

239.  
24



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA  
DE MÉXICO

FACULTAD DE ODONTOLOGÍA

# ENDOPERIO

## T E S I N A

Que para obtener el Título de:

**CIRUJANO DENTISTA**

*Presenta:*

**LAURA ESTHER JAIME VILLASEÑOR**

**ASESORA:**

**C.D.M.O. MA. GUADALUPE MARÍN GONZÁLEZ**

*Uobe*  
*Ma. Guadalupe Marín González*  
*[Signature]* *[Signature]*

MÉXICO, D.F.

1996



**TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN**



Universidad Nacional  
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

**Biblioteca Central**



**UNAM – Dirección General de Bibliotecas**  
**Tesis Digitales**  
**Restricciones de uso**

**DERECHOS RESERVADOS ©**  
**PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL**

Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

*Quiero dedicar este trabajo a mis padres:*

*Dr. Humberto Jaime Alarid y Fra. Rosa*

*Marta Villaseñor Kuri.*

*A mis Hermanos Psic. Rosa Ma. y*

*Lic. Humberto Jaime Villaseñor.*

*A mi Abuelo Rafael Villaseñor.*

*Y a mi novio Dr. Pedro Ortiz Garcia*

## **AGRADECIMIENTOS**

**Cuando se trata de agradecer las palabras resultan insuficientes, sobre todo cuando trato de agradecerles a mis seres más queridos por todo lo que me han dado, no sólo en mi carrera sino durante toda mi vida.**

**Gracias a Dios por permitirme hoy estar aquí.**

**A la Universidad Nacional Autónoma de México**

**Gracias a mis Padres, a los cuales quiero y respeto con toda mi alma, de ellos he nacido y a ellos debo todo lo que tengo y todo lo que soy, siempre han depositado su fé y confianza en mí y me siento muy orgullosa y privilegiada de ser su hija y tenerlos a mi lado.**

**Gracias a mi hermana Tamy y a mi Hermano Beto, por la unión que hemos mantenido toda la vida a pesar de nuestros momentos difíciles, por ser un ejemplo para mí de inteligencia, tenacidad y constancia y por ser más que hermanos, ¡los quiero mucho!.**

**Muchas Gracias a mi abuelito "Don Rafael Villaseñor"..... él y yo tenemos nuestra historia en la Facultad de Odontología.**

**Con todo respeto y admiración quiero agradecer a la Dra. Lupita Marín por asesorar mi trabajo , pero sobre todo a ella y al Dr. Filiberto por su excelencia Académica.**

**Gracias a la Dra. Ma. Elena Cervantes por permitirme asisitir a su Clínica y darme la oportunidad de capacitarme.**

**Al Dr. Pedro Rodríguez, a quien aprecio mucho y agradezco todo el apoyo que me brindó en la Clínica Xochimilco.**

**A aquellos Doctores de la Facultad de Odontología de los cuales pude realmente aprender y llegar a admirarlos.**

**A la familia Ayala Sandoval por apoyarme en momentos difíciles.**

**A mis pacientes.....¡muy buenos pacientes!**

**A mi querido Tío Memo....¡ por Hoy y Siempre!**

**A mi abuelita Sra. Esther Alarid por haberme brindado su casa en los inicios de mi carrera.**

**Gracias al Dr. Enrique Piña por su gran cariño y apoyo.**

**A Kuri, Quique, Pedro y Juan Carlos por ayudarme a realizar este trabajo y desvelarse conmigo.**

**Y muy especialmente al Dr. Pedro Ortíz García... Pedro, tu has estado conmigo desde el inicio de mi carrera y hasta hoy has sido mi mayor y mejor compañía, a tí te debo la carrera y el gusto por la Odontología, te agradezco el empeño y dedicación que siempre tuviste por mis asuntos, de tí he aprendido innumerables cosas, por lo que no sólo te agradezco sino que te dedico este trabajo. ¡Tú eres un gran ejemplo de Superación.!**

# ENDOPERIO

## ÍNDICE

### INTRODUCCIÓN.

#### CAPÍTULO 1

#### CONSIDERACIONES HISTOLÓGICAS, ANATÓMICAS Y FUNCIONALES DE LOS TEJIDOS ENDO-PERIODONTALES..... 1

##### 1.1.-Características Histológicas Pulpares y Periodontales.

1.1.1.-La Pulpa.

1.1.2.-Componentes Histológicos Pulpares.

1.1.3.-El Periodonto.

1.1.4.-Componentes Histológicos Periodontales.

A) La Encía

B) El Ligamento Periodontal

C) El Hueso Alveolar

D) El Cemento

##### 1.2.-Consideraciones Anatómicas de los Tejidos Endo-Periodontales.

##### 1.3.-Conductos laterales y accesorios.

##### 1.4.-Túbulos Dentinarios.

##### 1.5.-Irrigación e inervación de los Tejidos Endo-Periodontales.

#### CAPÍTULO 2

#### FACTORES DE IRRITACIÓN LOCAL DE LOS TEJIDOS ENDO-PERIODONTALES..... 22

##### 2.1.-Diferenciación entre Afecciones en el Periodonto y Enfermedad Periodontal.

##### 2.2.-Afecciones Pulpares.

##### 2.3.-Afecciones en el Periodonto.

##### 2.4.-Factores Locales de Irritación de los Tejidos Endo-Periodontales.

2.4.1.-Traumatismos.

2.4.2.-Oclusión Traumática.

2.4.3.-Movimientos Ortodónticos.

2.4.4.-Materiales de obturación de conductos.

2.4.5.-Tratamientos Endodónticos Fracasados.

2.4.6.-Tratamientos Periodontales.

2.4.7.-Implantes

**CAPÍTULO 3**  
**INTERACCIONES ENTRE LA PERIODONCIA Y LA ENDODÓNICA. 29**

- 3.1.- Relación entre la Periodoncia y la Endodoncia.
- 3.2.- Relación entre Lesiones endodónticas y Periodontales.
- 3.3.- Influencia de las alteraciones Pulpo-Periodontales sobre la superficie radicular.

**CAPÍTULO 4**  
**INFLUENCIA DEL TEJIDO PULPAR ENFERMO SOBRE EL PERIODONTO SANO..... 36**

- 4.1.-Influencia de la Pulpa enferma sobre el Periodonto sano.
- 4.2.-Influencia del Tratamiento Endodóntico sobre el Periodonto.

**CAPÍTULO 5**  
**INFLUENCIA DEL PERIODONTO ENFERMO SOBRE LA PULPA SANA..... 42**

- 5.1.-Influencia de la Enfermedad Periodontal sobre la Pulpa.
- 5.2.-Influencia del Tratamiento Periodontal sobre la Pulpa.

**CAPÍTULO 6**  
**MICROBIOLOGÍA E INMUNOLOGÍA EN LESIONES PULPO-PERIODONTALES..... 47**

**CAPÍTULO 7**  
**TIPOS DE ALTERACIONES ENDO-PERIODONTALES..... 52**

- 7.1.-Clasificación de Lesiones Endo-Periodontales.
  - 7.1.1.- Lesión Endodóntica Primaria.
  - 7.1.2.- Lesión Endodóntica Primaria con Afección Periodontal Secundaria.
  - 7.1.3.- Lesión Periodontal Primaria.
  - 7.1.4.- Lesión Periodontal Primaria con Afección Endodóntica Secundaria.
  - 7.1.5.- Lesión Combinada Verdadera.
- 7.2.-Fracturas
  - 7.2.1.-Fracturas Coronarias.
    - A) Fractura Incompleta o Fisurada.
    - B) Fractura Incompleta con Involucración Pulpar.
    - C) Fractura que atraviesa la inserción epitelial.

7.2.2.-Fracturas Radiculares.

A) Fracturas Horizontales.

a) A nivel del tercio cervical

b) A nivel del tercio medio

c) A nivel del tercio apical

B) Fracturas Verticales.

C) Dientes completamente Divididos

D) Fracturas Inducida Apicalmente

7.3.-Perforaciones Radiculares.

7.4.-Daños en Furcaciones

**CAPÍTULO 8**

**DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL..... 68**

8.1.-Diagnóstico

8.1.1.- Diagnóstico Diferencial.

8.2.-Exámen Clínico.

8.2.1.-Exámen Visual.

8.2.2.-Palpación y Percusión.

8.2.3.-Tumefacción

8.2.4.-Tipo de Dolor.

8.2.5.-Movilidad Dental.

8.3.-Sondeo Periodontal.

8.4.-Pruebas de Vitalidad Pulpar.

8.4.1.- Pruebas Térmicas.

A) Frío

a) Hielo

b) Diclorofluorometano

c) Cloruro de etilo

d) Dióxido de carbono

B) Calor

a) Gutapercha Caliente

b) Instrumentos Calientes

c) Baño de agua Caliente

d) Calentamiento Gradual

8.4.2.- Pruebas eléctricas.

8.4.3.- Pruebas cavitarias.

8.4.4.- Anestesia Selectiva.

8.5.- Exámen Radiográfico.



**CAPÍTULO 9**  
**TRATAMIENTOS COMBINADOS ENDO-PERIODONTALES..... 81**

- 9.1.-Tratamiento de Lesiones Endodónticas Primarias.
- 9.2.-Tratamiento de Lesiones endodónticas Primarias con Afección Periodontal Secundaria.
- 9.3.-Tratamiento en Lesiones Periodontales Primarias.
- 9.4.-Tratamiento en Lesiones Periodontales Primarias con Afección Endodóntica Secundaria.
- 9.5.-Tratamiento en Lesiones Combinadas Verdaderas.

**CAPÍTULO 10**  
**PRONÓSTICO EN TRATAMIENTOS ENDO-PERIODONTALES..... 86**

- 10.1.-Pronóstico en tratamientos endodónticos.
- 10.2.-Pronóstico en tratamientos Periodontales.
- 10.3.-Pronóstico en tratamientos Endo-Periodontales.

**CONCLUSIONES..... 88**

**REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS.....92**

**SEMINARIO DE TITULACIÓN**  
**PERIODONCIA**  
**LAURA ESTHER JAIME VILLASEÑOR.**

## INTRODUCCIÓN

Generalmente se piensa que la Enfermedad Pulpar mostrará signos de resorción ósea que se inician en la región periapical, pero esto no siempre es verdad; incluso en la Enfermedad Pulpar crónica puede no presentarse ningún cambio en la región periapical. A menudo la Enfermedad Pulpar causa destrucción ósea marginal e interradicular que radiográficamente tiene un aspecto idéntico al de la Periodontitis.

Así mismo, se asume en general que la inflamación gingival es una expresión de la Enfermedad Periodontal, pero la Enfermedad Pulpar también puede ser la causa de la inflamación de la encía.

La Enfermedad Periodontal y el daño Pulpar son entidades patológicas perfectamente diferenciadas y aparentemente independientes que pueden llegar a asociarse y permanecer simultáneamente sobre un mismo diente, incrementando el potencial efecto destructivo de cada una de estas Lesiones.

Existe gran confusión entre las lesiones de origen Pulpar, Periodontal y "Verdaderas Lesiones Combinadas" desde el momento en que se realiza el diagnóstico. Probablemente por desconocimiento de las interacciones en Salud y Enfermedad de los Tejidos Endo-Periodontales.

Por tal motivo surgió la inquietud de crear una disciplina Odontológica que integrara en un sólo contexto el problema Endo-Periodontal. El Endoperio pretende abarcar la estrecha relación Histológica, Anatómo-Fisiológica y Patológica de los Tejidos Periodontales y de la Pulpa dental, así como la Interacción Terapéutica entre la Endodoncia y la Periodoncia.

Se requieren más investigaciones para dilucidar el ciclo causa-efecto entre las dos patologías: ¿En qué medida las alteraciones inflamatorias y degenerativas de la Pulpa predisponen a la Enfermedad Periodontal ? ¿Qué tan susceptible se vuelve el Tejido Pulpar de dientes con Periodontitis de larga evolución? o bien ¿Existe una clara y directa relación entre la Enfermedad Periodontal y la Muerte Pulpar?.

Los Cirujanos Dentistas, aún de práctica general, deben aplicar los conceptos de Endoperio, si bien, no en la Terapéutica, por lo menos en el diagnóstico oportuno y certero de una Lesión Endo-Periodontal.

# **CAPÍTULO 1**

## **CONSIDERACIONES HISTOLÓGICAS, ANATÓMICAS Y**

### **FUNCIONALES DE LOS TEJIDOS ENDO-PERIODONTALES.**

#### **1.1.-CARACTERÍSTICAS HISTOLÓGICAS PULPARES Y PERIODONTALES**

##### **1.1.1.- LA PULPA**

La pulpa dental es un tipo de tejido conjuntivo laxo. Aunque considerada de naturaleza inmadura e indiferenciada, es básicamente similar a cualquier otro tejido conjuntivo del organismo, que responde a ciertos requerimientos estructurales y fisiológicos básicos. No obstante la localización anatómica de la pulpa dentaria le confiere un carácter especial. Su porción periférica se caracteriza por participar en la formación de dentina, por lo que la pulpa difiere, tanto estructural como fisiológicamente de los demás tejidos conjuntivos, convirtiéndola en un tipo especial de tejido conjuntivo.<sup>(16)</sup>

##### **1.1.2.-COMPONENTES HISTOLÓGICOS PULPARES**

- CÉLULAS DEL TEJIDO CONJUNTIVO
- FIBRAS
- SUSTANCIA FUNDAMENTAL

##### **CÉLULAS**

Las células que predominan en la pulpa dentaria son los fibroblastos y algunas células mesenquimatosas indiferenciadas.

El tejido pulpar coronal se compone principalmente de tejido conectivo celular y escasas fibras colágenas.

El tejido apical es fibroso y contiene menos células, es más parecido al tejido que forma el ligamento periodontal.<sup>(1)</sup>

En las pulpas jóvenes hay mayor cantidad de histiocitos y en ocasiones de células plasmáticas, linfocitos y granulocitos eosinófilos. En condiciones de salud pulpar, no se encuentran mastocitos, pero pueden observarse en las pulpitis. La pulpa no tiene células adiposas.<sup>(16)</sup>

La estructura de las células de la pulpa varía según los estadios de desarrollo y de funcionalidad.

Estudios histoquímicos indican que hay diferencias en la distribución de los componentes celulares, dependiendo del estadio en el desarrollo y de la actividad metabólica. La concentración de glucógeno en los fibroblastos aumenta durante las etapas de desarrollo, y su distribución predomina en las porciones menos vascularizadas de la pulpa. Cuando la pulpa es un tejido joven es rico en células y pobre en fibras, pero con el tiempo, puede haber una transformación de un tejido conjuntivo laxo a uno más denso.<sup>(16)</sup>

## **FIBRAS**

Son predominantemente colágenas de tipo I y III, con una elevada tasa de recambio. Las fibras colágenas no predominan en la pulpa joven, su número va aumentando con la edad. La parte más apical contiene más fibras que el

resto de la pulpa. Se encuentran fibras elásticas en las paredes de los vasos sanguíneos y fibras reticulares en la totalidad del tejido pulpar.

### **SUSTANCIA FUNDAMENTAL**

Compuesta por proteoglicanos y fibronectina.<sup>(16)</sup>

#### **1.1.3.-EL PERIODONTO**

El periodonto conjunta dos tejidos duros y dos blandos en una sola entidad, y con un mismo objetivo "alojar al diente en su alveolo"; soportando fuerzas oclusales, compensando los cambios generados durante la masticación y la fonación, manteniendo equilibrio entre medio externo e interno como un mecanismo de defensa. La función de un diente depende de la salud del periodonto.<sup>(15)</sup>

El periodonto está formado por:

- ENCÍA
- LIGAMENTO PERIODONTAL
- CEMENTO RADICULAR
- HUESO ALVEOLAR

#### **1.1.4.-COMPONENTES HISTOLÓGICOS PERIODONTALES.**

El ligamento, la encía, el hueso y el cemento como cualquier tejido conjuntivo, contienen células, fibras y sustancia fundamental.

## **A) ENCÍA**

La encía es parte de la mucosa oral masticatoria recubierta por un epitelio escamoso queratinizado y estratificado. Histológicamente la encía cuenta con epitelio oral externo, epitelio del surco , epitelio de unión, membrana basal y tejido conjuntivo. El epitelio oral externo que recubre la encía, continua desde el borde gingival a lo largo de la superficie dental en dirección apical hasta la unión amelo-cementaria, formando una depresión poco profunda conocida como surco gingival, que en condiciones de salud no debe exceder los 3mm. de profundidad. El epitelio del surco es no queratinizado y se mantiene permanentemente en descamación. La prolongación apical el epitelio del surco se continua con el epitelio de unión, que es una estructura que separa el medio externo del interno y que está formado por un collar de células que rodean al diente y proporcionan los elementos necesarios para la adherencia epitelial, que es el mecanismo biológico de unión.<sup>(16)</sup>

## **CÉLULAS**

Las células del tejido conjuntivo gingival y del ligamento periodontal son predominantemente fibroblastos, en gran numero entre las haces de fibras colágenas. Los granulocitos neutrófilos pueden formar pequeños cúmulos de tejido conjuntivo gingival, aunque no formen parte de la estructura histológica normal de la encía.

## **FIBRAS**

Las fibras se hallan densamente agrupadas y firmemente adheridas al periosotio del hueso alveolar. Se disponen anatómica y funcionalmente en:

- Fibras dentogingivales o gingivodentarias
- Fibras periostiodentales o dentoperiósticas
- Fibras transeptales
- Fibras gingivoalveolares o periostioingivales
- Fibras circulares

Los haces de fibras colágenas en la encía libre, especialmente en las fibras gingivodentarias y circulares, mantienen a la encía en estrecha relación con el diente. Las fibras elásticas se hallan en la encía tan solo de manera incidental, por lo común cerca de los vasos sanguíneos.<sup>(16)</sup>

## **SUSTANCIA FUNDAMENTAL**

La sustancia fundamental contiene glucoproteínas y glucosaminglicanos además de agua y de otros elementos de bajo peso molecular. Al aumentar la madurez del tejido conjuntivo se reduce el contenido de agua.

## **B) LIGAMENTO PERIODONTAL**

El ligamento Periodontal es el tejido conjuntivo que une al cemento del diente con el hueso alveolar, es de origen mesodérmico, se desarrolla a partir del saco dental que rodea al gérmen y su principal componente son las fibras colágenas. El ligamento tiene forma de reloj de arena, es más delgado cerca



del fulcrum de los movimientos fisiológicos del diente y es más grueso en las regiones apical y cervical de la raíz. Rodea la totalidad de la superficie radicular, y tiene funciones nutritivas, formativas, sensitivas y físicas de soporte.

El ligamento se continúa con la pulpa a nivel del forámen apical, contiene terminaciones nerviosas propioceptivas sensibles a la presión, lo que permite al individuo regular la fuerza de masticación de modo que no exceda el nivel de tolerancia de las estructuras de soporte de los dientes.

### **CÉLULAS**

El tipo celular predominante en el ligamento es el fibroblasto que tiene como función principal mantener las fibras colágenas y los componentes de tejido conjuntivo. Hay presencia de células endoteliales en los vasos sanguíneos, cementoblastos, odontoclastos, osteoblastos, osteoclastos, restos epiteliales de Malassez (residuos de la vaina epitelial de Hertwing), células mesenquimatosas indiferenciadas, macrófagos o histiocitos, y en algunos casos mastocitos en ligamento periodontal sano con un incremento en estado inflamatorio.<sup>(1)</sup>

### **FIBRAS**

Las fibras del tejido conjuntivo están compuestas casi exclusivamente por las del tipo colágenas. Aunque muchas de ellas aparecen dispuestas de forma

desordenada, la mayoría de los haces de fibras se encuentran orientadas en grupos funcionales:

- Fibras de la cresta alveolar
- Fibras Horizontales
- Fibras Oblicuas
- Fibras Apicales
- Fibras Interradiculares

La porción mineralizada de haces de fibras colágenas insertadas en cemento y hueso son llamadas fibras de Sharpey.

Las fibras siguen un curso ondulante, con un complejo patrón de entrecruzamiento; durante las tensiones funcionales se estiran, lo que permite ligera movilidad al diente, a pesar de la naturaleza no elástica de las mismas. La sangre y el líquido histico del ligamento periodontal absorben el impacto de las leves fuerzas oclusales, al actuar como amortiguadores en un sistema hidrodinámico.<sup>(16)</sup>

### **SUSTANCIA FUNDAMENTAL**

Tiene una composición similar a la del tejido conjuntivo gingival, es decir formada por glucosaminoglicanos , glucoproteínas y agua.

### **C) HUESO ALVEOLAR**

El hueso es un tejido conjuntivo mineralizado, con remodelación continua que contiene células fibras y sustancia fundamental.

El hueso alveolar está compuesto por hueso cortical y el hueso esponjoso entre las corticales.

## **CÉLULAS**

El hueso alveolar contiene una composición similar a la del cemento, con elementos celulares para la aposición y resorción, osteoblastos, osteocitos y osteoclastos.

Los osteoblastos y los osteocitos se encuentran en la superficie del tejido óseo, y los osteocitos están incluidos en la matriz mineralizada.

## **FIBRAS**

Tanto las fibras colágenas como la sustancia fundamental se encuentran mineralizadas. La hidroxiapatita es el principal fosfato calcico presente aunque se hallan sales amorfas especialmente en el tejido óseo recién formado.

La colágena es el principal componente orgánico. <sup>(16)</sup>

Las fibras de la matriz osteoide se forman por la acción de los odontoblastos.

Las fibras de Sharpey representan la prolongación de las fibras del ligamento periodontal hacia el interior del hueso.

La matriz osteoide no está mineralizada, limita al hueso durante la osteogénesis, sólo está presente durante la fase formativa.

## **SUSTANCIA FUNDAMENTAL**

La sustancia fundamental incluye los componentes de colágena de la matriz orgánica, constituidos por proteoglicanos, glucoproteínas, fosfoproteínas etc. <sup>(16)</sup>

## **D) CEMENTO**

Es el tejido mineralizado que recubre a la raíz de los dientes. Es un tejido conjuntivo especializado que presenta varias similitudes estructurales con el hueso compacto, sin embargo ambos tejidos difieren en un importante aspecto; el hueso está vascularizado, mientras que el cemento es avascular. Por tal motivo, a diferencia del tejido óseo, el cemento no sufre normalmente procesos de reabsorción y remodelado. El cemento funciona de manera análoga al hueso alveolar permitiendo la inserción de las fibras del ligamento periodontal.

El cemento presenta una variedad celular y otra acelular. Generalmente el tipo acelular se encuentra en el tercio cervical de la raíz; mientras que el celular se encuentra en el tercio apical y medio. Pueden encontrarse capas alternantes celulares y acelulares.

## **CÉLULAS**

La superficie del cemento se encuentra recubierta por una capa de células llamadas cementoblastos que poseen las características estructurales típicas de las células que sintetizan activamente proteínas.

Los cementoblastos producen colágena, así como componentes de la sustancia fundamental. Las lagunas de cemento contienen, cementocitos y procesos celulares.

## **FIBRAS**

Las fibras de la matriz son colágenas orientadas paralelamente a la superficie de la raíz, estas son producidas por los cementoblastos y se disponen entrecruzadas con las fibras de Sharpey. El lugar en que más abundan las fibras de la matriz es el cemento celular, este contiene fibras de Sharpey. Las fibras intrínsecas son fibras colágenas producidas por cementoblastos paralelas al diente. Las fibras extrínsecas son formadas por fibroblastos y se encuentran perpendiculares a la superficie del cemento.

## **SUSTANCIA FUNDAMENTAL**

Se considera similar a la de los demás tejidos periodontales, compuesta por proteoglicanos y glucoproteínas. La mayor parte de la matriz orgánica del cemento está compuesta por colágena, que forma una red fibrosa semejante a la que existe en la matriz orgánica ósea. El resto de la porción orgánica está formada por la sustancia fundamental. <sup>(16)</sup>

## **1.2.-CONSIDERACIONES ANATÓMICAS Y FUNCIONALES DE LOS TEJIDOS ENDO-PERIODONTALES.**

La raíz dental en su interior contiene al paquete vascular nervioso que conforma a la pulpa dentaria, y por su parte externa se encuentra revestida en condiciones de salud por gran cantidad de fibras, colágenas en su mayoría, adheridas al cemento y al hueso alveolar y que permiten al diente alojarse en el alveolo formando al ligamento periodontal.



LA UBICACIÓN ANATÓMICA DE LOS TEJIDOS QUE FORMAN EL PERIODONTO Y LA PULPA GUARDAN TAN ESTRECHA RELACIÓN QUE AL AFECTARSE UNO DE ELLOS PUEDE SER LA CAUSA DEL DAÑO HACIA EL OTRO TEJIDO, O BIEN EL DAÑO MUTUO.

Tanto la pulpa como el ligamento periodontal, tejidos biológicamente activos y comunicados, que comparten su irrigación, inervación y origen embriológico. Están delimitados por tejidos duros; el tejido pulpar en su porción radicular por la dentina y el cemento, y el ligamento periodontal por hueso y cemento radicular, que en presencia de patosis pierden sustancialmente su forma y componentes. Potencialmente pueden mantener equilibrio en estado de salud o dañarse mutuamente en enfermedad.

En realidad no existe un plano de división bien delimitado entre el tejido pulpar apical y el ligamento periapical. La separación anatómica puede producirse en el conducto radicular o aún más allá del forámen en alguna zona que bien puede ser el ligamento periodontal apical.

El tejido fibroso de la porción apical del conducto radicular es idéntico al del ligamento periodontal. Esta estructura parece actuar como una barrera contra el progreso apical de la enfermedad pulpar.

En presencia de patosis, el exudado inflamatorio puede encontrarse en los tejidos periodontales apicales y el tejido pulpar apical puede estar libre de dicho exudado(1).

### 1.3.-CONDUCTOS LATERALES Y ACCESORIOS.

Si la vaina epitelial radicular se desintegra antes de que la dentina sea elaborada, se genera un conducto lateral. Los conductos accesorios o secundarios están integrados de una forma similar. <sup>(1)</sup>

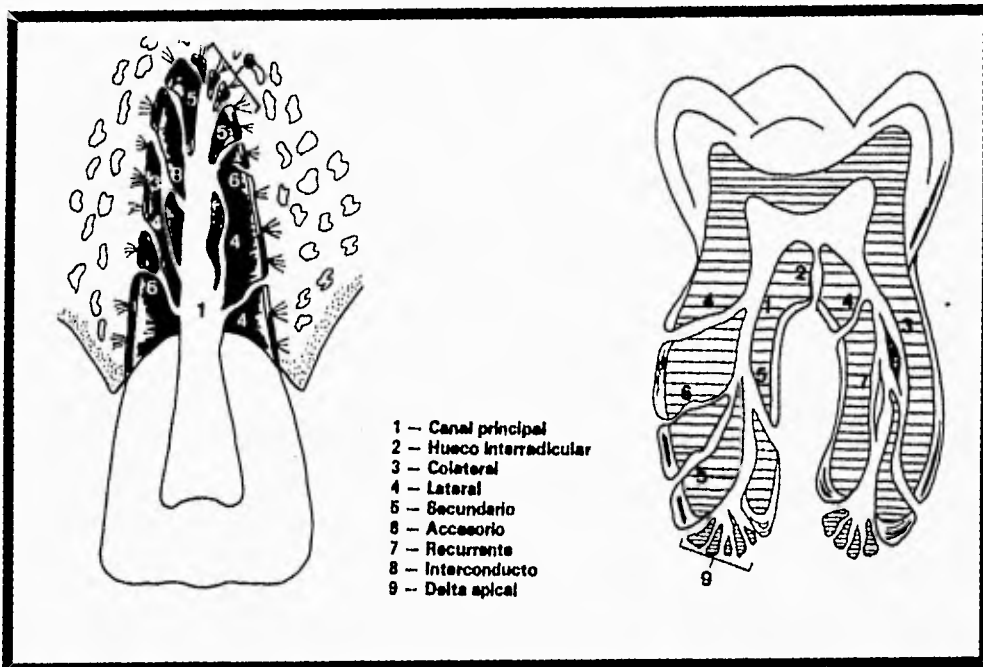
Los términos de conductos laterales y conductos accesorios con frecuencia se usan indistintamente, aunque los conductos laterales se diferencian de los accesorios por su ubicación, los conductos laterales localizados en ángulos aproximadamente rectos, corren perpendicularmente con respecto al conducto principal, mientras que los conductos accesorios, que se ramifican y corren paralelos al conducto principal generalmente en la zona apical radicular. <sup>(1) (12)</sup>

Pueden ser el resultado de una falta de elaboración de dentina alrededor de un vaso sanguíneo que corre entre la papila dental y el saco dental, y que está presente en el tejido conectivo perirradicular. <sup>(1) (13)</sup>

Los conductos laterales y apicales accesorios , contienen tejido fibroso, dentro del cual pueden presentarse fibroblastos, fibras de colágena, tejido nervioso, células pulpares, capilares y algunos macrófagos. El Tejido Conjuntivo es el mismo que se encuentra en la pulpa dental, pero tiene mucho más características del tejido conjuntivo del ligamento periodontal.

Los conductos accesorios de menor calibre permiten sólo la presencia de vasos sanguíneos muy delgados y su estroma de soporte , éste tejido se reúne con el tejido pulpar. <sup>(1)</sup>





ESQUEMA DEL SISTEMA DE CONDUCTOS RADICULARES: PRINCIPAL, LATERALES Y ACCESORIOS O SECUNDARIOS.

La conexión entre dos conductos en una misma raíz está llena del mismo tipo de tejido fibroso presente en la porción apical de conductos y en ligamento.

Hay vasos pequeños entre el conducto radicular y el ligamento periodontal.<sup>(1)</sup>

La obliteración de estos conductos puede ocurrir de forma natural como parte del proceso de envejecimiento en el momento en que se están formando la dentina y el cemento.<sup>(13)</sup>

Cahan en 1927 y posteriormente Sichere en 1935 describieron la presencia de conductos de comunicación entre la pulpa y el periodonto.<sup>(12)</sup>

Los conductos laterales y accesorios apicales son comunicaciones potenciales entre la pulpa y el periodonto:<sup>(13)</sup> son vías para el intercambio de productos metabólicos y de descomposición entre la pulpa y los tejidos periodontales.

Otra vía de comunicación pueden ser los túbulos dentinarios.<sup>(4)</sup>

Cuando los conductos están expuestos a los fluidos bucales, pueden ser penetrados por estos fluidos, al infiltrarse los productos tóxicos de los tejidos periapicales, pueden ocasionar cambios inflamatorios o degenerativos.

Cuando la nutrición de la pulpa está interferida por la involucración de los conductos accesorios por enfermedad periodontal, se observa dentro de la pulpa, pequeñas regiones de necrosis o de infartación pulpar, por lo que se producen alteraciones de tejido pulpar, degeneración grasas y mineralización del tejido pulpar.

Los conductos laterales se localizan en mayor proporción en dientes posteriores, a nivel apical y en furcas de molares, y en dientes anteriores superiores con un alta incidencia también a nivel apical.<sup>(1)</sup>

Seltzer y DeDeus en 1967 demostraron la presencia de conductos radiculares laterales en las áreas de bifurcación y trifurcación en premolares y molares.<sup>(4)</sup>

La incidencia de conductos laterales en furcas va del 3% al 76% según los estudios realizados por De Deus en 1975 y Vertucci en 1986.<sup>(13)</sup>

A pesar de variaciones y controversias, no hay duda de que un conducto lateral permeable pueda llevar sustancias tóxicas de la pulpa al periodonto y viceversa.

La identificación radiográfica de los conductos laterales y accesorios no es frecuente, si un conducto lateral contiene tejido vital no aparecerá en radiografías post-endodónticas, en realidad sólo se identifican cuando son contrastados por materiales radiopacos, en el caso de que estos conductos, por su diámetro o por necrosis, permitan la penetración del material de obturación.<sup>(12)(13)</sup>

Las principales indicaciones radiográficas de la presencia de conductos laterales en ausencia de la obturación son el engrosamiento localizado del ligamento periodontal en la superficie lateral de la raíz, o una lesión lateral franca, los conductos laterales pueden intervenir en la patogenia de las lesiones periodontales, la persistencia de defectos estrechos al sondeo, que

no se extienden al forámen apical luego de un tratamiento endodóntico adecuado, sugieren la presencia de tales conductos. Cuando las pruebas pulpares indican necrosis y el trayecto fistuoso sigue la porción lateral de la raíz, un conducto lateral puede ser la causa de una fístula endo-periodontal.<sup>(12)</sup>

#### **1.4.-TÚBULOS DENTINARIOS**

Se extienden de la pulpa a la unión amelo-dentinaria y cemento-dentinaria. Se encuentran casi 15,000 túbulos dentinarios por  $\text{mm}^2$  de dentina cerca de la unión amelo-cementaria<sup>(13)</sup> y unos 45,000 por  $\text{mm}^2$  cercanos a la pulpa, con un promedio aproximado de 30,000 túbulos dentinarios por  $\text{mm}^2$  en la parte media de la dentina.<sup>(16)</sup> Estas variaciones en el número de túbulos dentinarios por  $\text{mm}^2$  nos indican que la relación túbulo-intertúbulo es más alta cerca de la pulpa y disminuye hacia la periferia.<sup>(16)</sup>

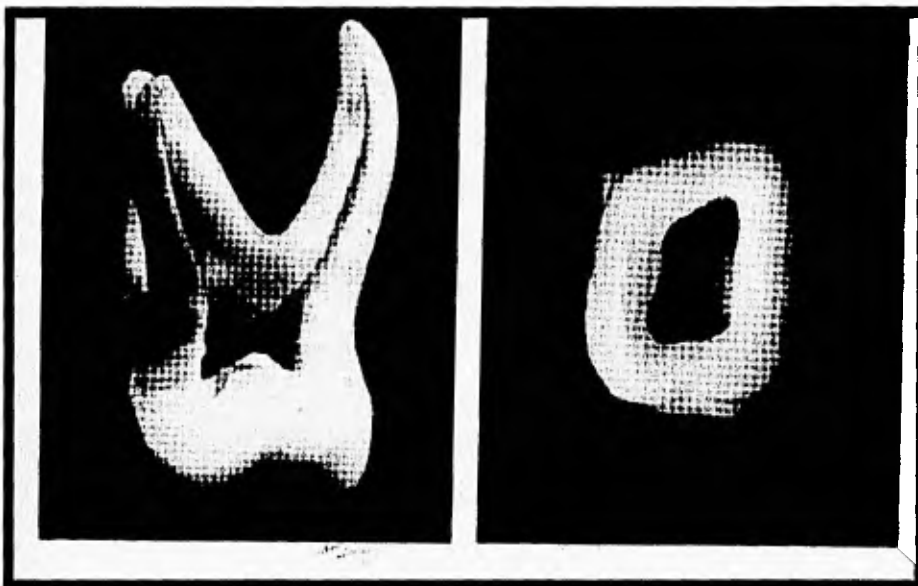
Contienen líquido hístico, prolongaciones odontoblásticas y fibras nerviosas.<sup>(13)</sup>

Si se cortan o irritan, existe un daño inicial seguido de una respuesta inflamatoria, concluyendo con una fase de cicatrización. Conforme el diente es irritado o envejece, los túbulos tienden a disminuir en diámetro o a calcificarse, en consecuencia, disminuye la cantidad de túbulos permeables.<sup>(12)</sup>

Una capa continua de cemento es una barrera eficaz contra la penetración de bacterias y sus derivados; no obstante la ausencia congénita de cemento sobre la dentina radicular, la caries o la pérdida del cemento durante tratamientos periodontales agresivos y constantes, o bien el cepillado

traumático pueden causar la apertura de túbulos dentinarios, y por consecuencia hipersensibilidad dentaria.<sup>(13)</sup>

Desde un punto de vista teórico, los túbulos abiertos en dientes inmaduros, podrían transportar en ambas direcciones metabolitos tóxicos producidos durante la enfermedad pulpar o periodontal.<sup>(13)</sup>



EN DIENTES MADUROS LOS TÚBULOS SON MUCHO MÁS ESTRECHOS.<sup>(12)</sup>

La incidencia de los efectos de la enfermedad periodontal sobre la pulpa, o de los padecimientos pulpares sobre el periodonto a través de los túbulos dentinarios es al parecer mínima. Seltzer *et al.* en 1967, demostraron en estudios experimentales en monos, la comunicación a través de los túbulos

dentarios, y la reacción en el periodonto después de una pulpotomía y de la colocación de agentes cáusicos en la cámara pulpar.

La comunicación del periodonto a la pulpa por medio de la exposición de túbulos dentarios después de remover una capa protectora de cemento, fue demostrado por Trowbridge en 1981.<sup>(12)</sup>

### **1.5.-IRRIGACIÓN E INERVACIÓN DE LOS TEJIDOS ENDO-PERIODONTALES.**

La pulpa dental se encuentra ricamente vascularizada por arterias y arteriolas que finalizan en una densa red capilar, éstas penetran a la pulpa por el forámen apical o a través de cualquier conducto accesorio de la raíz.<sup>(16)</sup>

La estructura fibrosa del tejido pulpar apical contiene un gran número de vasos sanguíneos y tejido nervioso que entran al sistema de conductos, y que se originan en los espacios medulares del hueso que rodea el ápice. Dichos vasos corren entre el hueso trabeculado y a través del ligamento periodontal para irrigar e inervar tanto a la pulpa como al periodonto. Antes de entrar al forámen los vasos sanguíneos se ramifican formando el tejido periapical. A medida que entra al forámen la arteria principal apical se ramifica en varias arterias, arteriolas y vasos de menor calibre.<sup>(1)</sup>

La íntima relación de la sangre y el tejido nervioso que irrigan e inervan la pulpa y el ligamento periodontal, proporciona un fundamento para la interrelación de la pulpitis y el daño periodontal.



EL APORTE NERVIOSO, MOTOR Y SENSITIVO DEL MAXILAR Y LA MANDÍBULA CORRE A CARGO DEL TRIGÉMINO POR SUS DIFERENTES RAMIFICACIONES. LA MANDÍBULA ES INERVADA POR MEDIO DEL NERVIO MANDIBULAR, EL CUAL SE DIVIDE EN UNA RAMA LINGUAL Y OTRA ALVEOLAR O DENTARIA INFERIOR, LA CUAL SE SUBDIVIDE A SU VEZ EN RAMA INCISIVA Y MENTONIANA.<sup>(16)</sup>

Un proceso inflamatorio o degenerativo que afecte el aporte sanguíneo del ligamento periodontal puede afectar el aporte sanguíneo a ciertas porciones de la pulpa.

Algún factor que afecte los vasos sanguíneos pulpares posiblemente podría influir sobre algunos vasos del ligamento periodontal.

El aporte vascular del ligamento periodontal se encuentra más desarrollado que el de otros tejidos conjuntivos de naturaleza fibrosa similar.<sup>(16)</sup>

El mayor aporte sanguíneo del ligamento periodontal se produce en los dientes posteriores al igual que los vasos de mayor calibre se localizan en esta zona; y los tercios cervical y apical reciben mayor aporte sanguíneo que el tercio medio.

Los vasos del ligamento periodontal ocupan un lugar mas cercano al hueso que al cemento.<sup>(1)</sup> La irrigación del ligamento sirve de fuente nutritiva para el cemento y en parte para la encía y el hueso alveolar.

Los nervios siguen estrechamente el curso de los vasos sanguíneos.

El ligamento periodontal contiene terminaciones nerviosas propioceptivas las cuales permiten al individuo regular las fuerzas de masticación entre otras cosas.<sup>(16)</sup>

El aporte nervioso es similar tanto para la pulpa como para el ligamento periodontal; una inflamación periodontal puede producir un dolor que se confunde en ocasiones con una pulpitis.<sup>(1)</sup>



## **CAPÍTULO 2**

### **FACTORES DE IRRITACIÓN LOCAL DE LOS TEJIDOS**

#### **ENDO-PERIODONTALES.**

##### **2.1.-DIFERENCIACIÓN ENTRE AFECCIONES EN EL PERIODONTO Y ENFERMEDAD PERIODONTAL.**

Primero hemos de distinguir entre enfermedad periodontal y alteraciones o irritación del periodonto. El único factor etiológico que por sí solo causa periodontitis es la placa dentobacteriana, aunque puede estar asociada a otros factores sistémicos como: enfermedades sistémicas, cambios hormonales, medicamentos.

La clasificación y descripción de las enfermedades periodontales está basada en su etiología, patogénesis y factores del huésped, así como en la etapa de la vida en que se presenten. Se sabe que la enfermedad periodontal puede ser de tres tipos:

- PERIODONTITIS
- GINGIVITIS
- ALTERACIONES MUCOGINGIVALES

Independientemente a la enfermedad periodontal, los tejidos del periodonto pueden afectarse por la influencia de factores locales de irritación.

## FACTORES ETIOLÓGICOS LOCALES PARA LA IRRITACIÓN PULPAR

### 2.2.-AFECCIONES EN PULPA

### FACTORES ETIOLÓGICOS

INFECCIÓN PULPAR Y DEL CONDUCTO	CARIES
INFLAMACIÓN PULPAR REVERSIBLE	BACTERIAS PATÓGENAS
PULPITIS IRREVERSIBLE	EXPOSICIÓN PULPAR
NECROSIS PULPAR	PROCEDIMIENTOS ENDODÓNTICOS INADECUADOS
DESCENSO DEL PROCESO -	INSTRUMENTOS ENDODÓNTICOS ROTOS
FUNCIONAL PULPAR	EXTIRPACIÓN PULPAR PARCIAL O TOTAL
	SOBRE-INSTRUMENTACIÓN DE CONDUCTOS
	SOBRE-OBTURACIÓN DE CONDUCTOS
	PERFORACIÓN DE RAÍCES
	PROCEDIMIENTOS RESTAURADORES INADECUADO
	RESTAURACIONES MAL AJUSTADAS
	AGENTES QUÍMICOS, CEMENTOS ,ETC
	MEDICAMENTOS TÓPICOS
	IRRIGADORES DE CONDUCTOS
	FRACTURAS DENTARIAS POR TRAUMATISMO
	OCLUSIÓN TRAUMÁTICA
	CAMBIOS TÉRMICOS DRÁSTICOS
	INTERVENCIÓN BACTERIANA OPORTUNISTA
	FALTA DE ASEPSIA Y ANTISEPSIA.
	ENFERMEDAD PERIODONTAL
	IMPLANTES EN ZONAS ADYACENTES
	RASPADO Y ALISADO RADICULAR

### 2.3.-AFECCIONES PERIODONTALES

### FACTORES ETIOLÓGICOS LOCALES

Reabsorción ósea	Traumatismos y fracturas
Reabsorción del cemento	Necrosis e infección pulpar
Separación de fibras del Ligamento Periodontal	Tratamientos inadecuados
Ruptura de fibras del ligamento periodontal	Perforación de raíces
Ensanchamiento de los espacios Intersticiales	Restauraciones desajustadas
Tensión de las fibras del Ligamento	Oclusión traumática
Hipercementosis	Movimientos Ortodónticos
Raíces expuestas	Falta de asepsia
Movilidad denta	Intervención bacteriana oportunista
Exfoliación dental	Irrigadores de conductos
Alteraciones mucogingivales	Conductos y forámenes accesorios

## 2.4.-FACTORES LOCALES

### 2.4.1 TRAUMATISMOS:

Un traumatismo sobre un diente puede causar daño irreversible a la pulpa y/o a los tejidos periodontales, ruptura de las fibras del ligamento así como la reabsorción de cemento y dentina o fractura dental completa. <sup>(1)</sup>

### 2.4.2.-OCLUSIÓN TRAUMÁTICA:

En la masticación las terminaciones nerviosas propioceptivas del ligamento periodontal que indican cuando y cuanta fuerza se debe ejercer , se activan y de exceder se produce dolor dental.

Cuando una fuerza excesiva se ejerce sobre un diente , las fibras del ligamento periodontal pueden afectarse , sin embargo pueden ser reparadas , reformadas, redepositadas e incluidas en una nueva capa de cemento. <sup>(1)</sup>

Los dientes sometidos a potentes presiones oclusales poseen un ligamento periodontal más ancho que aquellos en los que la carga funcional es mínima, tales como los que carecen de antagonistas o los impactados. <sup>(16)</sup>

La afección del ligamento periodontal apical es cuestionable, los eventuales cambios pulpaes por oclusión traumática no han sido demostrados experimentalmente, no obstante, los vasos sanguíneos y nervios del ligamento periodontal que también irrigan a la pulpa, pueden afectarse como resultado de una oclusión traumática.

Las alteraciones esenciales que se producen dentro del periodonto en respuesta a la sobrecarga, resultan de la compresión de los tejidos donde el diente es forzado contra la pared alveolar y de la tensión de los tejidos sobre el lado opuesto.

Glickman *et al.*, en 1961 y 65 afirmaron que las zonas de bifurcación y trifurcación en el periodonto son las más sensibles a la injuria de las fuerzas oclusales excesivas.<sup>(1)</sup>

#### 2.4.3.-MOVIMIENTOS ORTODÓNTICOS

Debido a la mesialización, hay compresión del ligamento periodontal y del hueso de la superficie radicular. En las zonas de compresión pueden producirse hemorragia, edema, trombosis, de los vasos sanguíneos, desorganización de los paquetes de fibras periodontales y resorción de hueso y cemento, y en las zonas donde hay tensión de las fibras del ligamento se produce aposición de cemento y hueso.

#### 2.4.4.-MATERIALES DE OBTURACIÓN DE CONDUCTOS:

Erauquin *et al.*, encontraron que la impactación de los materiales de obturación sobre el ligamento periodontal en molares de ratas producen zonas de necrosis del ligamento vecino a los materiales extraños, y concluyeron que la necrosis era resultado de obstrucción circulatoria en la zona traumatizada.<sup>(1)</sup>

#### 2.4.5.-TRATAMIENTO ENDODÓNTICOS FRACASADOS

Durante el transcurso del tratamiento de endodoncia pueden ocurrir alteraciones iatrogénicas del periodonto apical.<sup>(13)</sup>

En la incidencia de patologías periapicales en los tratamientos de conductos fracasados según el estudio realizado por Nobuhara & del Río en 1993, los granulomas ocupan el primer lugar, con más del 50% de incidencia, seguidos por quistes. En cuanto a las zonas de mayor frecuencia con respecto a la presencia de patologías periapicales encontramos:<sup>(7)</sup>

1. Zona anterior del maxilar
2. Zona posterior del maxilar
3. Zona posterior mandibular
4. Zona anterior mandibular.

#### 2.4.6.-TRATAMIENTOS PERIODONTALES

Un tratamiento periodontal extenso e invasivo en lesiones periodontales avanzadas que han alcanzado el ápice, puede seccionar vasos sanguíneos apicales, causando necrosis pulpar al interrumpir el aporte sanguíneo de los sistemas de conductos. Sin embargo es cuestionable cuál de los dos factores causa realmente el daño, la enfermedad periodontal o el tratamiento.

Durante un tratamiento periodontal de raspado y alisado radicular, la eliminación del cemento puede ocasionar comunicación entre el periodonto y la pulpa dental a través de los túbulos dentinarios expuestos, puede causar

hipersensibilidad dentaria, sin embargo no hay cambios patológicos notables en la pulpa. <sup>(13)</sup>

#### 2.4.7.-IMPLANTES

El daño pulpar de los dientes adyacentes a implantes es raramente encontrado entre las complicaciones descritas en estudios previos. Solamente un estudio ha descrito el desarrollo de necrosis pulpar por la colocación de implantes, sin ningún comentario.<sup>(18)</sup> La posibilidad de tal daño pulpar es probablemente más grande que la sugerida en la literatura.

Se reportaron tres casos clínicos de daño pulpar en dientes adyacentes a la colocación de implantes oseointegrados, los cuales fueron evaluados previamente con vitalidad pulpar, en donde no se excluyeron totalmente otras causas de daño, como pudieran ser; la osteotomía realizada para la creación del nicho quirúrgico que recibiría al implante, las condiciones en las cuales se encontraban estos dientes adyacentes previas a la cirugía, ya que se trataba de dientes inferiores, los cuales tienen como característica un aporte sanguíneo disminuido por el tamaño de su forámen apical, el cual es tan reducido que aunque el daño pudiera ser reversible, el aporte sanguíneo es insuficiente para un proceso reversible.

Pepersack, encontró que los dientes inmediatamente distales a los segmentos de osteotomía en la mandíbula perdían su vitalidad. Es notable que todas las observaciones de dientes que pierden su vitalidad pulpar en osteotomías o

colocación de implantes oseointegrados, han sido hechas en la mandíbula. Se ha concluido que los dientes adyacentes a los sitios de osteotomía en la mandíbula no pueden conservar su vitalidad de la misma forma que los del maxilar.

El tamaño del forámen apical es considerado como el factor más crítico predisponente a esta situación.

El tiempo en el que se desarrolle el procedimiento quirúrgico, así como la temperatura con la cual se lleva a cabo la preparación del nicho, son factores predisponentes para que se pueda presentar una necrosis pulpar debido a la contaminación bacteriana y al sobrecalentamiento.

El desarrollo de los absesos en dientes adyacentes a los implantes pueden potencializar la afección ósea y como consecuencia se tendrá el fracaso en la colocación del implante. Nenda, concluyó que los endodoncistas y los periodoncistas deben hacer interconsultas antes y después de la colocación de un implante, especialmente cuando la línea de corte es entre, o apical a las raíces dentales.<sup>(18)</sup>

## CAPÍTULO 3

### INTERACCIONES ENTRE LA PERIODONCIA

### Y LA ENDODONCIA

#### 3.1.-RELACIÓN ENTRE LA PERIODONCIA Y LA ENDODONCIA.

Existe controversia sobre "si la presencia de enfermedad periodontal tiene o no efecto sobre la pulpa" y "¿Qué tanta relación hay entre las lesiones endodónticas y las de origen periodontal?."

Muchos investigadores han cuestionado la existencia de la relación pulpo-periodontal, sin embargo existe una relación desde el punto de vista histológico anatómico y funcional. La terapéutica de las enfermedades que afectan a la pulpa y al periodonto en lesiones combinadas endoperio, son completamente diferentes pero absolutamente complementarias.

Tanto la periodoncia como la endodoncia son disciplinas que forman parte del contexto odontológico, con el único objetivo de mantener los dientes en boca en estado de salud y funcionalidad el mayor tiempo posible.

La necesidad del mantenimiento a largo plazo de los dientes ha creado una interacción más acentuada entre ambas ramas de la odontología.

La terapia convencional periodontal requiere en muchas ocasiones de la intervención de la endodocia, para asegurar un mejor pronóstico al diente a



tratar, y en el caso de la terapéutica endodóntica no puede tener un buen pronóstico si las condiciones periodontales no son favorables.

El tratamiento periodontal sólo, podría no ser suficiente para eliminar la bolsa, cuando ya hay una involucración pulpar secundaria de tal forma que conservar un diente con estas características requiere de la interacción de terapia tanto Periodontal como Endodóntica. La terapéutica ideal para cualquier diente es la prevención de las enfermedades, pero la detección temprana y el tratamiento oportuno traerá consigo el éxito deseado en la preservación de la salud. Un problema periodontal puede ser diagnosticado en un paciente que acude al endodoncista para un tratamiento de conductos. Así mismo a un paciente que acude a tratamiento periodontal se le deben de diagnosticar alteraciones pulpares en caso de estar presentes. Esto significa que la aplicación de los diferentes conceptos en odontología deben utilizarse integralmente. La enfermedad periodontal es tan común como la enfermedad pulpar. La interconsulta entre el periodoncista y el endodoncista es frecuente y necesaria en la terapéutica de las lesiones pulpo-periodontales

Se requieren medidas complementarias para tratar lesiones coexistentes pulpares y periodontales, lo cual indica otra vez la cercanía de la relación endodoncia y periodoncia.

La odontología actual está enfocada a preservar la mayor cantidad de tejido de aporte y soporte de la dentición natural en estado de salud y función. Las técnicas combinadas han demostrado su valor para lograr este objetivo.

### 3.2.-RELACIÓN ENTRE LESIONES ENDODÓNTICAS Y PERIODONTALES.

Blender & Seltzer en 1974 definieron el "síndrome pulpo-periodontal", el cual puede ser de origen pulpar o periodontal con agregación de síntomas pulpares o periodontales.<sup>(5)</sup>

Las lesiones periodontales resultan de cambios inflamatorios los cuales se producen en tejidos gingivales y avanzan en dirección apical a lo largo de la raíz. La enfermedad periodontal es una de varias entidades que presenta signos clínicos y radiográficos de inflamación de los tejidos de sostén del diente; de ahí que signos como bolsas periodontales profundas, supuración de dichas bolsas, tumefacción de la encía marginal, fistulas, sensibilidad a la percusión, movilidad incrementada y destrucción ósea angular no son exclusivamente el resultado de una enfermedad periodontal asociada con placa.<sup>(2)</sup>

La lesión endodóntica induce síntomas del periodonto apical o perápice muy similares a los que se presentan en lesiones de origen periodontal, aunque las lesiones marginales suelen confinarse al periodonto coronario. Sin embargo a veces los síntomas son confusos y se mal interpreta su origen. Lo más

importante es identificar el agente etiológico probable y relacionarlo con la duración y patogenesis de la lesión.

La apariencia radiográfica de la resorción ósea en la región marginal y de la furca puede ser causada por infección que se origina en el periodonto o en la pulpa. <sup>(2)</sup> La pulpa no llega a estar inmediata o inevitablemente infectada cuando la resorción ósea de la periodontitis marginal alcanza el ápice.

La lesión pulpar no cambia su carácter y llega a ser periodontitis marginal cuando forma un tracto sinuoso a través del surco gingival.

La pulpa puede presentar inflamación como resultado de bolsas periodontales profundas que causan la exposición de los forámenes de los conductos, permitiendo así el ingreso y/o intercambio de productos tóxicos dentro de los conductos o hacia al ligamento periodontal, así mismo, cuando los productos de descomposición de las lesiones pulpares inflamatorias, pasan al ligamento periodontal por medio de estos conductos, pueden tener efectos patológicos sobre los tejidos periodontales, causando cambios inflamatorios y degenerativos.<sup>(1)</sup>

Una bolsa puede persistir debido a la presencia de la lesión pulpar, sobre todo si está presente en un conducto lateral en la bifurcación de un molar.

La capacidad de adaptación y protección del periodonto es limitada, y la respuesta a muchos agentes nocivos e irritantes es similar.<sup>(9)</sup>

La enfermedad periodontal tiende a extenderse en dirección apical, mientras que las lesiones periapicales tienden a dirigirse de apical a coronal. En casi todos los casos el diagnóstico diferencial entre los dos padecimientos es definible cuando el origen es únicamente pulpar o periodontal y se complica cuando se trata de una lesión combinada verdadera.<sup>(13)</sup>

La apariencia física y síntomas de inflamación, hinchazón y supuración son similares para ambas alteraciones (infecciones de origen periodontal y pulpar).

Los estudios sobre los cambios patológicos en el periodonto coronal señalan que los mecanismos comprendidos en la enfermedad periodontal son similares a los que intervienen en la patogenia de las lesiones periapicales. Una diferencia importante entre los dos trastornos es su origen y la dirección de su progresión.

### 3.3.-INFLUENCIA DE ALTERACIONES PULPO-PERIODONTALES SOBRE LA SUPERFICIE RADICULAR DENTARIA.

El cemento se extiende sobre la raíz dental recubriéndola y termina sobre la dentina a nivel del ápice, pero en ocasiones el cemento puede extenderse por una distancia considerable dentro del conducto radicular, estas variaciones son en especial probables en dientes afectados periodontalmente o por tratamientos ortodónticos, en estos casos los conductos radiculares así como los ápices pueden comenzar a obliterarse por la gran aposición de cemento secundario<sup>(1)</sup>.

El cemento puede extenderse a una distancia considerable dentro del conducto radicular, a veces invadiendo el espacio de la dentina en gran parte de la longitud de la raíz. En algunas ocasiones el cemento y hasta la dentina están reabsorbidos completamente a nivel del ápice. Queda como remanente una estructura denudada, festoneada y con forma de túnel.<sup>(1)</sup>

En algunos dientes la reabsorción de dentina apical y cemento son separadas por delgadas capas de cemento en una pared de la raíz , pero a menudo es muy fino o ausente en las demás paredes.

La reabsorción del ápice radicular también se produce como resultado de la inflamación de la pulpa apical y de los tejidos periodontales periapicales. Esta inflamación sigue a irritantes de tejidos endo-periodontales y forma un ensanchamiento del forámen. A medida que la inflamación va decreciendo se produce la reparación de las zonas reabsorbidas por aposición de cemento secundario, como resultado de la reabsorción y la reparación, se dan cambios en la anatomía de la porción apical radicular. Si la pulpa comienza a necrosarse no se produce reparación de cemento.

También pueden presentarse cambios por fuerzas oclusales, componente anterior de las fuerzas, erupción continua, empuje oclusal y mesial, así el forámen que pudo estar en el centro del ápice , cambia de posición por empuje mesial oclusal y aposición de cemento y hueso.

Simultáneamente con el desarrollo del tejido granulomatoso en el complejo tisular pulpar y periodontal, periapicalmente se produce la reabsorción del cemento y hueso<sup>(1)</sup>.

En dientes inmaduros, con túbulos dentinarios amplios, la remoción de cemento facilita el movimiento de productos bacterianos de la pulpa necrótica al ligamento periodontal, trayendo como consecuencia resorción radicular inflamatoria.

A pesar del daño al ligamento periodontal y a la superficie radicular durante la cirugía apical o la terapéutica periodontal, la resorción radicular no es significativa.<sup>(12)</sup>

## CAPÍTULO 4

### INFLUENCIA DEL TEJIDO PULPAR ENFERMO SOBRE EL PERIODONTO SANO.

#### 4.1.-INLUENCIA DE LA PULPA ENFERMA SOBRE EL PERIODONTO SANO.

No hay duda de que una pulpa necrótica puede causar cambios en el ligamento periodontal por medio del paso de productos inflamatorios o degenerativos a través de los conductos laterales y forámenes accesorios o bien por los túbulos dentinarios.

La salida de irritantes de pulpas necróticas enfermas por el forámen hacia el tejido periapical inicia y perpetúa una reacción inflamatoria y sus consecuencias, como la destrucción del ligamento periapical, la resorción ósea y del cemento e incluso de la dentina.<sup>(13)</sup>

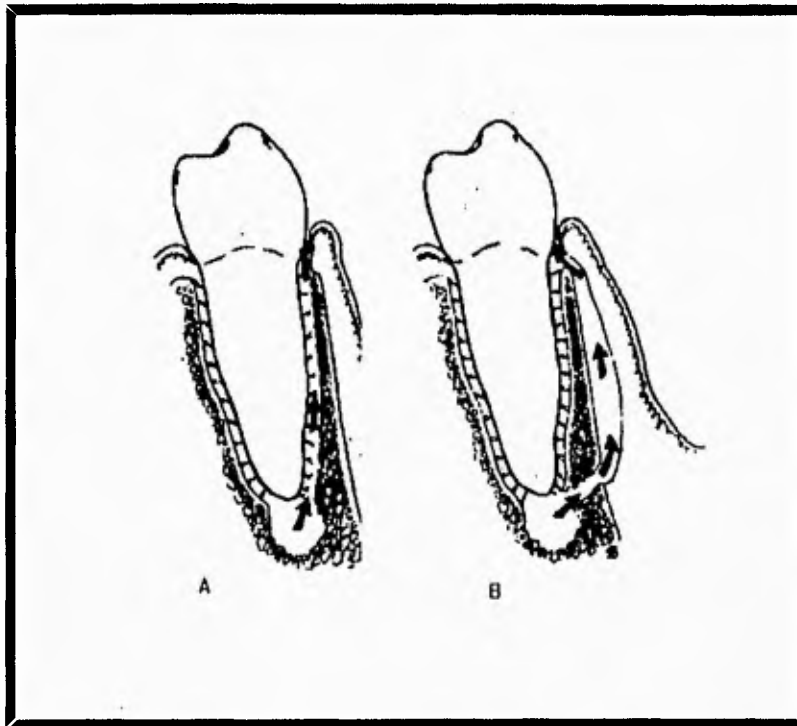
Las lesiones periapicales en molares, tienden a diseminarse de preferencia hacia los espacios medulares y no siempre a través del ligamento periodontal, por tanto los cambios patológicos no siempre se limitan a tejidos apicales, pueden encontrarse junto a superficies radiculares, simulando una bolsa periodontal, como resultado del desarrollo de una lesión endodóntica el tejido conectivo inflamatorio, sustituye al periodonto sin pérdida permanente de la inserción del tejido conectivo a la superficie radicular. Esto contrasta con la desinserción y la pérdida durante la enfermedad periodontal. Luego del

tratamiento endodóntico exitoso ,los cambios patológicos desaparecen por lo regular y el periodonto recupera su normalidad.

Las bacterias y sus toxinas en el sistema de conductos radiculares afectan de manera adversa la capacidad de reinserción del tejido blando. Por lo tanto, la valoración cuidadosa del estado pulpar es crítica para el éxito de la terapéutica periodontal.<sup>(13)</sup>

Las pulpas necróticas o inflamadas elaboran productos nocivos que pueden invadir el periodonto a través de canales apicales , laterales o accesorios, causar resorción del hueso contiguo y drenaje de exudado. La resorción ósea puede presentarse en la región de la furca o a lo largo de la superficie radicular.





**DRENAJE DE UN ABCESO DE ORIGEN PULPAR POR EL SURCO GINGIVAL.**

**A) FISTULIZACIÓN POR EL LIGAMENTO PERIODONTAL B) FISTULIZACIÓN EXTRAÓSEA**

El drenaje puede ser a través del surco gingival, lo cual simula periodontitis.

Un tracto sinuoso puede abrirse en el surco gingival, la encía insertada, la papila gingival o mucosa alveolar. La movilidad anormal del diente puede ser el resultado de la pérdida de unión que está progresando coronalmente desde el ápice debido a una lesión pulpar.

La resorción ósea causada por enfermedad pulpar normalmente cicatriza por regeneración, pero los defectos óseos causados por periodontitis usualmente cicatrizan por reparación.

El tracto sinuoso de pulpas infectadas puede abrirse a través del surco gingival o en cualquier parte del vestíbulo desde la región apical hasta el margen gingival.

#### 4.2.-INFLUENCIA DEL TRATAMIENTO ENDODÓNTICO SOBRE EL PERIODONTO.

El plano de división del tejido pulpar del ligamento periodontal, anatómicamente no está totalmente definido. No hay un completo control del operador que necesita realizar un tratamiento de conductos en un diente pulparmente afectado, especialmente cuando se utilizan tiranervios para extraer el paquete vascular nervioso.

La separación puede producirse, como ya se mencionó, en el sistema de conductos radiculares o aún más allá del forámen apical, en alguna zona del ligamento periodontal. Cuando se produce este último tipo de división pulpar al extraer la pulpa dental, la hemorragia resultante causa pericementitis dolorosa.<sup>(1)</sup>

Después de la extirpación pulpar, la hemorragia puede no limitarse a los conductos radiculares y tendrá lugar en el ligamento periodontal, en pocos minutos la hemorragia cesa y se forma un coágulo sanguíneo, de ahí se deriva una respuesta inflamatoria aguda que afecta el remanente pulpar y el ligamento periodontal, casi siempre dolorosa.

La formación del coágulo sanguíneo presenta sobre su superficie exudado con células inflamatorias, principalmente leucocitos polimorfonucleares, en el ligamento periodontal y en los espacios medulares del hueso adyacente, como resultado del daño causado por la separación del tejido pulpar y por la hemorragia. La inflamación no está limitada directamente en el sitio de la injuria, y puede extenderse hasta alguna distancia de ella. Las fibras del ligamento periodontal, comienzan a separarse por edema, dentro de pocos días el espacio ocupado por el ligamento periodontal empieza a ensancharse debido a la reabsorción del hueso alveolar y del cemento radicular.

En pocas semanas los macrófagos y linfocitos comienzan a evidenciarse en los tejidos inflamados. Las fibras colágenas del ligamento periodontal pueden ser destruidas y remplazadas por tejido de granulación. La reabsorción ósea y radicular se van haciendo más pronunciadas. El ensanchamiento del espacio periodontal puede comenzar a visualizarse radiográficamente.

En casos sin complicaciones el proceso reparativo se inicia juntamente con la instalación de la inflamación. Las formaciones del tejido cementoide son observadas sobre el cemento y dentina reabsorbidos. Así mismo el tejido osteoide es elaborado por los osteoblastos en algunas regiones del hueso periférico. Poco frecuente es la reabsorción del exudado inflamatorio y, la concentración de las células inflamatorias comienza a disminuir. Las fibras colágenas del ligamento periodontal son reconstituidas y la reparación puede

ser completada en seis meses. La única evidencia de una inflamación preexistente es la presencia de un nuevo cemento y la dentina previamente reabsorvidas. Estas reacciones favorables se producen más probablemente si hay denticulos presentes en el tercio apical del conducto, según Nyborg y Halling, pero si el tratamiento no fuera correctamente realizado, el muñón pulpar podría sufrir una necrosis y persistir la inflamación crónica.

Periapicalmente se produce un granuloma y con el tiempo, son elaborados densos paquetes de fibras colágenas, tendiendo a encapsular la lesión. Se produce una nueva aposición de hueso y cemento pero la reabsorción continúa. La lesión persistente tiende a agrandarse. Las regiones dentro del tejido granulomatoso corresponden a una necrosis por licuefacción.

El exudado purulento puede permanecer localizado por largos periodos de tiempo, ocasionalmente, logra salir a través de la cortical ósea y puede dar como resultado un trayecto fistuloso.<sup>(1)</sup>

## CAPÍTULO 5

### INFLUENCIA DEL PERIODONTO ENFERMO SOBRE

### EL TEJIDO PULPAR SANO.

#### 5.1.-INFLUENCIA DE LA ENFERMEDAD PERIODONTAL SOBRE LA PULPA SANA

Aunque no se conoce una evidente relación de causa-efecto entre las enfermedades pulpares y las alteraciones periodontales, los efectos de la enfermedad periodontal en el tejido pulpar han sido descritos en repetidas ocasiones por diversos autores. Al parecer existe cierta controversia.

El efecto de la enfermedad periodontal sobre la pulpa no es tan claro como el de la enfermedad pulpar sobre el periodonto.<sup>(15)</sup>

El efecto de la enfermedad periodontal en la pulpa dental fue descrito por primera vez por Turner y Drew en 1918. Cahan en 1927, fue el primero en demostrar los cambios degenerativos en las pulpas de los dientes afectados periodontalmente. Sin embargo autores como Sauererwein 1955, Mazur y Massler en 1964, encontraron que la enfermedad periodontal no tuvo influencia sobre la pulpa y sugirieron que los factores sistémicos fueron la causa de la degeneración pulpar. La incidencia o gravedad de la patología pulpar en dientes con afección periodontal parece carecer de importancia según Langeland y Nicholls.<sup>(13)</sup>

Bender & Seltzer en 1972 examinaron el efecto de la enfermedad periodontal sobre la pulpa y encontraron que hay una fuerte evidencia inferencial de que los dientes con enfermedad periodontal producen una incidencia más alta de degeneración e inflamación de la pulpa que los dientes libres de enfermedad periodontal.<sup>(5) (17)</sup> También encontraron que en los dientes con caries o con restauraciones que también sufren de enfermedad periodontal hay mayor incidencia de pulpas atróficas que en los dientes con las mismas características pero libres de enfermedad periodontal. La causa de estos cambios atróficos es la desorganización del líquido sanguíneo a través de los conductos laterales, lo que conduce a áreas localizadas de necrosis, las cuales casi siempre se encuentran separadas en la pulpa por colágeno y mineralización distrófica.<sup>(12)</sup>

En los estudios de Seltzer, se obtuvieron rangos significativos de 47% de alteraciones pulpares; 37% de cambios pulpares inflamatorios y un 10% de pulpas necróticas.<sup>(1) (17)</sup>

Las lesiones inflamatorias pulpares pueden ser la respuesta a la contaminación de productos tóxicos que entran a la pulpa a través de canales laterales, del forámen apical o forámenes accesorios, conductos expuestos a los fluidos por enfermedad periodontal.<sup>(1)</sup>

Se sugiere que un conducto lateral permeable contiguo a una lesión periodontal, puede transportar suficientes sustancias tóxicas a la pulpa para

motivar cambios patológicos como atrofia, calcificación, inflamación irreversible o aún necrosis pulpar. No obstante, en los estudios histológicos hechos por Czarnecki & Shilder en 1979 y Torabinejad en 1985 de dientes extraídos producto de un enfermedad periodontal muy avanzada, no se demostró este fenómeno.<sup>(13)</sup>

Seltzer *et al.* en 1957, en sus estudios experimentales en animales demostró que el avance de la enfermedad periodontal sobre los canales secundarios o laterales deteriora el aporte sanguíneo y podría llegar a causar necrosis pulpar.<sup>(17)</sup>

Los orificios de estos canales, los cuales están cubiertos normalmente con ligamento periodontal y hueso, son expuestos a productos tóxicos en la bolsa periodontal conforme la desadherencia periodontal progresa apicalmente.

Langeland *et al.*, en sus estudios en 1974, concluyeron que si se presentan cambios patológicos en el tejido pulpar al estar presente la enfermedad periodontal, pero la pulpa no se necrosa mientras el canal principal no esté afectado, es decir habrá inflamación pulpar o necrosis siempre y cuando esté involucrado el forámen apical por periodontitis avanzada en presencia de placa,<sup>(4)</sup> sólo cuando las bacterias de la placa cubren la raíz en toda su longitud.<sup>(13)</sup>

Las lesiones periodontales profundas, han sido a menudo encontradas exponiendo los conductos laterales a lo largo de las raíces, ésto puede

interferir el aporte nutritivo de la pulpa, donde, según Seltzer se producen pequeñas regiones de necrosis o infartación, causando la alteración del tejido pulpar, la degeneración grasa, la calcificación distrófica, reducción en el número de células pulpares, fibrosis, formación de dentina reparativa, inflamación y reabsorción.<sup>(1)</sup> Otros autores encontraron poca o ninguna relación de causa-efecto de la enfermedad periodontal y los cambios pulpares inflamatorios.<sup>(13)</sup>

La inflamación pulpar que proviene de los canales laterales afectados por enfermedad periodontal o por caries radicular, daña la pulpa pero sólo se presenta una aparente desintegración total cuando el forámen o los forámenes son afectados por placa dentobacteriana, producto de la destrucción progresiva de la enfermedad periodontal sobre la superficie radicular y su aparato de inserción.<sup>(4)</sup>

En los casos de enfermedad periodontal crónica, el depósito de cemento puede actuar obliterando el conducto lateral antes de que ocurra una irritación pulpar. Esto, junto con la ausencia de conductos laterales, puede explicar por qué no todos los dientes periodontalmente afectados muestran atrofia y estrechamiento del conducto.<sup>(12)</sup>



## 5.2.-INFLUENCIA DEL TRATAMIENTO PERIODONTAL SOBRE LA PULPA.

La remoción del cemento por raspado y alisado radicular en el tratamiento periodontal puede exponer túbulos dentinarios a los fluidos orales y flora microbiana, y esto puede causar inflamación a la pulpa.

El raspado y alisado radicular profundo aumenta la velocidad de dentinogénesis reparativa (Hattler y Listgarten 1984). Una posible explicación es que los vasos sanguíneos que entran al conducto lateral son lesionados, provocando áreas localizadas de necrosis pulpar. Otra explicación es que la remoción de la capa protectora de cemento expone a los túbulos dentinarios, proporcionando una vía de irritación pulpar con la subsecuente aposición de dentina reparativa.<sup>(12)</sup>

La necrosis pulpar puede ser el resultado de trauma a los vasos sanguíneos apicales durante la intervención quirúrgica de eliminación de bolsa periodontal que alcanzan la zona periapical. La necrosis pulpar puede también ser el resultado de la agresión repetida sobre una lesión patológica previa.

La penetración de los irritantes de la placa a través de los túbulos expuestos o los conductos laterales pueden producir alteraciones de la pulpa dental.

## CAPÍTULO 6

### MICROBIOLOGÍA E INMUNOLOGÍA EN LESIONES

#### PULPO-PERIODONTALES

Generalmente se piensa que las lesiones endodónticas son el resultado de reacciones de defensa del huésped ante el estímulo de sustancias que provienen de una pulpa necrótica que actúan en el tejido periodontal, alrededor de los ápices.

Las lesiones en tejido periodontal son desarrolladas por un mecanismo similar de infección bacteriana a través del surco.

Todavía hay poca información acerca de la patobiología de las lesiones endo-periodónticas combinadas particularmente con respecto a aspectos microbiológicos e inmunológicos.

Simon y Kapioti han hecho estudios en los cuales examinaron la influencia de la presencia de enfermedad periodontal sobre la patología pulpar microbiológicamente. Estos estudios compararon la microflora de conductos radiculares con la que se encuentra en bolsas periodontales adyacentes a los conductos necróticos, en dientes libres de caries, no vitales y con periodontitis avanzada. Ambos estudios concluyeron que las bolsas periodontales pueden ser el posible origen de la infección del conducto radicular.

En la investigación realizada por Kurihara *et al.*<sup>(3)</sup> en la Universidad de Okawa, se estudiaron los aspectos microbiológicos e inmunológicos de las lesiones endo-periodontales, con el propósito de favorecer el entendimiento de las interacciones del huésped con el agente patológico, y la respuesta humoral e inmunológica en la patogenia. Se le realizaron pruebas inmunológicas a pacientes seleccionados libres de caries, con coronas intactas, sin historia de traumas, dientes no vitales, sin compromisos sistémicos de enfermedad o terapia antibiótica y con lesiones combinadas endodónticas y periodontales primarias, determinadas radiográfica y clínicamente.

Tomaron muestras del contenido del conducto infectado con limas tipo k estériles, introducidas a menos de 2mm del ápice. También tomaron muestras de lo más profundo de la bolsa periodontal adyacente y del exudado periapical de los dientes afectados, después de haber tomado la muestra microbiológica del conducto y de haber sido éste ensanchado con limas tipo k hasta el número 30, el exudado fue tomado 2mm más allá del ápice con puntas de papel.

Para la examinación microbiológica se utilizó microscopio de contraste de fases.

Los organismos fueron clasificados en cocos, bastones, fusiformes, filamentos, bastones móviles y espiroquetas. Fueron elegidas las colonias anaerobias por subcultivo. La identificación de bacterias aisladas fue hecha por su morfología.

Los títulos de IgG a los microorganismos fueron determinados en el exudado del tejido apical , en bolsas periodontales y en el suero , los títulos de anticuerpos para cada uno de los 15 microorganismos fueron comparados basados en la cantidad total de IgG en el suero.

El total de contenido de bacterias y tipos morfológicos bacterianos detectados en bolsas periodontales y en conductos radiculares difieren, aunque se afirma que la microflora es similar en ambos sitios.

En los conductos los cocos y bastones fueron abundantes, mientras que no se encontraron espiroquetas. En las bolsas periodontales estudiadas, las espiroquetas, bastones y bastones móviles fueron más predominantes que los cocos, por lo que hay diferencias en la microflora.

Los conductos presentaron sólo algunas especies bacterianas, limitadas a cocos gram- positivos incluyendo Peptostreptococo, estreptococos, bastones Actinomices y Rothia, en cambio las bolsas periodontales contenían una gran variedad de especies, pero no todas las detectadas correspondían a las encontradas en el conducto o se encontraron en bajos niveles, ésto es que los microorganismos dominantes en bolsas periodontales no siempre fueron dominantes en conductos.

Los hallazgos difieren en número de bacterias, morfología y número de microorganismos cultivables.

En este estudio se midió la respuesta del huésped por cuantificación títulos de IgG para microorganismos orales.

Los títulos de anticuerpos de IgG de microorganismos específicos variaron gradualmente entre cada sujeto, algunos presentaron altos niveles contra una misma especie bacteriana en el exudado del tejido apical, de la bolsa y en suero, otros mostraron altos títulos de anticuerpos a diferentes especies bacterianas en cada muestra.

Se demostró que la microflora en los conductos con lesiones endo-periodontales es más compleja que en conductos con patología periapical confinada.

La defensa del huésped ejerce claramente influencia sobre la patogénesis de las lesiones endo-periodontales. La actividad de defensa del huésped cesa en tejido necrótico pulpar, pero continúa en el todavía vital y vascularizado tejido de la bolsa periodontal.

En estudios hechos en lesiones con mayor tiempo de evolución, los títulos de IgG del exudado del conducto pueden ser similares a los del exudado de la bolsa periodontal porque el exudado del conducto radicular se origina probablemente del tejido periapical.

Se piensa que los cambios de microflora durante el desarrollo de las lesiones que incluye la presente microflora, son reflejados en los niveles de IgG.

Se encontraron mayor cantidad de bacterias en las bolsas periodontales que en los conductos radiculares infectados.<sup>(3)</sup>

No se encontró relación entre microbios aislados y títulos de anticuerpos en el tejido apical o en las bolsas periodontales.

Se concluyó que la microflora de conductos infectados es siempre más limitada y simple y la respuesta local humoral no parece afectar la patogénesis de la enfermedad directamente.

El resultado sugiere que el origen de la infección endodóntica en lesiones endo-periodontales de etiología periodontal primaria es la bolsa periodontal.

No parece haber una asociación directa entre la respuesta local humoral inmune y la microflora cultivable en las lesiones combinadas, con una situación similar para la bolsa periodontal crónica.<sup>(3)</sup>

# CAPÍTULO 7

## TIPOS DE ALTERACIONES ENDO-PERIODONTALES

### 7.1.-CLASIFICACIÓN DE LESIONES ENDO-PERIODONTALES.

Las lesiones endo-periodontales son consideradas comúnmente como lesiones individuales que se relacionan y se manifiestan con claridad; clínicamente, podemos observar las secuelas que han dejado éstos procesos patológicos.

Hay numerosos reportes de lesiones endodónticas y periodontales asociadas, de los cuales se han creado clasificaciones clínicas basadas en el tipo de lesión y cuál es el factor que la origina <sup>(3)</sup> <sup>(13)</sup>, de ahí se desprenden tres categorías principales:

- Lesión endodóntica primaria o de origen endodóntico.
- Lesión periodontal primaria o de origen periodontal.
- Verdadera lesión combinada de origen endo-periodontal.

Clasificación de Weine de los problemas endo-periodontales.<sup>(14)</sup>

- Clase I: Dientes con signos clínicos y radiográficos que simulan una enfermedad periodontal, aunque en realidad la etiología obedece a necrosis pulpar.
- Clase II: Dientes con enfermedad pulpo-periapical y simultáneamente periodontal.

- Clase III: Dientes sin problemas pulpares que requieren tratamiento endodóntico para radicectomía como terapia periodontal.
- Clase IV: Dientes con signos clínicos y radiográficos que sugieren enfermedad de la pulpa, pero cuyo origen es periodontal.

Otros autores como Oliet & Pollock (1968); Simon Glick & Frank (1972); Guldener (1985); Mori (1987); Whyman (1988) han clasificado y agrupado estas lesiones básicamente en cinco tipos: <sup>(10)</sup>

7.1.1.- Lesión endodóntica primaria

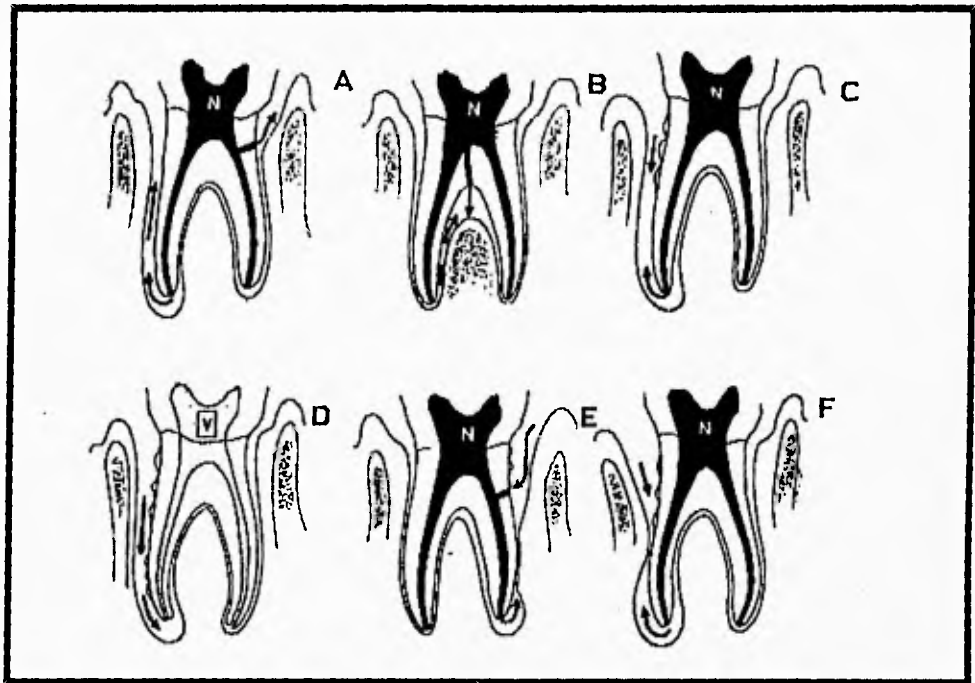
7.1.2.- Lesión endodóntica primaria con afección periodontal secundaria.

7.1.3.- Lesión periodontal primaria

7.1.4.- Lesión Periodontal primaria con afección endodóntica secundaria.

7.1.5.- Lesión combinada verdadera.





- A) LESIONES ENDODÓNTICAS PRIMARIAS: ABSCESO PERIAPICAL
- B) CONDUCTO ACCESORIO EN FURCA
- C) LESIÓN ENDODÓNTICA PRIMARIA CON AFECCIÓN PERIODONTAL SECUNDARIA
- D) LESIÓN PERIODONTAL PRIMARIA CON PULPA VITAL
- E) PERIODONTAL PRIMARIA CON ENDODÓNTICA SECUNDARIA
- F) LESIÓN COMBINADA VERDADERA

### 7.1.1.-LESIÓN ENDODÓNTICA PRIMARIA.

Una lesión endodóntica primaria es aquella lesión que presenta necrosis pulpar con periodontitis apical crónica o inflamación periapical y un trayecto fistuloso que puede drenar a través del ligamento periodontal, de la furcación o por el surco gingival, con inflamación de la encía insertada, de la línea mucogingival o de ambas en algunos casos.<sup>(4)</sup>

En una lesión pulpar se puede observar un daño aparente del aparato de inserción, con tejido gingival adyacente en buena posición y con mínima inflamación.

El paciente puede referir molestias, aunque está asociado a pulpas necróticas, pero la impresión clínica inicial es de una lesión de origen periodontal. Sin embargo, se trata de una fistula resultante del acúmulo de contenido purulento ocasionado por un proceso infeccioso de la pulpa, es decir es un tracto sinuoso por medio del cual drenan las lesiones periapicales desde la zona del ápice hasta el surco por el ligamento periodontal y en ocasiones por el periostio (fistula extraósea), o en el caso de conductos radiculares accesorios relacionados con daño pulpar, la fistula puede encontrarse a nivel de furca o donde se localicen los forámenes accesorios.<sup>(10)</sup>

La fistula puede ir del ápice a la zona de furcación, lo cual radiográficamente crea la apariencia de afección periodontal, al igual que un canal accesorio que abre dentro del área de furcación.

Se ha de sospechar de una lesión pulpar cuando el nivel de la cresta ósea en distal o mesial parece relativamente normal y sólo el área de furcación es radiolúcida.

Otra posibilidad es una fistula de un canal accesorio a cierta distancia del ápice, ya sea en cara mesial o distal, con apariencia infraósea.<sup>(4)</sup>

Si la fistulización sobre la cara bucal o lingual está superpuesta a la raíz del diente, no siempre aparece una sombra radiolúcida radiográficamente.

Es necesario el uso de materiales de contraste sobre el trayecto fistuloso como puntas de gutapercha o de plata, sondas etc., para ayudarnos a determinar el origen de la lesión. Una fistula es más estrechas en su diámetro que una bolsa periodontal.

Al sondeo, encontramos poca cantidad de depósitos dentales, que nos ayudan a confirmar nuestro diagnóstico de lesión de origen pulpar, la cual será tratada como problema de endodoncia.<sup>(4)</sup> El sondeo muestra un surco normal, con excepción de la fistula que involucra el surco y provoca un defecto estrecho pero profundo.

Una vez tratada la lesión, los defectos al sondeo y la movilidad desaparecen.

#### 7.1.2.-LESIÓN ENDODÓNTICA PRIMARIA CON AFECCIÓN PERIODONTAL SECUNDARIA.

Si después de un período el problema endodóntico no se trata, puede evolucionar a alteraciones secundarias con afección periodontal.

Cuando se sondan el trayecto fistuloso se encuentran gran cantidad de placa y cálculos que por la cronicidad de la lesión se han ido acumulando en el margen gingival y han formado una bolsa, éstos alteran tanto el pronóstico como el tratamiento.

En éste caso estamos en presencia de una lesión endodóntica asociada a periodontitis y se tratarán conjuntamente ambas lesiones.<sup>(4)</sup>

### 7.1.3.-LESIONES PERIODONTALES PRIMARIAS

Son causadas por enfermedad periodontal. La periodontitis progresa de manera gradual a lo largo de la superficie radicular. El traumatismo oclusal puede o no estar agregado a estas lesiones.<sup>(4)</sup>

El diagnóstico se basa en los exámenes periodontales habituales y la pulpa responde ante los estímulos invariablemente, sin embargo esto no significa que la pulpa no pueda ser afectada a través de una infección retrógrada. El diente afectado presenta movilidad. Al sondeo, a diferencia de las lesiones de origen pulpar, los defectos originados por la enfermedad periodontal son amplios y tienen forma de "v". La sonda hace un recorrido de la cresta en forma descendente, alcanza regiones profundas y continua de forma ascendente hasta alcanzar la menor profundidad en el otro lado de la bolsa.

El pronóstico dependerá de la eficacia del tratamiento periodontal.<sup>(4)</sup>

#### 7.1.4.-LESIÓN PERIODONTAL PRIMARIA CON AFECCIÓN ENDODÓNTICA SECUNDARIA.

La pérdida de inserción provocada por la enfermedad periodontal y la formación de la placa en la raíces descubiertas pueden inducir alteraciones patológicas en el tejido pulpar. Las sustancias y productos microbianos liberados durante la inflamación en el periodonto, es posible que afecten la pulpa por vía de los conductos accesorios expuestos, por las furcaciones y por los forámenes apicales por una retroinfección. <sup>(12)</sup> Pueden haber alteraciones inflamatorias y necrosis localizada en la pulpa, en las zonas adyacentes a los conductos accesorios que han sido expuestos por enfermedad periodontal. Sin embargo se sabe que la pulpa es un tejido sumamente resistente que reacciona a esta agresión sólo cuando la enfermedad periodontal ha llegado a su etapa terminal y la placa bacteriana involucra el aporte sanguíneo por el forámen principal apical. La pulpa tiene una buena capacidad de defensa contra los elementos lesivos liberados a través de la lesión periodontal.

No existe una clara relación entre la enfermedad periodontal progresiva y el involucramiento pulpar. <sup>(4)</sup> Se ha informado que la pulpa de los dientes con enfermedad periodontal de larga evolución puede generar cambios como fibrosis y calcificaciones distróficas, también es posible reducir la cantidad de vasos sanguíneos y fibras nerviosas. Es factible que las alteraciones tisulares de esta naturaleza representen la reacción acumulada de la pulpa a ataques

relativamente débiles pero repetidos de agente agresor de baja intensidad pero de larga duración por vía de los conductos accesorios. <sup>(4)</sup>

Cuando la lesión afecta los vasos sanguíneos pulpares primarios a nivel apical, existe la posibilidad de que la pulpa se inflame y se necrose después de un largo proceso. Igualmente, la terapéutica periodontal puede causar necrosis pulpar si se interfiere con el aporte nutricional al seccionar vasos importantes. <sup>(10)</sup>

#### 7.1.5.-LESIÓN COMBINADA VERDADERA.

Podría ser considerada como la combinación de una lesión pulpar primaria y periodontal primaria. Consta de dos lesiones concurrentes pero es poco común. <sup>(13)</sup>

Se presenta donde una lesión periapical de origen pulpar o inducida por tratamiento fallido de endodoncia, existe en un diente que también está afectado periodontalmente. El defecto infraóseo radiográficamente se aprecia cuando estas dos lesiones se fusionan a lo largo de la superficie radicular.

Los dientes con lesiones combinadas no reaccionan a las pruebas pulpares. El exámen periodontal y el sondeo señalan la presencia de placa y cálculo. Hay periodontitis con bolsas profundas.

Las apariencias clínica y radiográfica no se distinguen de las otras dos lesiones que se afectan de manera secundaria.

La cicatrización periapical puede obtenerse después de un tratamiento endodóntico exitoso, pero los tejidos periodontales responderán al tratamiento periodontal, según sea la gravedad de la afección.

El pronóstico global dependerá de cada factor individual, pero básicamente de la situación periodontal.

Si se encuentra una lesión aparentemente combinada, en ausencia de enfermedad periodontal, debe sospecharse de una fractura, especialmente si la lesión no reacciona al tratamiento combinado.<sup>(10)</sup>

## 7.2.-FRACTURAS

Las fracturas que han penetrado a la pulpa causando daño pulpar irreversible o necrosis también puede ser considerada como una lesión combinada verdadera, ya que afectan directamente al diente, a su aparato de inserción y a la pulpa, que lo nutre e irriga.

Una apariencia radiográfica similar a la de las lesiones combinadas puede obtenerse de una fractura vertical dental.<sup>(4)</sup>

Algunos autores como Hiatt, sitúan las fracturas dentro de la clasificación de lesiones pulpo-periodontales.

La similitud en signos y síntomas de las lesiones combinadas y de las fracturas causan confusión dentro de la clasificación de lesiones, pero básicamente la confusión se presenta clínicamente, por eso es indispensable obtener la historia dental para determinar la causa de la lesión, naturaleza del accidente,

tiempo de evolución, tipo de tratamiento previamente efectuado, tipo de dolor presente, movilidad dentaria y estado general del paciente.

La profundidad del surco puede o no estar incrementada en un diente con fractura, dependiendo de su cronicidad. La incidencia de dolor al desocluir puede ser un dato importante para detectar una fisura o una fractura dental.

La aplicación de métodos diagnósticos que requieren de la remoción de restauraciones para métodos de tinción, transiluminación del área teñida, presión percusión y por supuesto radiografías, etc. son importantes para lograr un diagnóstico correcto de fractura dental, coronaria, radicular o compleja combinada.

Una forma de clasificación para las fracturas según los tejidos afectados es la siguiente:<sup>(4)</sup>

#### 7.2.1.-FRACTURAS CORONARIAS

- A) Fractura incompleta o fisurada, involucra esmalte dentina
- B) Fractura incompleta con involucración pulpar
- C) Fractura que atraviesa la inserción epitelial.

#### 7.2.2.-FRACTURAS RADICULARES

##### A) FRACTURAS HORIZONTALES

- a) A nivel tercio cervical
- b) A nivel del tercio medio
- c) A nivel del tercio apical



## B) FRACTURAS VERTICALES

a) Dientes completamente divididos

b) Inducidas apicalmente

### 7.2.1.-FRACTURAS CORONARIAS

En las **Fracturas coronarias que atraviesan la inserción epitelial**, la línea de fractura se extiende desde la corona hasta algún lugar de la raíz atravesando la inserción epitelial. Por lo general, las pulpas de los dientes afectados han sufrido necrosis, clínicamente el diente se ve completo pero la fractura se localiza en estructuras periodontales profundas y afecta la inserción epitelial. Como resultado de la proliferación microbiana en el espacio de la fractura el ligamento periodontal presenta una lesión inflamatoria con ensanchamiento difuso, pérdida de fibras colágenas y de hueso alveolar, con un patrón radiográfico de destrucción similar al de una lesión de origen periodontal.<sup>(4)</sup>

### 7.2.2.-FRACTURAS RADICULARES

#### A) FRACTURAS HORIZONTALES

Las fracturas radicales **horizontales** pueden ocurrir sin pérdida de la corona clínica, la localización de la fractura es importante para determinar el pronóstico y plan de tratamiento, de esta manera y por consideraciones prácticas, las fracturas horizontales se dividen en tres:

1. A nivel de tercio cervical

2. A nivel de tercio medio

3. A nivel del tercio apical

A nivel de **tercio cervical**; son difíciles de solucionar, si la fractura se extiende por debajo de la cresta ósea, puede ser tratada por medio de cirugía periodontal, exponiendo la raíz con remoción de hueso alveolar pero con la desventaja de la posible alteración de la línea mucogingival. Heithersay sugiere un tratamiento combinado endo-orto-quirúrgico, en donde la raíz sea movida ortodónticamente en dirección coronaria hasta que alcance una posición suficientemente adecuada para ser reconstruida.

Fractura a nivel del **tercio medio**; son probablemente el caso más variante en cuanto pronóstico, son difíciles de tratar y el tratamiento de conductos dependerá si la pulpa permanece vital o no. En cuanto al periodonto el diente debe ser ferulizado, se intenta la unión conservadora de los fragmentos, y se libera de cargas oclusales lesivas. Puede ocurrir unión fibrosa o por tejido calcificado de reparación que de acuerdo con Manley y Marsland, consiste tanto de dentina tubular como de matriz orgánica descalcificada. El tratamiento también puede tener un enfoque quirúrgico con apicectomía y obturación retrograda dependiendo si la longitud del fragmento por conservar es adecuada.

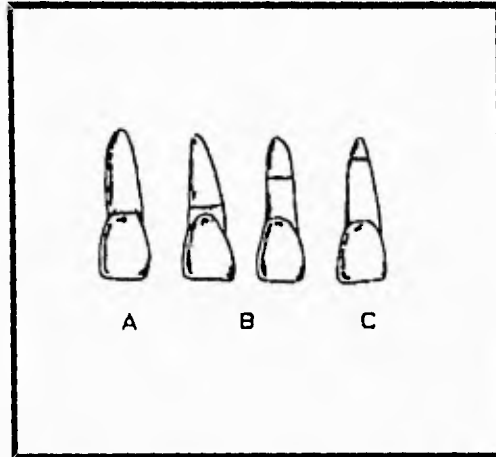
A nivel del **tercio apical**; aparentemente son las más fáciles de tratar y tienen un buen pronóstico. El tratamiento se hace con apicectomía y obturación

retrógrada en ocasiones combinado a las técnicas conservadoras de ferulización etc.

## B) FRACTURAS VERTICALES

En los **dientes completamente divididos por la fractura** el problema pulpar y periodontal se vuelve intratable, con excepción de los premolares inferiores, donde las fracturas tienden a proyectarse hacia bucal y lingual sin incluir la raíz o bien en dientes polirradiculares en donde sólo esté involucrada una raíz. Los fragmentos separados pueden ser desplazados clínicamente y presentan movilidad, es doloroso, el pronóstico es desfavorable y el tratamiento en la mayoría de los casos es la extracción dental.

Las **fracturas Inducidas apicalmente**; es posible que la fractura atraviese la raíz en distintos sentidos, ya sea a todo lo largo o en un ángulo oblicuo al eje longitudinal pero en dirección opuesta a las inducidas oclusalmente. Una fractura radicular puede involucrar el área del surco, o bien una bolsa en presencia de enfermedad, pero si es incompleta estará confinada a la zona alveolar. Estas fracturas pueden ser inducidas como resultado de fuerzas excesivas en la condensación lateral de un tratamiento de conductos, la cementación de un perno o por traumatismos mecánicos etc. el pronóstico es reservado, pero en el mayor de los casos se realiza la extracción.



A) FRACTURA HORIZONTAL A NIVEL DEL TERCIO CERVICAL  
B) FRACTURAS HORIZONTALES A NIVEL DEL TERCIO MEDIO  
C) FRACTURA HORIZONTAL A NIVEL DEL TERCIO APICAL

### 7.3.-PERFORACIONES RADICULARES

Tienen su origen en un procedimiento iatrogénico en el piso pulpar o paredes laterales de las raíces, ya sea por tratamientos endodónticos o restaurativos, o por resorción radicular interna.<sup>(12)</sup>

Se presenta lesión del ligamento periodontal, si la perforación fue hecha cerca del margen gingival, la lesión puede fusionarse con el surco gingival o con una bolsa periodontal preexistente. Como resultado habrá una mayor pérdida de inserción epitelial.

Hay presencia de algunos síntomas clínicos que pueden presentarse igualmente en caso de absceso periodontal como dolor agudo, extravasación de líquido purulento hacia la bolsa, tumefacción y aumento de movilidad.

El diagnóstico se infiere por la presencia de dolor súbito y sangrado durante la preparación de conductos. <sup>(11)</sup> Si el bloqueo por anestésicos no permite distinguir estos síntomas, el diagnóstico se hará ulteriormente por la presencia de sangre coagulada o tejido de granulación que haya proliferado hacia el espacio de la pulpa desde la perforación.

El tratamiento de una lesión en el periodonto, ocasionada por una perforación al realizar tratamiento de conductos, consiste en abrir la zona y contornear el hueso o crear acceso para limpiar la furca, o bien puede estar indicada la amputación o resección radicular. El tratamiento indicado depende de la cantidad de hueso remanente, y de consideraciones anatómicas y funcionales. Si la perforación fue hecha en el tercio cervical de la raíz y se puede obturar inmediatamente, el pronóstico en la mayoría de los casos es favorable. Se recomienda el uso de hidróxido de calcio para la obturación de las perforaciones. <sup>(11)</sup> Si se deja la perforación en contacto con el medio externo por varios días o meses se ha demostrado que hay contaminación por la acción de la saliva, y los conductos adquieren la misma flora que la bucal, el pronóstico tiende a ser desfavorable para el diente perforado, tomando en cuenta las características de la perforación. <sup>(1)</sup>

#### 7.4.-FURCACIONES

Las áreas de furcaciones presentan una serie de características anatómicas importantes como concavidades, rebordes, proyecciones del esmalte, perlas

del esmalte y canalículos pulpares accesorios, que dificultan la higiene y favorecen el acúmulo de placa y la asociación de lesiones periodontales con pulpares.

Los estudios demuestran que las lesiones periodontales asociadas con las lesiones de la furcación, reaccionan en forma diferente a las lesiones adyacentes a otras superficies dentinarias, esto trae como resultado que la aplicación de terapéutica convencional no sea suficiente para tratar un problema de furcas.

Se sabe que es difícil de diagnosticar y de tratar una lesión periodontal a nivel de furcas y que existe un pronóstico reservado, pero el problema se agrava cuando se asocia a una lesión pulpar, ya que como se mencionó con anterioridad, en las zonas de bifurcación y trifurcación se encuentran gran cantidad de conductos laterales y secundarios que pueden ser afectados por bolsas o resecciones gingivales. Otra situación compleja sería una lesión pulpar previa con la presencia de periodontitis con involucración de furcas, como una lesión combinada verdadera, que ocasionaría un verdadero problema diagnóstico-pronóstico y de diseño en el plan de tratamiento.

## CAPÍTULO 8

### DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

#### 8.1.-DIAGNÓSTICO

Es el estudio sistemático de signos y síntomas que son la clave para determinar un preciso y eficaz tratamiento.<sup>(4)</sup>

El correcto diagnóstico es la base para la terapia racional y es así el primer paso en el tratamiento adecuado.

Millard en 1963 puntualizó que el diagnóstico exacto puede sólo ser el resultado de una completa y sistemática colección de toda la información disponible acerca del paciente y de la interpretación lógica y subsecuente del estudio de esta información. Así, aunque los datos por si solos no establezcan un diagnóstico, la omisión de datos relevantes puede hacer imposible un diagnóstico preciso.<sup>(5)</sup>

No se puede hablar de tratamiento sin antes mencionar la importancia de las pruebas diagnósticas y cómo nos ayudan a diferenciar entre una lesión periodontal y una de origen pulpar.

El diagnóstico se basa en el origen de la lesión, ya sea a partir de la pulpa, del periodonto o de una verdadera lesión combinada; la etiología es el principal determinante del tratamiento.<sup>(13)</sup>

Se debe realizar un examen clínico aunado a un estudio radiográfico, basado en los siguientes puntos:<sup>(4)</sup>

## 8.2.-EXÁMEN CLÍNICO

- Exámen visual o inspección
- Palpación y percusión del área afectada y zonas adyacentes
- Tumefacción
- Sondeo
- Tipo de dolor
- Transiluminación
- Pruebas eléctricas, térmicas o mecánicas (Pulp Testing)
- Movilidad dental
- Interpretación radiográfica
- Signos y síntomas subjetivos
- Sintomatología en general etc.

Es importante considerar todos los factores que nos puedan llevar a un diagnóstico certero.

### 8.2.1.-EXÁMEN VISUAL

Provee información para reforzar resultados de otras pruebas. Si el problema es primariamente endodóntico debe haber un factor etiológico para la necrosis pulpar, en ocasiones podemos ver la presencia de caries, restauraciones, dientes o restauraciones fracturadas, coronas pigmentadas y la atrición, se relacionan por lo regular con lesiones de pulpa.



La ausencia de defectos coronales aparentes en combinación con bolsas nos ayuda a pensar en lesión periodontal primaria. La placa y el cálculo, la gingivitis y la periodontitis indican la presencia de defectos periodontales, cambio de color, forma, textura y tamaño.

#### 8.2.1.-PALPACIÓN Y PERCUSIÓN

La palpación de los tejidos blandos tiene poco valor en las fases avanzadas de una lesión periodontal o periapical. Sin embargo, la palpación de la encía durante las primeras etapas de lesiones sobre los ápices puede ayudar a un diagnóstico diferencial.<sup>(4)</sup>

La región apical del diente deberá ser palpada con la yema de los dedos haciendo ligera presión tanto por vestibular como por lingual o palatino. Una respuesta dolorosa implica inflamación periapical por la presencia de un absceso periodontal o de origen pulpar o alguna otra lesión.

No indica la condición del tejido pulpar sino que únicamente refiere si existe inflamación del ligamento periodontal. Los dientes con pulpitis son más sensibles a la percusión, sin embargo los dientes con necrosis pulpar pueden presentar dolor agudo si existe un absceso periapical o si el ligamento periodontal se encuentra muy inflamado.

La percusión, cuando es positiva indica hasta cierto grado la presencia de una reacción inflamatoria en el ligamento periodontal. Un diente con problema endodóntico tiene sensibilidad definida y dolor a la percusión.<sup>(12)</sup>

### 8.2.3.-TUMEFACCIÓN

El tipo de inflamación puede ayudar a diferenciar una lesión pulpar de una periodontal.

La causa de la tumefacción es la presencia de infección, si es de origen endodóntica, se presenta en el pliegue mucogingival, y la longitud de la raíz determina la vía de drenaje. La tumefacción vinculada a problemas periodontales se localiza de modo característico en la encía insertada y rara vez se disemina más allá de la línea mucogingival, y casi nunca presenta inflamación facial.<sup>(12)</sup>

La inflamación facial tal como la que ocasiona cierre del ojo y afecta a otras partes de la mandíbula o maxilar, se observa rara vez en el daño periodontal.<sup>(4)</sup>

### 8.2.4.-TIPO DE DOLOR

El dolor es un fenómeno psicobiológico; sensación derivada de varios estímulos y cuya percepción puede variar según el sujeto.<sup>(1)</sup>

El origen principal de la mayoría de los padecimientos bucales que producen dolor es de tipo pulpar (Ehrmann 1977), pero la localización del dolor suele ser difícil y requiere de un rango de pruebas y una cuidadosa examinación. Mumford en 1976, admitió el valor de las pruebas pulpares en el diagnóstico de dolor en el área trigeminal.<sup>(5)</sup>

El dolor es el síntoma más común de la enfermedad pulpar. Rara vez es un síntoma de enfermedad periodontal, en ocasiones es difícil distinguir un dolor

de tipo pulpar si no provienen de un diente con una cavidad abierta con franca destrucción, o bien sin la presencia de rarefacción radiográficamente delimitada a la zona del periápice.<sup>(9)</sup>

Por lo general, la presencia de dolor agudo indica afección pulpar o periapical. El dolor es agudo e incontrolable en una pulpitis irreversible.<sup>(4)</sup> Puede aparecer de manera espontánea durante las primeras etapas de la inflamación pulpar y puede referirse a otros sitios. El dolor se intensifica y se localiza cuando la inflamación se disemina al ligamento periodontal y alrededor de las estructuras óseas. Es descrito como un dolor sordo, pulsátil, que se prolonga más que un dolor periodontal.<sup>(16)</sup>

En problemas periodontales, el dolor es crónico y con frecuencia moderado, se manifiesta en ocasiones como abscesos, área de impactación de alimentos, GUNA, o bruxismo. El dolor intenso de los abscesos periodontales cede después del drenaje.

El dolor agudo es el factor de diferenciación entre las dos enfermedades.

Desde un punto de vista subjetivo el dolor se estudia en cuanto a su localización, duración, intensidad y frecuencia y podemos obtener valiosa información para determinar el origen.<sup>(13)</sup>

Las lesiones pulpares y periapicales, son fenómenos localizados y es más posible que se vinculen con síntomas agudos que requieran de analgésicos, aunque las infecciones combinadas pulpo periodontales, con frecuencia

presentan poco dolor. Se presenta la suficiente pérdida de tejido periodontal para abrir un conducto de drenaje a través del surco gingival, disminuyendo la presión y el dolor.

#### 8.2.5.-MOVILIDAD DENTAL.

La Movilidad se origina en el periodonto, casi nunca se limita a un sólo diente y puede persistir cuando las manifestaciones agudas hayan desaparecido, debido a la pérdida de soporte óseo. En casos de origen endodóntico, sólo existe movilidad cuando se presenta exacerbación aguda en dientes con pulpa necrosada.

Se utilizan fundamentalmente tres pruebas para determinar el origen de la lesión.<sup>(10)</sup>

- SONDEO PERIODONTAL
- PRUEBAS DE VITALIDAD PULPAR
- EXÁMENES RADIOGRÁFICOS

#### 8.3.-SONDEO PERIODONTAL

Debido a la inherente limitación en los procedimientos de prueba pulpar y los aspectos radiográficos confusos de las lesiones endodónticas o periodontales, el sondeo periodontal se convierte en una importante prueba para el diagnóstico diferencial. El sondeo cuidadoso puede proveer información referente al origen del padecimiento y por tanto la modalidad terapéutica y el pronóstico. Los defectos al sondeo que se originan a partir de un lesión

periodontal son por lo regular amplios y usualmente no se extienden a los ápices de los dientes afectados.

En contraste los defectos al sondeo a partir de las lesiones endodónticas, por lo general son estrechos y se extienden al forámen apical o a los conductos laterales, sin embargo, los surcos de desarrollo, las fracturas radiculares verticales, las prolongaciones de esmalte o una verdadera bolsa periodontal, simulan un defecto estrecho.<sup>(13)</sup>

Es necesario resaltar que existen inconsistencias ocasionales y las lesiones endodónticas o periodontales pueden parecerse entre sí.

Cuando la fístula o vía sinuosa es de origen endodóntico por lo general, sólo es posible insertar una punta; pero si la lesión es de origen periodontal, se pueden insertar múltiples puntas o sondas diagnósticas.

El trayecto seguido por la punta y el área dónde se detiene es el origen de la afección. Si la punta se detiene antes de la región periapical, cerca del margen gingival, en términos generales se trata de una lesión de origen periodontal.

Si la punta llega al área apical se pensaría en lesión de origen pulpar, si llega a cualquier otra zona de la raíz, se piensa en un conducto lateral (Rossman *et al.* 1982); ésto debe confirmarse radiográficamente.<sup>(4)</sup>

Si la fístula se encuentra en furca, el diagnóstico se complica, ya que puede ser de origen periodontal, o bien de origen pulpar por la presencia de conductos laterales.

#### 8.4.-PRUEBAS DE VITALIDAD PULPAR

Las Pruebas de Vitalidad Pulpar son métodos diagnósticos que determinan la condición de salud o enfermedad pulpar (pulpa vital o necrótica), no deben ser consideradas como la única herramienta para evaluar las condiciones de la pulpa ya que ninguna de ellas es 100% efectiva, de hecho la única prueba que ofrece este porcentaje de exactitud es el estudio histológico, método que por sus características no resulta práctico en la terapia dental. Estas pruebas son de gran valor en el diagnóstico diferencial endo-periodontal.

Las pulpas son esencialmente sanas en dientes con afección periodontal primaria, reaccionan dentro de los límites normales de vitalidad ante los diferentes estímulos en las pruebas pulpares.

La lesión endodóntica primaria se relaciona a necrosis pulpar por lo tanto no habrá reacción ante los estímulos en pruebas pulpares.

Las pruebas de vitalidad pulpar se pueden dividir en:

##### 8.4.1.-PRUEBAS TERMICAS

###### A) FRÍO

###### a) Hielo

Produce falsos positivos al derretirse en la cavidad oral, no atraviesa restauraciones metálicas ni de porcelana, no mantiene una temperatura constante de  $-14^{\circ}$  a  $-16^{\circ}$  °C, requiere de mayor tiempo de preparación y produce falsos positivos en dientes con ápice abierto.

b) Diclorofluorometano

No mantiene una temperatura constante de  $-50^{\circ}\text{C}$ , no se puede probar mas que un diente a la vez, no se puede aplicar directamente al diente y es tóxico.

c) Cloruro de etilo

No alcanza temperaturas tan bajas como el dióxido de carbono, no atraviesa restauraciones metálicas ni de porcelana, con una carga se prueba un sólo diente, no mantiene una temperatura constante de  $-39^{\circ}\text{C}$ , y es tóxico.

d)  $\text{CO}_2$

Es dióxido de carbono conocido también como anhídrido carbónico.

Se coloca en forma de lápiz congelado directamente en el tercio medio vestibular del diente, es capaz de atravesar restauraciones metálicas y de porcelana, mantiene una temperatura constante de  $-79^{\circ}\text{C}$ , tiene una exactitud diagnóstica de 97.5%, no es tóxico, no transfiere la temperatura al diente adyacente, proporciona mayor exactitud en los dientes con ápice abierto que las pruebas eléctricas, se puede probar toda una hemiarcada con el mismo cartucho. No produce cambios estructurales en el esmalte o dentina

**B) CALOR**

a) Gutapercha caliente

Si la gutapercha esta muy caliente se puede originar una lesión en una pulpa sana, en una pulpa previamente afectada se puede presentar una pulpitis

irreversible. Es la prueba de calor que mas dolor produce, no atraviesa ni restauraciones vaciadas ni metálicas.

b) Instrumento caliente

Se aplica sobre el diente obteniéndose los mismos resultados que en la prueba anterior.

c) Baño de agua caliente

El agua caliente se pone en contacto con otros dientes, por lo que es fácil obtener falsos positivos, no atraviesa restauraciones metálicas ni de porcelana.

d) Calentamiento Gradual

Dentro de las técnicas de calor esta es la más confiable, se realiza secando el diente y con una copa o disco de hule por medio de fricción se va elevando la temperatura del diente con baja velocidad, se aplica en lingual si el diente tiene una restauración metálica y en vestibular si es un diente natural.

#### 8.4.2.-PRUEBAS ELÉCTRICAS

El mal llamado vitalómetro no provee suficiente información para realizar un diagnóstico. Una respuesta positiva sólo significa que el tejido neural es capaz de responder a un impulso eléctrico. Esta prueba no es totalmente confiable, puede verse alterada por la edad del paciente, el tamaño de la cámara pulpar, por la obliteración de los túbulos dentinarios y por diferentes umbrales dolorosos.



#### 8.4.3.-PRUEBA CAVITARIA O FRESADO DENTINARIO

Se realiza en los casos donde las otras pruebas no han dado resultados convincentes de la vitalidad pulpar. Debe hacerse sin utilizar agua, para que por medio de calor se produzca un respuesta.

Los dientes con pulpa necrótica no producirán respuesta positiva alguna.

#### 8.4.4.- ANESTESIA SELECTIVA

Esta es prueba de último recurso, se lleva a cabo cuando el paciente refiere dolor de un lado de la cara y no presenta cambios patológicos evidentes: clínica y radiográficamente. El dolor cesa cuando se anestesia el diente afectado.

#### 8.5.-EXÁMEN RADIOGRÁFICO

Los hallazgos radiográficos pueden ser claves en el diagnóstico. En lesiones periodontales generalmente observamos destrucción ósea angular que se extiende de la región cervical hacia el ápice. Las lesiones periapicales, causan destrucción de dicha zona, en ocasiones se extiende hacia coronal hacia la unión amelo-cementaria. Las lesiones ocasionadas por trauma oclusal también se pueden observar como radiolucencias alrededor del ápice dentario, sin embargo la pulpa presenta vitalidad. <sup>(12)</sup>

La naturaleza generalizada de la enfermedad periodontal es otro hallazgo radiográfico; por lo general las lesiones periodontales no se limitan a un solo diente, aunque puede suceder. Para evitar errores, se debe utilizar el examen

radiográfico como auxiliar diagnóstico de otras pruebas ya mencionadas y siempre utilizar la técnica radiográfica más adecuada, si es que pretendemos un seguimiento, la angulación debe ser la misma, para evitar distorsión de imágenes.

En la comparación radiográfica de lesiones simuladas periapicalmente con la utilización de las técnicas de angulación paralela y bisectriz realizadas por Forsberg & Halse en 1994 en Noruega, se determinó que la técnica con mayor exactitud en cuanto a la veracidad de dimensiones de una lesión es la técnica de angulación paralela, donde se encontró un margen poco considerable de error. La imagen del proceso patológico real puede distorsionarse en cuanto a su extensión, cuando hay una sobre angulación del rayo, la imagen se verá con un incremento vertical, en cambio, cuando la angulación del rayo está por debajo del plano, se reduce el tamaño de la lesión real.<sup>(8)</sup>

Con medios de contraste se pueden ver defectos óseos presentes no detectables con método rutinario radiográfico.

El uso de sondas periodontales, puntas de gutapercha o de plata, u otros materiales radiopacos introducidos por el surco o fístula o dentro de la vía sinuosa amplían la información del trayecto y el origen de la lesión observado radiográficamente.

ESTA TESIS NO DEBE  
SALIR DE LA BIBLIOTECA



**RADIOGRAFÍA QUE MUESTRA EL ORIGEN DE LA LESIÓN SIGUIENDO EL TRAYECTO FISTULOSO CON UNA PUNTA DE GUTAPERCHA COMO MEDIO DE CONTRASTE.**

Después de diagnosticar correctamente la lesión ante la cual nos encontramos, debemos seleccionar el tratamiento mas adecuado por medio del cual pretendemos controlar y/o eliminar la enfermedad y crear un ambiente que nos conduzca, si es posible, a reparar los tejidos afectados y/o regenerarlos.<sup>(4)</sup> El diagnóstico oportuno nos permite un plan de tratamiento exitoso.

## CAPÍTULO 9

### TRATAMIENTOS COMBINADOS ENDO-PERIODONTALES.

Siempre que se realice un tratamiento debemos considerar que cualquier manipulación dental de tipo quirúrgica o no quirúrgica, representa un potencial riesgo de infección para el paciente, principalmente en los pacientes inmunosuprimidos o con cualquier tipo de compromiso sistémico, pacientes cardiopatas, etc., por tal motivo debemos seguir normas profilácticas para evitar infecciones y subsecuentes bacteremias.

Las lesiones endo-periodontales pueden ser tratadas por varios métodos, ya sean convencionales no quirúrgicos, quirúrgicos conservadores o resectivos. La terapéutica de la enfermedad periodontal es completamente diferente a la de la enfermedad pulpar,<sup>(9)</sup> sin embargo los tratamientos endodónticos y periodontales deben actuar de forma complementaria.<sup>(10)</sup>

9.1.-El **tratamiento** de elección en **LESIONES ENDODÓNTICAS PRIMARIAS** es endodóntico convencional, no quirúrgico, con eliminación del paquete vascular nervioso, ensanchamiento del o de los conductos y obturación con un perfecto sellado tridimensional del ápice o ápices del diente a tratar.

Después de un tratamiento de conductos en donde se presentó con una zona radiográfica radiolúcida apical con evidencia de destrucción, por lo común se presenta resolución de la radiolucidez y de la inserción de las fibras del

ligamento que fueron circunstancialmente afectadas, devolviendo el diente al estado de salud.<sup>(9)</sup>

Para la lesión extensa que es de origen puramente endodóntico, la terapéutica no quirúrgica de conductos radiculares que elimine todas las toxinas del conducto será suficiente para producir la reparación completa. Algunos autores como Ingle recomiendan el raspado y alisado radicular para garantizar la ausencia de placa y depósitos dentales sobre la superficies radiculares con el objeto de delimitar el problema y no permitir que se asocie a otro tipo de lesión, sin embargo Genco no recomienda el raspado y alisado de la raíz cuando el tracto sinuoso está a lo largo del ligamento, debido a que es importante preservar las fibras para que haya reinserción.<sup>(12)</sup>

**9.2.-El tratamiento en lesiones ENDODÓNTICAS PRIMARIAS CON AFECCIÓN PERIODONTAL SECUNDARIA,** es combinado tanto endodóntico como periodontal, aunque la periodontitis localizada complica el pronóstico. Suponiendo que el tratamiento endodóntico sea exitoso, el resultado dependerá del éxito de la terapéutica periodontal. Después de la endodoncia únicamente la zona afectada periapicalmente puede repararse y regenerarse espontáneamente, la zona de desinserción por la presencia de bolsa periodontal requiere fase prequirúrgica y dependiendo del daño se planea el tratamiento esperando la reparación y en el mejor de los casos regeneración de los tejidos.

**Curetaje subgingival.** Para acelerar y mejorar la reparación de un trayecto fistuloso crónico supurante del periápice hasta el surco, puede emplearse curetaje subgingival, después de terminar la obturación del conducto radicular. Es posible anestésiar el área y utilizar curetas periodontales para eliminar el tejido inflamatorio que cubre la fístula. Para dar apoyo al tejido que se raspa se coloca un dedo contra la encía encima de la fístula y se hace el curetaje. En el mismo procedimiento debe rasparse la superficie radicular para eliminar toda la placa y los depósitos, también se irriga el área minuciosamente. Puede esperarse que la reparación completa con re inserción y hueso nuevo ocurra a las pocas semanas.

9.3.-En **LESIONES PERIODONTALES PRIMARIAS** la periodontitis avanza de una forma no controlada y con un patrón de destrucción indefinido, la pulpa se encuentra vital, y no ha sido afectada por la enfermedad periodontal, pero podría llegar a afectarse si la periodontitis alcanza el nivel apical, y evoluciona a un tipo de lesión más compleja. El tratamiento es exclusivamente periodontal. El **tratamiento** incluye fase I pre-quirúrgica con control personal de placa, raspado y alisado radicular y fase II quirúrgica dependiendo de la magnitud del defecto, además de fase III de mantenimiento. De primera intención no está indicado el tratamiento de conductos como auxiliar del tratamiento.

9.4.- En **LESIONES PERIODONTALES PRIMARIAS CON AFECCIÓN ENDODÓNTICA SECUNDARIA**, se necesita la aplicación de terapia endodóntica y periodontal conjunta. El tratamiento endodóntico debe de efectuarse primero o de lo contrario la reserva tóxica dentro del conducto radicular impediría un área libre de patógenos que no permitiría en primera instancia la reparación periodontal deseada.

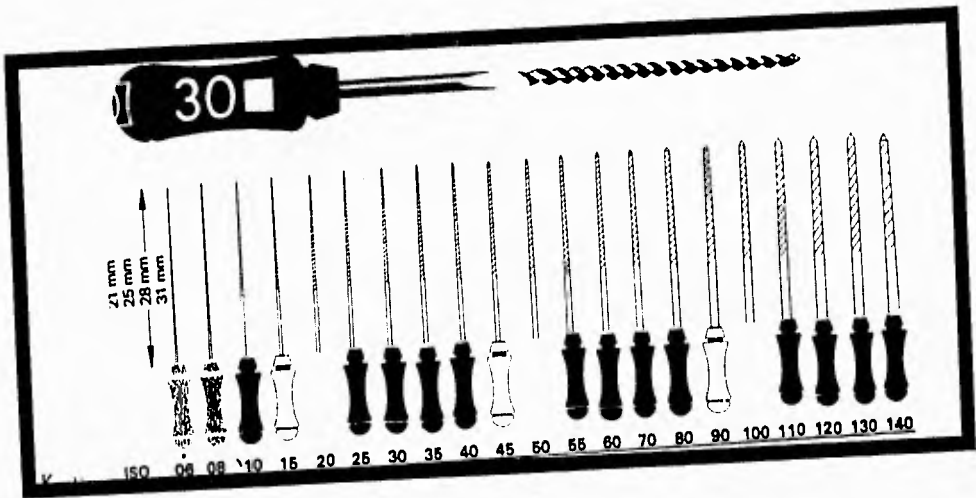
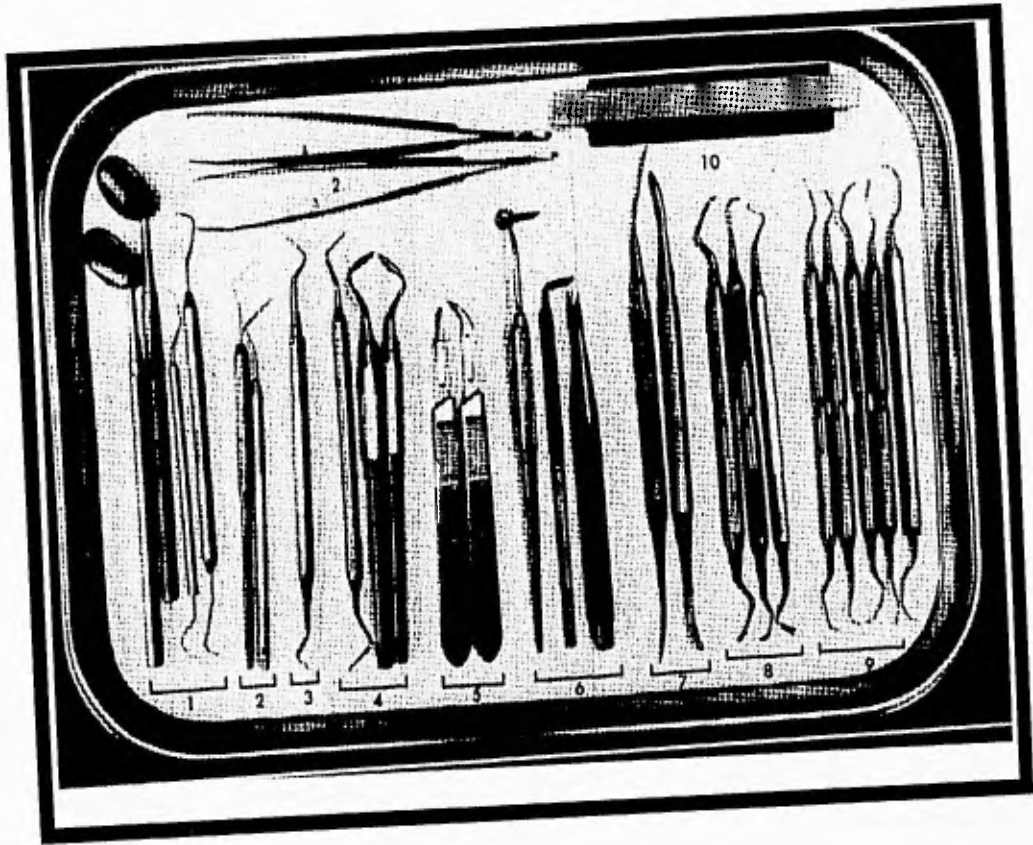
El pronóstico en estos casos se reserva debido a que cuando el origen de la lesión es periodontal, es menos favorable que cuando es pulpar, es decir la terapéutica periodontal tiene un pronóstico mucho más reservado que la terapéutica endodóntica.<sup>(10)</sup>

9.5.-En **LESIONES COMBINADAS VERDADERAS** el tratamiento no debe iniciarse hasta que el paciente entienda las limitaciones en el pronóstico.

Como ya se mencionó, el tratamiento endodóntico debe preceder al tratamiento periodontal, para reducir la concentración crítica de irritantes.<sup>(12)</sup>

Cuando ambas lesiones se comunican, la limpieza completa y obturación del sistema de conductos radiculares evitan la salida de irritantes a partir de la lesión periapical hacia el defecto periodontal. En consecuencia, el tratamiento endodóntico resuelve la lesión periapical en la mayoría de los casos. y la lesión se convierte en problema periodontal.

El pronóstico global depende del pronóstico de cada factor individual, pero depende mayormente del éxito de la terapia periodontal.<sup>(13)</sup>





## **CAPÍTULO 10**

### **PRONÓSTICO EN TRATAMIENTOS ENDO-PERIODONTALES.**

El origen de la lesión es el factor determinante en el pronóstico.<sup>(10)</sup>

Según la causa de la lesión, ésta puede responder sólo al tratamiento endodóntico, al periodontal o a ninguno de ellos.

Puede decirse que el pronóstico de las lesiones endodónticas periodontales está en una escala descendente desde la lesión endodóntica primaria hasta la lesión combinada verdadera.<sup>(4)</sup>

#### **10.1.-PRONÓSTICO EN TRATAMIENTOS ENDODÓNTICOS.**

En lesiones con un componente endodóntico primario (de origen endodóntico) puede anticiparse que se resolverá favorablemente. Es de esperar que la destrucción ósea de origen endodóntico se regenere, la cicatrización se logra dentro de los primeros tres a seis meses. Si el tratamiento de conductos fue hecho adecuadamente el pronóstico en estas lesiones es excelente.

#### **10.2.-PRONÓSTICO EN TRATAMIENTOS PERIODONTALES.**

En lesiones periodontales primarias, el pronóstico depende por completo de la terapéutica periodontal. En una lesión periodontal primaria con involucración pulpar secundaria la respuesta cicatrizal de la lesión periapical no es predecible a causa de la comunicación periodontal. El problema periodontal en estos casos permite una comunicación directa con el medio bucal, lo que agrava el pronóstico pulpar, por no poder mantener un área aislada. Los

fracasos también ocurren cuando el problema periodontal se desarrolla junto a una fisura cemento-adamantina o en raíces fusionadas de posteriores. En estas áreas se acumulan bacterias y cálculo reduciendo así la posibilidad de reinsertación.

El pronóstico de las lesiones que incluyen alteración periodontal secundaria, suele depender de la eficacia de la terapéutica periodontal. Cuanto mayor sea la involucración periodontal más pobre será el pronóstico. La regeneración del aparato de inserción está limitada al pronóstico periodontal.<sup>(12)</sup>

La destrucción ósea en la enfermedad periodontal es irreversible,<sup>(9)</sup> o bien, reversible únicamente si se encuentra en bolsas infraóseas de tres paredes o inmediatamente después de un absceso periodontal agudo o lateral.<sup>(4)</sup>

### 10.3.-PRONÓSTICO EN TRATAMIENTOS ENDO-PERIODONTALES.

El pronóstico en el problema endo-periodontal combinado depende de la terapéutica periodontal, y de una correcta terapia endodóntica dentro de los estándares establecidos. Mientras mayor sea la afección periodontal, el pronóstico será menos alentador, la posibilidad del fracaso en el tratamiento es alta; por tal motivo debe ser correctamente determinado previendo un pronóstico desfavorable. Las lesiones periapicales y periodontales concomitantes suelen condenar a los dientes afectados a la extracción<sup>(10)</sup>

## CONCLUSIONES

- La odontología actual está enfocada a preservar la mayor cantidad de tejido de soporte de la dentición natural en estado de salud y función. Las técnicas combinadas han demostrado su valor para lograr este objetivo.
- Es imprescindible un correcto diagnóstico ya que es la base para la terapia racional y es el primer paso en el tratamiento adecuado.
- Los conductos laterales y secundarios, y/o los túbulos dentinarios son vías para el intercambio de productos metabólicos y de descomposición entre la pulpa y los tejidos periodontales.
- Las bacterias de los conductos radiculares penetran frecuentemente en los túbulos dentinarios. Sólo ocasionalmente superan la defensa del huésped e invaden el tejido periodontal.
- No hay duda de que la pulpa necrosada podría causar inflamación del ligamento periodontal por medio del paso de productos inflamatorios o degenerativos a través de conductos laterales, forámenes o túbulos dentinarios.
- Rara vez una pulpitis produce cantidades suficientes de irritantes que induzcan lesiones severas en el periodonto adyacente.
- La resorción ósea en la enfermedad pulpar puede comenzar en cualquier parte de la raíz y no siempre en la región ápice-periápice

- La microflora de las pulpas necróticas infectadas tiene características en común con la flora microbiana asociada a enfermedad periodontal.
- Las variaciones de la flora microbiana que ataca a la pulpa con respecto a la de la periodontitis, son básicamente la complejidad de la flora; la flora microbiana endodóntica no es tan compleja como la asociada a enfermedad periodontal y generalmente está compuesta por un número limitado de especies bacterianas.
- La mayoría de los microorganismos de las pulpas necróticas son anaerobios.
- Los productos bacterianos inducen alteraciones inflamatorias que dan como resultado la destrucción de las fibras periodontales y del hueso alveolar adyacente.
- La extensión de la destrucción de tejido periodontal como resultado de la infección pulpar, depende principalmente de la calidad y cantidad de bacterias presentes en los conductos radiculares, y de la capacidad de defensa del huésped para confinar y neutralizar los productos bacterianos liberados hacia el periodonto.
- La periodontitis siempre comienza en el margen del periodonto y progresa en dirección apical.
- Es debatible el hecho de que la enfermedad periodontal afecte directamente la pulpa dental.

- No existe una clara relación entre la gravedad de la enfermedad periodontal y la presencia o ausencia de patosis pulpar.
- El efecto de la enfermedad periodontal sobre la pulpa no es tan claro como el de la enfermedad pulpar sobre el periodonto.
- Se han observado pulpas normales en dientes con enfermedad periodontal avanzada, y dientes con patosis pulpar sin ninguna repercusión en su aparato de inserción.
- No se ha demostrado el patrón de destrucción pulpar por la presencia de enfermedad periodontal.
- Las bolsas periodontales están cubiertas de epitelio y los tractos sinuosos de tejido de granulación.
- Las bolsas periodontales son anchas y los tractos sinuosos de origen pulpar son mas estrechos.
- El reconocimiento de la vitalidad pulpar es importante para el diagnóstico diferencial y en la selección de las medidas primarias para el tratamiento de la enfermedad a nivel marginal y apical.
- Es importante resaltar que la integridad de las estructuras de soporte, mas no la vitalidad pulpar, es el factor determinante de la conservación de los dientes.
- Los tratamientos endodónticos pueden inducir alteraciones en el periodonto asi como los periodontales pueden provocar alteraciones en la pulpa.

- El tratamiento endodóntico sólo puede resolver una lesión periodontal provocada por una inflamación pulpar.
- La resorción ósea causada por enfermedad pulpar normalmente cicatriza por regeneración, pero los defectos óseos causados por periodontitis usualmente cicatrizan por reparación.
- Cualquier tratamiento odontológico quirúrgico o no quirúrgico debe ser realizado siguiendo siempre las reglas para la prevención de bacteremias y control de infecciones.
- El tratamiento endodóntico debe de efectuarse primero o de lo contrario la reserva tóxica dentro del conducto radicular impediría un área libre de patógenos que no permitiría en primera instancia la reparación periodontal deseada.
- Puede decirse que el pronóstico de las lesiones endodónticas periodontales está en una escala descendente desde la lesión endodóntica primaria hasta la lesión pulpo-periodontal combinada.
- Si se encuentra una lesión combinada que no reacciona al tratamiento, debe hacerse el diagnóstico diferencial con fractura radicular vertical.(4)

## REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS.

- 1.-SELTZER S. ENDODONCIA, CONSIDERACIONES BIOLÓGICAS EN PROCEDIMIENTOS ENDODÓNTICOS. EDIT. MUNDI, 1979.
- 2.-PRICHARD J. DIAGNÓSTICO Y MANEJO DE LOS DEFECTOS VERTICALES ÓSEOS, J. OF PERIODONTOLOGY, VOL 54, No. 1, 1983.
- 3.-HIDEMI K., YOSHOSHITOMO K., IRUMA F., A MICROBIOLOGICAL AND IMMUNOLOGICAL STUDY OF ENDODONTIC-PERIODONTIC LESION, J. OF ENDODONTICS, Vol 21, No. 12, 1995.
- 4.-MONDRAGÓN J., ENDODONCIA, EDITORIAL INTERAMERICANA, 1995.
- 5.- I.G CHAMBERS, THE ROLE AND METHODS OF PULP TESTING IN ORAL DIAGNOSIS, INTERNATIONAL ENDODONTIC J., 15, 1-5, 1982.
- 6.-SIMON J.S., GLICK D.H. FRANK A., THE RELATIONSHIP OF ENDODONTIC-PERIODONTIC LESIONS. J. OF PERIODONTOLOGY, 43:202, 1972.
- 7.-NOBUHARA W. K, DEL RÍO C., INCIDENCE OF PERIRADICULAR PATHOSES IN ENDODONTIC TREATMENT FAILURES. J. OF ENDODONTICS, VOL 19, 6, 1993.
- 8.- FORBERY J., HALSE A., COMPARACIÓN RADIOGRÁFICA EN LESIONES PERIAPICALES SIMULADAS COMPARANDO TÉCNICA PARALELA Y BISECTRIZ. INTERNATIONAL ENDODONTIC J. Vol 27, 1994.
- 9.-PRICHARD J.F., PERIODONCIA, EDITORIAL PANAMERICANA, 1982
- 10.-INGLE J., ENDODONCIA, EDITORIAL INTERAMERICANA, 1992
- 11.-LINDHE J. PERIODONTOLOGÍA CLÍNICA, EDITORIAL PANAMERICANA, 1992
- 12.-GENCO R., GOLDMAN H., COHEN W., PERIODONCIA, EDITORIAL INTERAMERICANA, 1993.
- 13.-WALTON R. TORABINEJAD., ENDODONCIA PRINCIPIOS Y PRÁCTICA CLÍNICA, EDITORIAL INTERAMERICANA, 1990.

- 14.-WEINE F. TERAPEUTICA EN ENDODONCIA, EDITORIAL SALVAT, 1991.
- 15.-COHEN S., BURNS R., LOS CAMINOS DE LA PULPA, EDITORIAL PANAMERICANA, QUINTA EDICIÓN, 1993.
- 16.-MJÖR I., EMBRIOLOGÍA E HISTOLOGÍA ORAL HUMANA, EDITORIAL SALVAT, PROMOTORA EDITORIAL, 1992.
- 17.-SELTZER S., PULPA DENTAL, EDITORIAL EL MANUAL MODERNO, 1987.
- 18.-ROMANI N., CARLICK J., CANEPA R., TEXTO Y ATLAS DE TECNICAS CLINICAS ENDODONTICAS, EDITORIAL INTERAMERICANA M<sup>o</sup>GRAU-HILL., 1994.
- 19.-MARGELOS J., VERDELIS K., IRREVERSIBLE PULPAL DAMAGE OF TEETH ADJACENT TO RECENTLY PLACED OSSEINTEGRATED IMPLANTS. J. OF ENDODONTICS VOL 21, No.9, 1995.