detalle dichas bacterias en los tubulos dentinarios (flechas).



## 7. Discusión

En distintas ocasiones algunos autores han relacionado la enfermedad periodontal con una posible invasión bacteriana hacia la pulpa dental y esto se debe a las múltiples conexiones de la pulpa dental con el ligamento periodontal, a través de los orificios de salida en las piezas dentales, así como la comunicación a través de conductos accesorios del diente.

Los métodos para el diagnóstico de las condiciones de la pulpa todavía son muy limitados en términos de precisión. Básicamente, el clínico debe recopilar datos de examen subjetivo (principal reclamo e historial dental), inspección visual, examen de respuesta a la aplicación de estímulos (pruebas de pulpa) y poder descifrar el diagnóstico certero. (Ricucci et al 2014).

Tal como en el estudio realizado utilizamos exámenes pertinentes como la historia clínica del paciente, así como la inspección clínica y las pruebas de respuestas a estímulos para la recopilación de los datos y una mejor comprensión de los resultados obtenidos.

En acondicionamiento de las muestras tal como se analizó se usaron protocolos de conservación y procesamiento a saber, desde la obtención de las muestras y cese del proceso de metabólico con la formalina al 10% tras haber realizado las pruebas de sensibilidad y acceso de la pieza para una mayor perfusión del material conservador en el tejido blando del diente por un periodo de 48 horas.

Tal como lo menciono Partata y colaboradores la influencia de la periodontitis sobre los tejidos pulpares ocurre no sólo cuando hay una afectación del ápice del diente, sino también en los casos en que la periodontitis no llega al ápice del diente. (Partata et al 2012) y eso fue lo observado en las muestras de nuestro estudio con lo cual confirmamos la presencia de las mismas en el interior de los túbulos y en la pulpa dental.

Es importante para los clínicos estar consciente de la relación guardada entre las dos disciplinas para la aplicación de conocimientos en los futuros tratamientos que se realicen en pacientes que llegaran a tener esta condición clínica.

## **8. Conclusiones**

En este trabajo de investigación pudimos concluir que la relación entre la enfermedad periodontal y la presencia de bacterias es sumamente importante tomarlas en cuenta en las posibles influencias hacia la pulpa dental y su afectación.

En los resultados obtenidos pudimos comprobar la seré de alteraciones de la pulpa no solo en las condiciones de patologías y alteraciones pulpares sino también en la cuestión de invasión bacteriana a través de los túbulos dentinarios.

Las diferentes tinciones nos ayudan a poder visualizar un contraste entre las estructuras y de esa manera poder ver las características del tejido y lo comprobamos en esta investigación en el caso de la tinción de Gram nos ayudó a ver las bacterias que se encontraban tanto en el ápice de las piezas dentales así como en los túbulos lo que nos hace reafirmar las investigaciones previas y también nos invita ahora a realizar una continuación de este trabajo para poder identificar cuáles son esas bacterias y posteriormente determinar el daño que estas causaran en la pulpa dental.

## LITERATURA CITADA

1. A. Kipioti, m. Nakou, n. Legakis, and f. Mitsis, "microbiological findings of infected root canals and adjacent periodontal pockets in teeth with advanced periodontitis," oral surgery oral medicine and oral pathology. 1984;58: 213–220.
2. Adriaens pa, edwards ca, de boever ja, loesche wj. Ultrastructural observations on bacterial invasion in cementum and radicular dentin of periodontally diseased human teeth. Journal of periodontology. 1988;59:493–503.
3. Adriaens pa. Bacterial invasion in periodontitis, is it important in periodontal treatment? Revue belge de medecine dentaire. 1989;44:9–30
4. Aguiar trs. Estudo histopatológico da polpa de dentes humanos portadores de doença periodontal envolvendo o ápice radicular. Bauru, são paulo, brazil: faculdade de odontologia da universidade de são paulo; 1999.
5. Andrew dentino, seokwoo lee, jason mailhot & arthur f. Hefti principles of periodontology periodontology 2000. 2013;6:16–53
6. B.mazurandm.massler,"influence of periodontal disease on the dental pulp," oral surgery, oral medicine, oral pathology, 1964.17,5:592–603.
7. Barthel CR, Rosenkranz B, Leuenberg A, Roulet JF. Pulp capping of carious exposures: treatment outcome after 5 and 10 years: a retrospective study. J Endod 2000; 26:525–8.
8. Bascones martinez a. Etiopatogenia de la enfermedad periodontal. En: tratado de odontología. T3. Madrid: trigo ediciones; 1998; 3319-30.
9. Belk CE, Gutmann JL. Perspectives, controversies and directives on pulpal-periodontal relationships. J Can Dent Assoc. 1990;56:1013-1017.
10. Bender IB, Seltzer S. The effect of periodontal disease on the pulp. Oral Surg Oral Med Oral Pathol. 1972 33:458-474.
11. María Elsa Gómez de Ferraris, Antonio Campos Muñoz histología y embriología bucodental Editorial Médica Panamericana 2002:
12. Carrillo mj, zermeño lj. Incidencia y prevalencia de las enfermedades periodontales. Adm 1986; 43:144–149.
13. Czarnecki RT, Schilder H. A histological evaluation of the human pulp in teeth with varying degrees of periodontal disease. J Endod. 1979;5:242-253.
14. Czarnecki rt, schilder h. A histological evaluation of the human pulp in teeth with varying degrees of periodontal disease. J endod. 1979;5:242-253.)
15. Domenico ricucci, md, dds,\* and josé f. Siqueira, jr., dds, msc, phd<sup>†</sup> biofilms and apical periodontitis: study of prevalence and association with clinical and histopathologic findings j endod 2010;36:1277–1288

16. Dongari A, Lambrianidis T. Periodontally derived pulpal lesions. *Endod Dent Traumatol*. 1988; 4:49-54.
17. Dummer PM, Hicks R, Huws D. Clinical signs and symptoms in pulp disease. *Int Endod J* 1980;13:27–35.
18. Elizangela partata zuza, ana luiza vanzato carrareto, raphael carlos comelli lia, juliana rico pires, and benedicto egbert corre^a de toledo histopathological features of dental pulp in teeth with different levels of chronic periodontitis severity international 2012, article id 271350, 6 pages doi:10.5402/2012/271350
19. Hirsch rs, clarke ng. Pulpal disease and bursts of periodontal attachment loss. *International endodontic journal*. 1993;26:362–368.
20. Langeland K, Rodrigues H, Dowden W. Periodontal disease, bacteria, and pulpal histopathology. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol*. 1974;37:257-270.
21. M. S. Sheykhrezaee<sup>1\*</sup>, n. Eshghyar<sup>2</sup>, a. A. Khoshkhounejad<sup>3</sup> and m. Khoshkhounejad<sup>4</sup> evaluation of histopathologic changes of dental pulp in advanced periodontal diseases *acta medica iranica*, 45: 51-57; 2007
22. Mazur B, Massler M. Influence of periodontal disease on the dental pulp. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol*. 1964;17:592-603.
23. Reeves R, Stanley HR. The relationship of bacterial penetration and pulpal pathosis in carious teeth. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 1966;22:59–65.
24. Ricucci D, Bergenholtz G. Bacterial status in root-filled teeth exposed to the oral environment by loss of restoration and fracture or caries—a histobacteriological study of treated cases. *Int Endod J* 2003;36:787–802.
25. Ricucci D, Siqueira JF Jr. *Endodontology. An Integrated Biological and Clinical View*. London: Quintessence Publishing; 2013.
26. Seltzer S, Bender IB, Ziontz M. The interrelationship of pulp and periodontal disease. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol*. 1963;16:1474-1490.
27. Seltzer s, bender ib, ziontz m. The interrelationship of pulp and periodontal disease. *Oral surg oral med oral pathol*. 1963; 16:1474-1490.
28. Siqueira JF Jr. *Treatment of Endodontic Infections*. London: Quintessence Publishing; 2011.
29. T. Czarnecki and h. Schilder, “a histological evaluation of the human pulp in teeth with varying degrees of periodontal disease,” *journal of endodontics*,1979; 5:242–253,
30. t. Kobayashi, a. Hayashi, r. Yoshikawa, k. Okuda, and k. Hara, “the microbial flora from root canals and periodontal pockets of non-vital teeth associated with advanced periodontitis,” *international endodontic journal*,1990. 23, 2:100– 106.
31. Taylor RD. Modification of the Brown and Brenn Gram stain for the differential staining of gram-positive and gram-negative bacteria in tissue sections. *Am J Clin Pathol* 1966;46:472–6.

32. Yaltirik M, Ozbas H, Bilgic B, Issever H. Reactions of connective tissue to mineral trioxide aggregate and amalgam. *J Endod.* 2004; 30:95-99.
  
33. Elizangela partata zuza, ana luiza vanzato carrareto, raphael carlos comelli lia, juliana rico pires, and benedicto egbert corre<sup>^</sup>a de toledo histopathological features of dental pulp in teeth with different levels of chronic periodontitis severity nternational scholarly research network isrn dentistry volume 2012, 271350
  
34. Rees JS, Addy M: A cross-sectional study of dentine hypersensitivity, *J Clin Periodontol* 29:997, 2002.

## RESUMEN BIOGRÁFICO

Josué Urian Llanas Ortiz

Candidato para el Grado de

Maestría en Ciencias Odontológicas en el Área de Endodoncia

Tesis

“EVALUACION DE LOS CAMBIOS HISTOPATOLÓGICOS E  
HISTOBACTERIOLÓGICOS EN LA PULPA DENTAL EN DIENTES EXTRAIDOS A  
CAUSA DE ENFERMEDAD PERIODONTAL”

Campo de Estudio: Ciencias de la Salud

Datos Personales: Nacido en San Luis Potosí, S.L.P el 8 de Septiembre de 1990, hijo de Leopoldo Llanas Ortiz y Maria De La Cruz Ortiz Jacobo.

Educación: Egresado de la Universidad Autónoma de Nuevo León, grado obtenido Cirujano Dentista en 2015.