



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA  
DE MÉXICO

FACULTAD DE ODONTOLOGÍA

Efectos de la enfermedad pulpar sobre el  
periodonto: Revisión bibliográfica.

**T E S I N A**  
QUE PARA OBTENER EL TITULO DE  
**CIRUJANO DENTISTA**  
P R E S E N T A :  
**OMAR VALENCIA HERNÁNDEZ**

*F. Chávez*

DIRECTORA: C.D. GABRIELA FUENTES MORA

Permiso a la Dirección General de Bibliotecas de la UNAM a difundir en formato electrónico e impreso el contenido de mi trabajo recepcional.

NOMBRE: Valencia Hernández Omar

MÉXICO, D.F.

FECHA: 12/04/ 2004  
FIRMA:



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.

ESTA TESIS NO SALE  
DE LA BIBLIOTECA

A mi Madre; Que es el ser más maravilloso del mundo. Gracias por el apoyo moral, por su comprensión, cariño y sus regaños que constantemente me hicieron reflexionar, por guiar mi camino y estar junto a mi lado, dándome aliento en los momentos más difíciles.

A mi Padre; Porque ha sido para mí un hombre de inspiración muy grande, que siempre he admirado, dándome sus consejos y apoyo para poder llegar al final de un obstáculo mas para mi vida.

A mi Hermana; Por compartir ideas conmigo, por su paciencia y por el gran cariño que siempre me ha ofrecido.

Al Dr. Jaime Vera Cuspinera; Por su gran dedicación y disponer de su grandioso tiempo con cada uno de nosotros que integramos el Seminario de Titulación en el área de Endodoncia.

A la Dra. Gabriela Fuentes Mora; Por su apoyo e interés incondicional que siempre me ha brindado para el enriquecimiento de este trabajo, por su comprensión, sus enseñanzas, su cariño y su amistad a nivel académico tanto personal, siendo siempre importantes para ser cada día mejor, lo que hace que piense en ella eternamente con gran admiración.

A mis Compañeros del (7), que siempre los voy a recordar a cada uno de ustedes por haberme ofrecido su amistad, cariño durante todo este período que compartimos juntos.

A mis Amigos Fernando y María Eugenia, que fueron los primeros que conocí en la Universidad, brindándome su aprecio y afecto. Por acompañarme en momentos de alegría, presión, angustia, depresión y sobre todo por sus consejos que siempre me ofrecieron incondicionalmente, ustedes saben que los quiero mucho.

A Esther (tete); Por ser para mí una persona muy especial. Gracias por brindarme tu confianza, amistad y amor, sobre todo por haberme inspirado a finalizar este trabajo apoyándome en los momentos difíciles. Siempre tendré presente tu aprecio y comprensión, aunque no estés conmigo sabes que te adoro.

A la Universidad Nacional Autónoma de México; por darme la oportunidad de formar parte de ella, para superarme y lograr terminar una profesión enfrentándome en el camino a doctores, pacientes, momentos de angustia, alegría, la cual he aprendido de ella y le guardo un respeto.

## INDICE

INTRODUCCIÓN.....	I
OBJETIVOS.....	III
Objetivo general.....	III
Objetivo específico.....	III
1. ANATOMIA PULPAR Y PERIODONTAL.....	1
1.1 Anatomía pulpar.....	1
1.2 Anatomía periodontal.....	6
2. VIAS DE COMUNICACION ENTRE LA PULPA DENTAL Y EL PERIODONTO.....	11
2.1 Agujero apical.....	11
2.2 Conductos laterales.....	12
2.3 Túbulos dentinarios.....	15
3. EFECTOS DE LA ENFERMEDAD PULPAR Y PROCEDIMIENTOS ENDODONTICOS EN EL PERIODONTO.....	17
3.1 Etiología de la enfermedad pulpar.....	20
3.2 Perforaciones radiculares.....	22
3.3 Fractura radicular vertical.....	24
3.4 Resorción Externa radicular.....	26

4. EFECTOS DE LAS LESIONES PERIODONTALES SOBRE LA PULPA DENTAL.....	27
4.1 Etiología de la enfermedad periodontal.....	30
4.2 Procedimientos periodontales.....	32
5. MICROBIOLOGIA PULPAR Y PERIODONTAL.....	34
5.1 Vías de acceso.....	35
5.2 Tejido pulpar ante agentes irritantes.....	36
5.3 Infección pulpar.....	37
5.4 Infección periodontal.....	38
5.5 Factores de virulencia.....	40
5.6 Principales grupos bacterianos.....	41
6. DIAGNOSTICO DIFERENCIAL DE LAS LESIONES ENDOPERIODONTALES.....	44
6.1 Pruebas clínicas.....	44
6.2 Signos y síntomas.....	46
7. CLASIFICACION DE LAS LESIONES ENDOPERIODONTALES.....	47
7.2 Lesión endodoncica primaria.....	48
7.3 Lesión endodoncica primaria con afección periodontal Secundaria.....	49
7.4 Lesión periodontal primaria.....	50
7.5 Lesión periodontal primaria con afección endodoncica Secundaria.....	51
7.6 Lesión combinada verdadera.....	52

8. TRATAMIENTO DE LAS LESIONES ENDOPERIODONTALES.....	54
8.1 Lesión endodóncica primaria.....	54
8.2 Lesión endodóncica primaria con afección periodontal secundaria.....	55
8.3 Lesión periodontal primaria.....	55
8.4 Lesión periodontal primaria con afección endodóncica secundaria.....	55
8.5 Lesión combinada verdadera.....	55
9. PRONOSTICO DE LAS LESIONES ENDOPERIODONTALES.....	57
9.1 Lesión endodóncica primaria.....	57
9.2 Lesión endodóncica primaria con afección periodontal secundaria.....	57
9.3 Lesión periodontal primaria.....	57
9.4 Lesión periodontal primaria con afección endodóncica secundaria.....	57
9.5 Lesión combinada verdadera.....	58
CONCLUSIONES.....	59
IV. REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS.....	IV

## INTRODUCCIÓN

Con mayor frecuencia encontramos la estrecha relación que existe entre la enfermedad pulpar y periodontal, esta tiene como base una relación anatómica importante ya que se establece desde su formación embriológica, entendiéndose así que las apófisis alveolares se forman junto con la formación y erupción de los dientes. Que el hueso compacto que recubre el alveolo dentario está perforado por numerosos **conductos de Volkmann** por los cuales pasan vasos y nervios desde el hueso alveolar hasta el ligamento periodontal.

La estrecha relación anatómica que guardan el tejido conectivo laxo especializado y el periodonto, permite que alteraciones de la pulpa (necrótica) pueda ocasionar efectos en el tejido periodontal. Los microorganismos encuentran condiciones que favorecen su crecimiento, las bacterias liberan diversas sustancias (enzimas, metabolitos, antígenos, etc.); que emergen hacia el periodonto a través de túmulos dentinarios, conductos laterales, accesorios, cavo interradicular y forámen apical<sup>30</sup>.

Los conductos accesorios albergan normalmente vasos que conectan el sistema circulatorio de la pulpa con el ligamento periodontal. Tales anastomosis establecen en las primeras fases de la formación dentaria. De Deus en un estudio de 1.140 dientes extraídos de personas adultas, informó de conductos radiculares accesorios en 313 dientes; estos conductos accesorios estaban distribuidos en diversos niveles en las raíces pero el mayor porcentaje (17%) se localizó en el tercio apical. Lo importante es comprender que el conjunto de todas estas comunicaciones antes mencionadas son las que permiten que productos microbianos puedan inducir alteraciones inflamatorias que conduzcan a la destrucción de fibras del tejido periodontal y a la reabsorción de hueso alveolar adyacente.



Con mayor frecuencia estas lesiones se generan en torno al ápice dentario y la extensión de la destrucción periodontal depende esencialmente de la virulencia de las bacterias proveniente de una pulpa necrótica. La microbiota de una pulpa necrótica esta formada por diversas especies bacterianas pero no es tan compleja como la de la placa dental. La mayor parte de las bacterias del conducto radicular son anaerobias, y pueden mostrarse grandes cantidades de microorganismos facultativos. La cantidad de bacterias así como el número de sustancias liberadas en conjunto parece ser factor deliberante (Spangber); en las alteraciones periodontales. El segmento de las bacterias Gramnegativas contiene muchas especies con arcadores potenciales patógenos. La pared celular exterior que rodea tales microorganismos contiene lipopolisácaridos endotóxicos. Esta sustancia desencadena una variedad de sistemas defensivos del huésped, cuando se libera en los tejidos y permite reacciones inflamatorias mediante la activación del sistema de complemento. Lo cual conduce a una significativa destrucción mística.

Permitiendo así presentar signos, síntomas clínicos y cambios radiográficos en los tejidos de sostén; es así como la enfermedad pulpar causa efectos sobre los tejidos periodontales <sup>15</sup>

### **OBJETIVO GENERAL.**

Conocer los efectos de la enfermedad pulpar sobre el periodonto.

### **OBJETIVO ESPECÍFICO.**

Realizar una revisión bibliográfica de la estrecha relación que hay entre las estructuras pulpares y periodontales como sus principales vías de comunicación como túbulos dentinarios, foramen apical, foramen fisiológico, conductos laterales y conductos accesorios; ya que a través de una pulpa necrótica el periodonto puede sufrir cambios irreversibles que requiere de un diagnóstico y tratamiento específico.

# 1. ANATOMIA PULPAR Y PERIODONTAL

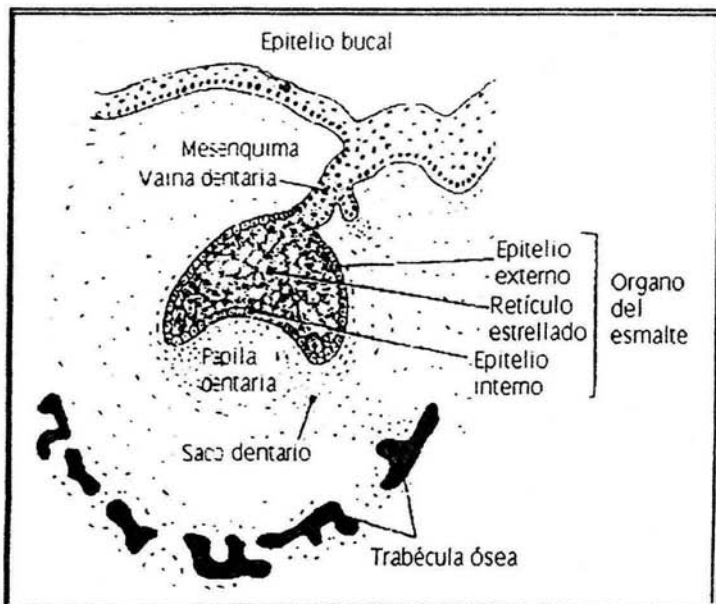
## 1.1 ANATOMIA PULPAR

Walton (30) Menciona que la pulpa dental se origina de un tejido mesenquimatoso inmaduro, que es la papila dental va a participar en el desarrollo de la dentina y la pulpa. A la décima semana de gestación la papila dental se encuentra rodeada por el órgano del esmalte y un tejido conectivo fibroso laxo llamado saco dentario, formador del cemento y el periodonto.

Orban (4) Describe que el tejido conectivo localizado en el centro de un órgano dentario y rodeado por dentina, se conoce como pulpa dental, La yema dentaria consta de tres partes 1) El órgano dentario, es el que produce esmalte 2) una papila dentaria, origina a la pulpa y la dentina 3) un saco dentario, forma el cemento y el ligamento periodontal.

A través de la apertura apical principal, llamado túbulos dentinarios, agujero apical, conductos laterales y accesorios el tejido pulpar se comunica con el periodonto, así la enfermedad pulpar causa lesiones al periodonto<sup>15</sup>

Orban (4) Se refiere al desarrollo de las raíces comienza después de la formación del esmalte ya que forma la vaina radicular epitelial de Hertwing, que modela la forma de las raíces para llevar a cabo la formación de dentina radicular. Esta vaina esta formada por epitelios dentarios tanto externo como interno.

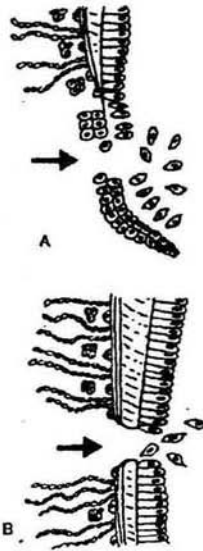


*Estadio de casquete inicial (Histología y Embriología de Gómez)*

Las células de la capa interna producen esmalte, cuando estas células han inducido la diferenciación de las células del tejido conjuntivo hacia odontoblastos se ha depositado la primera capa de la dentina, la vaina pierde su continuidad y la relación con la superficie radicular. Estos restos persisten formando una red epitelial de vainas cerca de la superficie externa de la raíz que se encuentran en el ligamento periodontal de los dientes erupcionados que se le conoce como restos de Malassez.

Cohen (6) Menciona que el desarrollo de la raíces comienza después de la formación de dentina y el esmalte ha alcanzado la unión cementoadamantina. Durante la formación de la vaina radicular, se interrumpe su continuidad, y produce una hendidura pequeña llamada vaina de Hertwing que es la que va a determinar el tamaño y forma de las raíces.

Cuando no ocurre el desarrollo de la dentinogénesis da como resultado un conducto lateral que se forma entre el saco dental y la pulpa, esto da lugar a una comunicación endodónica- periodontal, proporciona una posible puerta de entrada en la pulpa, y los tejidos perirradiculares pierden su integridad.



- A) *Rompimiento de la vaina epitelial radicular antes de la formación de tejido duro puede causar la falta de diferenciación de los odontoblastos, dando como resultado el que no se forme dentina y si un conducto lateral. B) El diafragma epitelial puede ser atravesado por nervios y vasos del saco dentario a la punta dental, el resultado es la presencia de un conducto lateral. (Lasala)*

Orban, Walton (4,30) Señalan que los elementos estructurales de la pulpa son similares a las que se encuentran en el tejido conectivo laxo como cualquier parte del cuerpo.

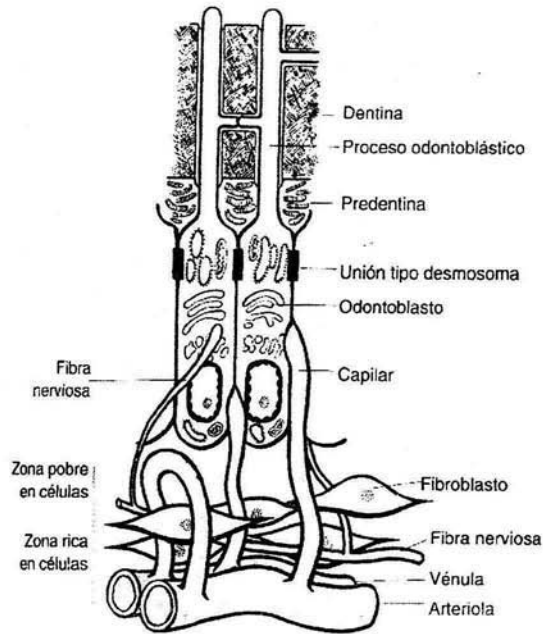
Estos elementos comprenden células del tejido pulpar, fibroblastos, una sustancia fundamental así como células de defensa, vasos sanguíneos, vasos linfáticos y su inervación.

Los **odontoblastos** son los encargados de la dentinogénesis durante el desarrollo dental, se considera la célula más característica del complejo pulpa-dentina. La dentinogénesis produce una matriz compuesta de fibras colágena y proteoglucanos. Estos odontoblastos sintetizan colágeno tipo I, su característica estructural es que presentan un retículo endoplásmico, aparato de Golgi, numerosas mitocondrias, vesículas secretoras, un núcleo que puede tener hasta 4 nucleolos.<sup>31</sup>

Los **fibroblastos** forman la mayor cantidad de células en la pulpa son los responsables de producir colágena y sustancia fundamental, estas células se encuentran presentes alrededor de todo el tejido pulpar.

Dentro de las células de defensa, se encuentran los macrófagos, a veces linfocitos, existen otro tipo de células que se presentan en la inflamación como son los leucocitos polimorfonucleares, células plasmáticas y mastocitos, se muestran como resultado de la irritación pulpar y de la inflamación.

Estas células en general tienen la función de fagocitosis, eliminando células muertas y sustancias extrañas presentes en los tejidos para llevar a cabo respuestas inmunes de acuerdo a su capacidad antigénica de cada una de esas células.



*Representación esquemática de la capa odontoblástica y la región subodontoblástica de la pulpa.*

Walton (30) Describe que la mayor parte de tejido pulpar conectivo es ocupada por sustancia fundamental, que consiste de ácido Hialurónico, sulfato de condroitina, glucoproteínas, carbohidratos y agua. Esta sustancia fundamental se presenta en forma de gel y no como un sol, eso hace que sea diferente a los fluidos titulares.

El tejido pulpar presenta una vasculatura bien abastecida de vasos eferentes como aferentes. Los vasos aferentes también llamados arteriolas son los que van penetrar el conducto radicular a través del agujero apical y conductos laterales. Estas arteriolas son ramificaciones de la arteria

alveolar inferior, arteria alveolar posterior, derivan del tronco común de la arteria maxilar interna. Mientras que las vénulas son el lado eferente (salida), de la circulación pulpar por medio del foramen apical, son más grandes que las arteriolas, el sistema vascular disminuye progresivamente conforme avanza la edad.

El tejido linfático del tejido pulpar ha sido tema de debate puesto que no es fácil distinguir entre vénulas y linfocitos. Se necesitarían métodos especiales para poder hacerlos visibles. La presencia de linfáticos se ha demostrado mediante aplicación de colorantes en el interior de la pulpa.

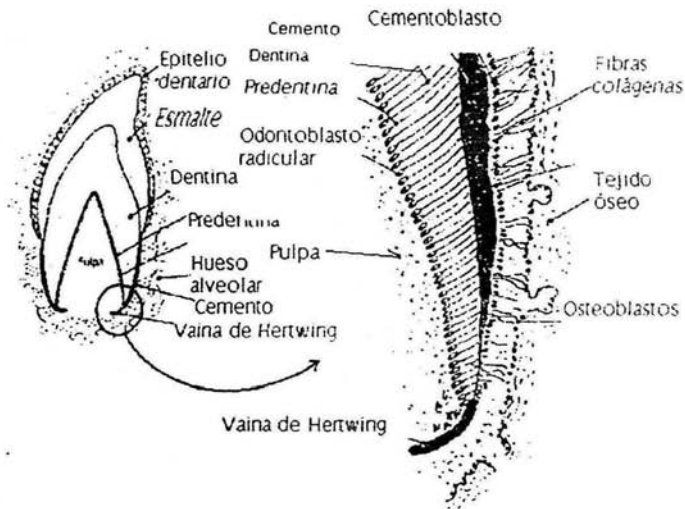
Langeland, colocó un marcador sobre heridas pulpares en monos e identificaron el marcador en glándulas submandibulares, llegó a la conclusión que la presencia de linfáticos después de salir de la pulpa y del periodonto, los vasos linfáticos drenan hacia la glándula submandibular.

## **1.2 ANATOMIA DEL PERIODONTO**

Lindhe (14) Menciona que el periodonto (peri = alrededor: odontos = diente); comprende al ligamento periodontal, cemento radicular y hueso alveolar. Estas estructuras se originan del saco dental, que tiene como función principal unir al diente con el tejido óseo de los maxilares para conservar su función masticatoria de la cavidad bucal. La pulpa dental y el ligamento periodontal siguen una sola dirección hacia el foramen apical, conductos accesorios y laterales, esta estrecha comunicación facilita, que los microorganismos puedan invadir los tejidos periapicales, a través de una pulpa necrótica.



El ligamento periodontal es un tejido blando muy vascularizado y celular que rodea los dientes y une al cemento radicular con la lámina dura del hueso alveolar propio. El ligamento periodontal se comunica por medio de conductos vasculares (conductos de Volkmann), en el hueso alveolar propio entre los espacios medulares del hueso alveolar.



*Estructura del periodonto de inserción en desarrollo (Histología y Embriología de Gómez)*

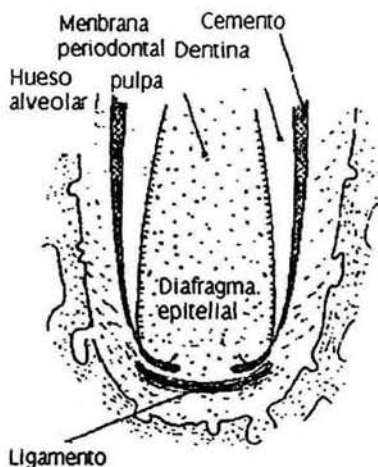
Las funciones del ligamento periodontal son formativa, de soporte, protectora, sensitiva y nutritiva. El diente está unido al hueso por haces de fibras colágenas como son

- Fibras de la cresta alveolar ( ACF )
- Fibras horizontales ( HF )
- Fibras oblicuas ( OF )
- Fibras apicales (APF).

Tronstand (28) Hace mención que así como el tejido pulpa, el tejido periapical consiste en una serie de células, vasos, nervios y una sustancia fundamental.

Las células presentes en el tejido periodontal son los **cementoblastos**, son los formadores del cemento de la raíz, son células muy especializadas característica del periodonto. Los **fibroblastos** son las células principales del periodonto, forman las fibras y la sustancia fundamental del ligamento periodontal. Los **osteoblastos** son otro tipo de células que participan en la formación del hueso alveolar y con ayuda de los **osteoclastos** que se consideran células normales del periodonto, son las que se encargan del remodelado continuo del hueso alveolar. En el periodonto sano a menudo se ven macrófago, son capaces de sintetizar una amplia gama de proteínas que influyen sobre otras células.

Tronstand (28) En el interior del ligamento periodontal se encuentran racimos de células epiteliales, se derivan de la vaina radicular de Hertwing, la cual es activa durante la formación dentaria. El cemento es un tejido mineralizado que recubre las superficies radiculares y algunas porciones de la corona dentaria La principal función es llevar a cabo la reparación de algún daño de la superficie radicular. Se conocen dos tipos de cemento como es el acelular (primario) este se forma conjuntamente con la raíz y la erupción dentaria. El cemento acelular (secundario) se forma después de la erupción dentaria y en respuesta a las funcionales.



*Localización del ligamento en hamaca (Histología y embriología de Gómez)*

El hueso alveolar forma parte de los maxilares, superior e inferior, su función es la de sostener los alvéolos de los dientes. Las apófisis alveolares se desarrollan conjuntamente con el desarrollo y erupción de los dientes, se van a reabsorber gradualmente cuando se pierden los órganos dentarios.

La vascularización e inervación del periodonto provienen de las arterias alveolares estos vasos sanguíneos y los nervios se encargan de llevar a cabo las funciones nutritiva y sensitiva, respectivamente, por tanto, el aparato de inserción es el mecanismo suspensorio dental y actúa, para mantener la cubierta radicular y como periostio del hueso alveolar.

Walton (30) Describe algunas diferencias existentes entre la pulpa dental y el periodonto

- A diferencia de la pulpa el periodonto contiene células epiteliales llamadas restos de Malassez, los cuales por la influencia de la inflamación pueden proliferar y formar quistes.
- La pulpa carece de suministro sanguíneo colateral, el ligamento periodontal tiene un rico riego sanguíneo
- El ligamento periodontal contiene terminaciones nerviosas que son propioceptivas y están asociadas con la sensación de tacto y presión en el diente.

En el siguiente cuadro se escribe la relación entre el Endodonto y el Periodonto.

EL ENDODONTO	EL PERIODONTO
Vaina de Hertwing	Restos epiteliales de Malassez
Fibroblasto	Fibroblastos
Células indiferenciadas	Células indiferenciadas
Macrófagos	Macrófagos
Células en Sustancia Fundamental	Células en Sustancia Fundamental
Fibras Colágenas y elásticas	Fibras Colágenas y elásticas
Odontoblastos/ dentina	Cementoblastos / Cemento
	Osteoblasto/ Hueso

## **2. VÍAS DE COMUNICACIÓN ENTRE LA PULPA DENTAL Y EL PERIODONTO**

Las primeras vías de comunicación entre la pulpa y el periodonto son las (anatómicas) que permiten la interacción entre ambos tejidos. Entre los que destacan principalmente la vía nerviosa y el drenaje linfático. Favoreciéndose esto, por medio de conductos laterales, accesorios y túbulos dentinarios.

Durante el proceso de desarrollo dentario, el área original discernible de tejido mesenquimatoso condensado se divide por los elementos epiteliales del germen, en un saco dental y una papila. La confluencia continua de estos tejidos permanece en el área apical y por esto estructuralmente el tejido pulpar cercano al ápice, es similar al tejido conectivo del ligamento periodontal en esta área.<sup>27</sup>

Las fibras colágenas densas y de apariencia madura que se encuentran en el área apical dentro del ligamento periodontal, se extienden hacia el conducto radicular del diente junto a los elementos vasculares y neurales. Es aquí donde existe una de las mayores comunicaciones entre los tejidos pulpares y periodontales. Como el área apical del diente es amplia durante su desarrollo y contiene numerosos vasos sanguíneos, no es sorprendente encontrar conductos secundarios en muchos dientes.<sup>27</sup>

### **2.1 AGUJERO APICAL**

El foramen apical es la principal salida del conducto radicular, mientras que el delta apical, esta constituido por las múltiples terminaciones de los distintos conductos que alcanzan el foramen apical, formando un delta de ramas terminales.<sup>23, 11</sup>

Además de estas estructuras, las únicas ramificaciones que comunican el conducto principal con el ligamento periodontal son los conductos accesorios, secundarios y laterales.

## 2.2 CONDUCTOS LATERALES

Los conductos laterales son definidos por De Deus como aquellos que se extienden desde el conducto radicular principal en dientes monoradiculares y multiradiculares, hacia el ligamento periodontal de forma perpendicular con una discreta inclinación que a veces no aparece, este ha sido denominado además como conducto adventicio.<sup>11</sup>

Los conductos secundarios se extienden desde el conducto principal al ligamento periodontal en la región apical y los conductos accesorios se derivan de conductos secundarios ramificándose hacia el ligamento periodontal en la región apical.<sup>11</sup>



*Delta apical, conductos laterales y conductos furcales. El conducto principal puede presentar muchas ramificaciones formando el delta apical.*

La prevalencia de estas ramificaciones fue estudiada, entre otros, por De Deuss quien reportó la presencia de conductos laterales, secundarios y accesorios en 313 dientes correspondientes a un 27,4% de un total de 1,140 dientes estudiados, dentro de los cuales se encontraban dientes monoradiculares y multiradiculares superiores e inferiores. Los conductos laterales fueron observados en un 10,4%, los secundarios en una frecuencia de 16,4% y los conductos accesorios en 0,6%.<sup>25</sup>

Se ha demostrado que la comunicación vascular que existe entre la pulpa y el periodonto es a través de los conductos laterales y secundarios. Estos conductos representan la comunicación original entre el saco y la papila dental, estando presente la mayoría en la mitad apical de la raíz excepto en los dientes multiradiculares en los cuales existen numerosas comunicaciones en el área interradicular.<sup>27</sup>

Los conductos cavointerradiculares son los que comunican la cámara pulpar con el periodonto en la bifurcación de los molares.<sup>11</sup> La interacción de la pulpa y el periodonto a través de estos conductos en el piso de la cámara pulpar y la zona interradicular de los molares, ha sido descrita por varios autores. En el año 1975, De Deus observó que en 823 premolares y molares estudiados, 2,3% presentaron conductos laterales provenientes del conducto radicular principal en la zona interradicular, sin embargo no observaron conductos cavointerradiculares en el piso de la cámara pulpar.<sup>11</sup>

Posteriormente estudios realizados por Gutmann.<sup>7</sup> en el año 1978, revelaron que en un total de 102 primeros y segundos molares superiores e inferiores permanentes, 28,4% presentaban conductos cavointerradiculares permeables en la región interradicular. Asimismo en el año 1986, Vertucci y Anthony, realizan una investigación bajo el microscopio electrónico de barrido en la cual se estudio una muestra total de 100 primeros y segundos

molares superiores e inferiores, 25 dientes correspondientes a cada grupo y observaron que la prevalencia de conductos cavointerradiculares permeables en la zona interradicular y piso de cámara fue de 56% en los molares inferiores, mientras que en los molares superiores la prevalencia fue de 48%.<sup>9</sup>

Desde el punto de vista endodónico, estos conductos son tratados únicamente al irrigar o colocar medicación en la cámara pulpar, generalmente estos permanecen permeables lo que puede resultar en un ingreso de fluidos y bacterias desde el periodonto, razón por la cual se recomienda sellar el piso cameral una vez obturados los conductos. Se han propuesto varios métodos para el tratamiento de los conductos cavointerradiculares permeables en el área interradicular.<sup>9, 30</sup>



*Estos conductos laterales pueden estar presentes en algún lugar a lo largo de la longitud de la raíz.*



Uno de los métodos sugiere el empleo de amalgama bien condensada sobre el piso de la cámara pulpar una vez obturados los conductos radiculares; otro método utiliza gutapercha caliente con compactación vertical y un tercer método sugiere una técnica a presión colocando óxido de zinc y eugenol exprimido en el piso de la cámara pulpar.<sup>29</sup>

El suplemento sanguíneo principal de la pulpa penetra a través del foramen apical, sin embargo, además de la entrada de vasos vía apical, otros vasos penetran ocasionalmente hacia la pulpa a través de las áreas interradiculares a partir de conductos cavointerradiculares.

Histológicamente, se ha podido determinar que en ocasiones estos conductos contribuyen más a la vascularización de los conductos radiculares que los vasos que penetran por el foramen apical.<sup>18</sup>

### **2.3 TUBULOS DENTINARIOS**

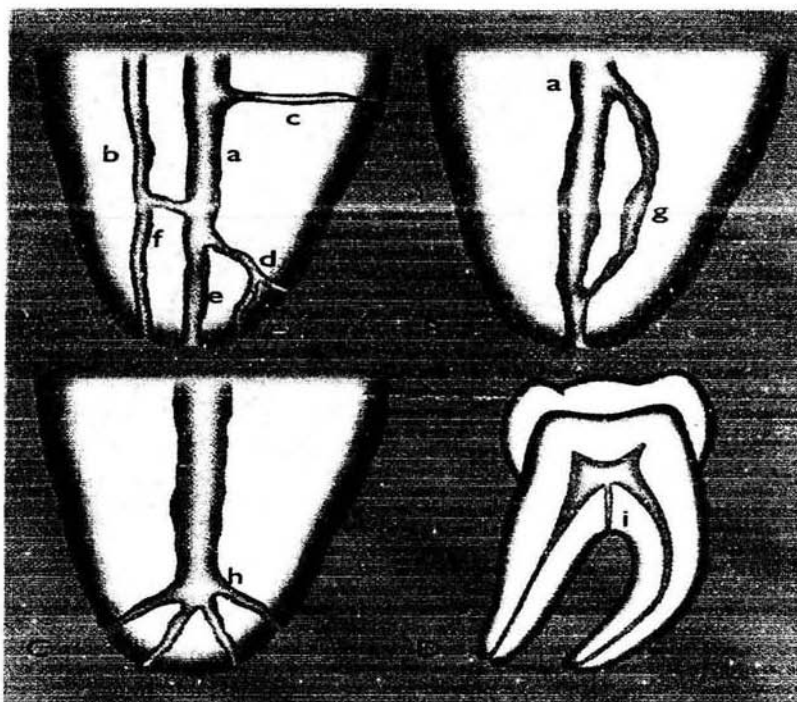
En un diente sano, una red de túbulos que contienen las prolongaciones odontoblásticas, atraviesa el espesor completo de la dentina. Estos túbulos pueden ser expuestos al ambiente bucal a través de lesiones cariosas, procedimientos de operatoria dental e instrumentación periodontal.<sup>18</sup>

En el caso de la caries dental, se describió que tanto las sustancias tóxicas producidas por los microorganismos como estos mismos pueden penetrar a través de canales abiertos que normalmente están cubiertos por hueso o ligamento periodontal como son los túbulos dentinarios y causar lesiones inflamatorias en la pulpa.<sup>23</sup>

Sin lugar a dudas, queda claro que una vez violada la integridad de los túbulos dentinarios, se inicia una comunicación de doble vía entre el

medio bucal y la pulpa que puede ser de importancia tanto en la etiología como en el tratamiento de la lesión.

También se ha responsabilizado a los procedimientos periodontales como precursores del inicio de esta comunicación, debido a que un riguroso raspado radicular puede remover parte del cemento radicular y exponer túbulos dentinarios a través de los cuales pueden pasar agentes etiológicos hacia la pulpa o viceversa.<sup>23</sup>



*Denominación de las ramificaciones de la cavidad pulpar de acuerdo con Kuttler, a) conducto principal; b) colateral; c) lateral; d) secundario; e) accesorio; f) interconducto; g) recurrente; h) delta apical e i) cavointerradicular.*

### **3. EFECTOS DE LA ENFERMEDAD PULPAR Y PROCEDIMIENTOS ENDODONTICOS EN EL PERIODONTO**

Según Cohen <sup>23</sup> la interrelación de las enfermedades periodontales y pulpares ha sido especulada desde hace varios años.

Negroni <sup>18</sup> en el año 1999, comentan que las lesiones endodóncicas comúnmente presentan una fase aguda y una crónica. En la fase crónica, la degeneración pulpar puede ocurrir muy lentamente, la naturaleza altamente polimérica de la pulpa la hace muy resistente a la degradación enzimática.

La inflamación pulpar está acompañada por un incremento de presión intrapulpar, que resulta en áreas de infartación y necrosis por coagulación mientras la pulpa sucumbe incrementalmente. Con este aumento de presión intrapulpar, los agentes tóxicos pueden pasar a través de canales permeables, incluyendo el foramen apical y los conductos secundarios, laterales y cavointerradiculares hacia el periodonto, lo que podría resultar en la unión con lesiones correspondientes al periodonto.<sup>18</sup>

La pérdida de inserción periodontal producida por las lesiones de origen pulpar, puede ser totalmente reversible con una terapia endodóncica simple, observándose la resolución del área radiolúcida, la reinserción de las fibras periodontales y la restauración del diente tanto en salud como en función. Sin embargo, el proceso periodontal secundario causado por estas puede progresar indicándonos el compromiso periodontal ya existente y el tratamiento de la misma debe incluir algún tipo de terapia periodontal.<sup>9</sup>

La periodontitis retrógrada, refiriéndose al proceso de destrucción tisular que ocurre desde la región apical hacia el margen gingival y que es

el resultado de la enfermedad pulpar. Consideran dicha enfermedad como fuente de materiales tóxicos o patológicos al periodonto.<sup>14</sup>

La causa original de la lesión pulpar no parece ser significativa en el desarrollo de la periodontitis retrógrada, la pulpa pudo ser afectada por caries, exposición mecánica, trauma agudo, trauma oclusal o inflamaciones pulpares y una vez afectada, debido a su baja capacidad de resistencia y recuperación, sirve de reservorio a la periodontitis retrógrada.

Entre los materiales que invaden desde la pulpa al periodonto se incluyen los microorganismos y las toxinas originadas por éstos o por la degradación tisular.<sup>14</sup>

Bergenholtz<sup>1</sup> y Lindhe<sup>14</sup> consideran que no está claro el significado clínico de los conductos laterales, secundarios y cavointerradicular en la extensión de los productos infecciosos desde la pulpa necrótica hacia el periodonto y que aún no se ha presentado evidencia que indique que la pulpa muerta puede afectar los tejidos periodontales a través de paredes normales de dentina y cemento.

Las alteraciones inflamatorias en la pulpa viva como el caso de las pulpitis, rara vez producen cantidades suficientes de irritantes capaces de ocasionar lesiones severas en el periodonto adyacente, sin embargo en ocasiones pueden mostrar signos de inflamación en el periodonto apical, es decir, discontinuidad de la lámina dura con ensanchamiento del espacio del ligamento periodontal o una radiolucidez apical mínima.<sup>26</sup>

El compromiso del tejido periodontal es frecuentemente el resultado de la necrosis de la pulpa. En la pulpa muerta los microorganismos encuentran condiciones que favorecen su crecimiento, durante el cual se desintegran dentro de los conductos radiculares; las bacterias liberan enzimas, metabolitos y antígenos que pasan hacia el periodonto por los

conductos laterales, secundarios y cavointerradiculares; una vez en el periodonto, los productos bacterianos inducen alteraciones inflamatorias que conllevan a la destrucción de las fibras periodontales y del hueso adyacente.<sup>26</sup>

Existen casos donde la inflamación pulpar comienza desde la porción coronaria de la pulpa y se extiende apicalmente y los productos de esta inflamación pueden causar daño en el ligamento periodontal mucho antes que en la porción apical de la raíz, esto debido a que los productos de la inflamación emanan desde la pulpa hacia las estructuras periodontales a través de cualquier canal auxiliar existente.<sup>31</sup>

La pulpa necrótica puede producir un tracto fistuloso desde el ápice a través del periodonto hasta la línea cervical. La fístula puede ocurrir también desde el ápice hasta la zona interradicular o en un conducto lateral. En estos casos el proceso inflamatorio puede ser inducido y mantenido por los productos microbianos que llegan al periodonto a través de los conductos laterales.

Un gran porcentaje de primeros molares, aproximadamente 28% según estudios de Gutmann<sup>9</sup>, tienen conductos cavointerradiculares en el área de interradicular de los molares, esto puede relacionarse al hecho de observar frecuentemente imágenes radiolúcidas en esa zona en dientes que presentan necrosis pulpar o un recubrimiento pulpar no exitoso.<sup>31</sup>

Se ha descrito la influencia del tratamiento endodóncico sobre las estructuras periodontales, tomándose en cuenta la etiología del tratamiento de conductos como un factor importante.

De esta forma se considera un factor importante la repetición de un tratamiento de conductos por una obturación defectuosa, ya que las bacterias y los productos infecciosos son capaces de iniciar y mantener una lesión inflamatoria en los tejidos periodontales a través de los túbulos dentinarios y conductos laterales y secundarios lo que subsecuentemente puede predisponer la formación de saco periodontal y unirse con una lesión gingival derivada de la acción de la placa bacteriana.<sup>2</sup>

Además, pueden ser causas de lesiones periodontales inflamatorias los productos infecciosos liberados desde puntos de perforación o de fracturas radiculares y la irritación mecánica o química iniciada con la preparación del conducto radicular en la terapia endodóncica.<sup>15</sup>

Tradicionalmente, se pensaba que cualquier instrumento usado para la preparación biomecánica del conducto radicular o el material utilizado para la obturación del mismo, no debía sobrepasar el sistema de conductos por la posible inducción de inflamación periodontal crónica y daños en el ligamento periodontal, no obstante, aunque la sobreinstrumentación produce histológicamente una reacción inflamatoria, clínicamente hay ausencia de dolor, si éste se presenta es leve y de poca duración. Por tal motivo se señala que generalmente la presencia de problemas periodontales es el resultado de infecciones bacterianas.<sup>15</sup>

### **3.1 Etiología de la enfermedad pulpar.**

Ingle, (10) en el 1996, engloba las causas de la inflamación, necrosis o distrofia pulpar, dividiéndola en cinco grupos.

**Bacterianas:** en esta categoría se incluye la penetración de bacterias por vía coronaria y radicular. Incluyéndose específicamente en la

vía coronaria, se encuentran la caries dental, las fracturas coronarias completas e incompletas, los traumatismos sin fracturas y los tractos anómalos que incluyen anomalías dentales de morfologías entre las que se encuentran Dens in dente, Dens evaginatus y Surco lingual radicular.

A partir de la penetración bacteriana por vía radicular se describen también la caries, infección retrograda, sacos y abscesos periodontales, además de la vía hematógena.

**Traumáticas:** Ingle<sup>10</sup> divide estos aspectos en dos grupos, agudos y crónicos. En cuanto a las causas traumáticas agudas, considera determinantes la fractura coronaria y radicular, estasis vascular, la luxación y avulsión dentaria.

Dentro de las causas traumáticas crónicas se encuentran el bruxismo adolescente femenino, la atrición, abrasión y erosión dentaria.

**Iatrogénicas:** estas se refieren a aquellos productos de un inadecuado manejo operatorio del diente por parte del odontólogo. Dentro de ellas se citan la preparación de cavidades, por medio de la cual es posible producir un gran número de daños pulpares producto del calor generado y la profundidad de la preparación, algunos de estos daños pueden ser deshidratación, exposición de cuernos pulpares y hemorragias pulpares. De esta misma forma pueden provocar lesiones pulpares, la inserción y fracturas de restauraciones, así como la fuerza ejercida durante la cementación y el calor generado con el pulido de las mismas. Se consideran además causas de lesiones pulpares iatrogénicas los movimientos ortodóncicos, raspado y alisado, electrocirugía, quemadura con láser y raspado periradicular.

**Químicas:** en este grupo se encuentran incluidos todos los materiales de obturación ya sean cementos, materiales plásticos, agentes

para grabar, adhesivos dentinarios y para bloqueo de túbulos dentinarios. Además incluyen en los agentes desinfectantes y desecantes como son el nitrato de plata, fenol, alcohol y éter.

**Idiopáticas:** se enumeran el envejecimiento, resorción interna y externa, hipofosfatemia hereditaria, Anemia de células falciformes, infección por Herpes zoster y VIH.

A pesar de agrupar las causas de la inflamación, necrosis o distrofia pulpar, Ingle<sup>10</sup> refiere que la principal causa de inflamación pulpar sigue siendo la invasión bacteriana a través de una lesión cariosa, considerando como el irritante más frecuente a los microorganismos.

En condiciones normales, el tejido pulpar y la dentina circundante a éste, están protegidos por esmalte y cemento. Desde el momento en que cualquier motivo, ya sea caries o algún agente etiológico iatrogénico, cause pérdida del esmalte o del cemento, expone la dentina a los efectos perjudiciales de irritantes mecánicos, químicos y microbianos.<sup>23</sup>

Se consideran las vías más importantes de contaminación pulpar los túbulos dentinarios expuestos, la exposición pulpar directa, el foramen lateral y apical y las bacterias existentes en la sangre.

Existen varias circunstancias en las cuales el tratamiento endodóncico puede causar daño al tejido periodontal, entre estas se encuentran:

### **3.2 Perforaciones radiculares**

Durante el tratamiento de conductos, se puede producir accidentalmente una perforación radicular y lesionar el ligamento periodontal.



Estas pueden ocurrir a través de las paredes laterales de la raíz o del piso de la cámara pulpar en los dientes multirradiculares.<sup>2</sup> Alrededor de estas perforaciones puede ocurrir una reacción inflamatoria en el periodonto que se puede manifestar por un incremento en la profundidad de bolsa periodontal, supuración, aumento de la movilidad. Si la perforación está ubicada cerca del margen gingival puede resultar en una pérdida de inserción y migración apical del epitelio dentogingival.<sup>15</sup>

Las perforaciones pueden producir dolor producto de la estimulación de los nervios del ligamento periodontal como también un repentino sangrado proveniente del ligamento periodontal. La reparación subsiguiente de la lesión está relacionada a la contaminación salival y microbiana de esta. Si la perforación es sellada la inflamación no es severa.<sup>15, 14</sup>

Sin embargo autores como Bergenholtz<sup>2</sup> en 1999 consideran que la reparación de las perforaciones radiculares es impredecible y que un pronóstico cuestionable debe anticiparse.

Cuando la perforación radicular está situada cerca de la cresta alveolar, puede ser posible levantar un colgajo y reparar el defecto con material de relleno apropiado y luego restituir el colgajo apicalmente exteriorizando la perforación reparada.<sup>19</sup>

La perforación puede ser sellada con super-EBA®; En perforaciones más profundas o aquellas en la zona interradicular existe mejor pronóstico en la reparación inmediata de la misma que en aquellas contaminadas. En los casos de perforaciones en la zona interradicular se utilizó por mucho tiempo para el sellado de la misma la amalgama pero se han obtenido resultados desalentadores; también se ha propuesto el uso de materiales plásticos restaurativos para el sellado de estas, así como el mineral trióxido agregado MTA.<sup>16, 19</sup>

El MTA presenta como principales componentes silicato tricálcico, aluminato tricálcico, óxido tricálcico y óxido de silicio, el polvo consiste en finas partículas hidrofílicas que endurecen en la presencia de humedad o sangre y con el tiempo solidifican a una estructura dura. Se ha demostrado que el MTA es biocompatible al colocarlo en contacto con células, se considera menos inflamatorio que la amalgama y el cemento y/o tejido conectivo fibroso se forma sobre la superficie radicular y el MTA.<sup>32, 19</sup>

Se ha reportado además el uso de técnica de regeneración tisular guiada para la reparación de perforaciones radiculares donde la ausencia de hueso cortical externa compromete la regeneración de los tejidos periodontales.<sup>31</sup>

### **3.3 Fractura radicular vertical**

Estas son fracturas de la raíz y la corona que afectan al esmalte, la dentina y el cemento, la pulpa puede afectarse o no.<sup>22</sup>

La fractura vertical se presenta comúnmente en dientes posteriores no vitales que contengan elementos de anclaje intrarradicular como pernos, sin embargo pueden ocurrir fracturas verticales espontáneas en dientes no tratados endodóncicamente y en estos casos las características clínicas pueden aparecer como una lesión endodóncica periodontal combinada, presentándose como síntoma principal dolor durante la masticación. Pueden manifestarse además sensibilidad a los estímulos térmicos, inflamación gingival y absceso periodontal o trayecto fistuloso.<sup>31</sup>

En los dientes tratados endodóncicamente las fracturas verticales se asocian con bolsas periodontales sobre la superficie radicular que pueden presentar o no abscesos.<sup>31</sup>

Las fracturas verticales pueden extenderse en toda la longitud de la raíz y abarcar el área del surco gingival. Como resultado del crecimiento bacteriano en el espacio de la fractura, el ligamento periodontal adyacente será asiento de una lesión inflamatoria que producirá la destrucción de fibras de tejido conectivo y de hueso alveolar.<sup>15,6</sup>

Ante una fractura radicular vertical se puede observar que el tratamiento periodontal no ha resuelto el defecto periodontal y no existe evidencia adicional de enfermedad periodontal.<sup>23</sup>

Se pueden realizar varios procedimientos diagnósticos para confirmar la presencia de estas fracturas, como son el uso de soluciones colorantes como lo es el azul de metileno, el cual se coloca dentro de la corona y penetra hasta la raíz formando una línea indicativa; es también de gran utilidad la iluminación indirecta obtenida con la fibra óptica.



Zona amplia radiotrasparente en la línea de fractura, la pulpa de la corona no es vital, lo que provoca una respuesta inflamatoria en la línea de fractura

### **3.4 Resorción externa radicular**

Las resorciones son condiciones asociadas con procesos fisiológicos o patológicos que estimulan a las células mononucleares precursoras a que se fusionen y generen células multinucleadas (osteoclastos), que inician la resorción destinaria resultando en la pérdida de dentina, cemento y hueso.<sup>10</sup>

Las resorciones externas se inician en el periodonto y afectan inicialmente las superficies externas del diente. Se han propuesto diferentes causas de esta lesión, desde traumatismos hasta blanqueamientos dentales y enfermedad periodontal, estas resorciones pueden clasificarse por su localización en cervicales, laterales o apicales, al presentarse a nivel de la cresta ósea permiten la entrada de microorganismos al margen gingival.<sup>22</sup>

Las resorciones también se han clasificado como superficiales, inflamatorias o de reemplazo. Las resorciones externas se atribuyen a traumatismos que involucren luxaciones, las cuales producen un traumatismo mecánico de la superficie del cemento acompañado de una inflamación localizada. El resultado de este proceso es una zona de resorción radicular la cual, si no existe otro estímulo inflamatorio, cicatriza provocando reparación de las estructuras periodontales y la superficie radicular en 14 días.<sup>22</sup>

## **4. EFECTOS DE LAS LESIONES PERIODONTALES SOBRE LA PULPA DENTAL**

Aunque está claramente establecido que la necrosis pulpar resulta en la destrucción del hueso de soporte, resulta paradójico que la enfermedad periodontal se tenga tan pocos efectos sobre la vitalidad pulpar.<sup>8</sup>

Torabinejad<sup>26</sup> coincide con los reportes anteriores al estudiar dientes con enfermedad periodontal moderada y severa respondiendo todos dentro de los parámetros de normalidad a las pruebas de vitalidad; además no fueron encontradas evidencias de patosis pulpares en la evaluación histológica. Sin embargo describen la presencia de focos de calcificaciones dentro de las cámaras pulpares y conductos radiculares de algunos de estos dientes.<sup>17</sup>

Torabinejad (27) coincide con los reportes anteriores al estudiar dientes con enfermedad periodontal moderada y severa respondiendo todos dentro de los parámetros de normalidad a las pruebas de vitalidad; además no fueron encontradas evidencias de patosis pulpares en la evaluación histológica. Sin embargo describen la presencia de focos de calcificaciones dentro de las cámaras pulpares y conductos radiculares de algunos de estos dientes

La formación de la placa bacteriana en las raíces descubiertas por una retracción gingival y la destrucción progresiva del aparato de inserción, puede a veces inducir a alteraciones patológicas en el tejido pulpar. Las sustancias y productos microbianos liberados por el proceso inflamatorio en el periodonto, pueden lograr acceso a la pulpa a través del foramen apical, los conductos laterales, secundarios y cavointerradiculares expuestos y por los túbulos dentinarios expuestos por desgaste del cemento radicular.<sup>15</sup>

Han sido reportadas alteraciones inflamatorias y también de necrosis pulpar localizada producidas en la adyacencia de conductos secundarios y laterales expuestos por la enfermedad periodontal.<sup>24</sup>

Aunque la literatura indica que la enfermedad periodontal puede tener efecto sobre el tejido pulpar del diente involucrado, no se ha demostrado claramente la relación directa entre la enfermedad periodontal, la caries radicular y la respuesta pulpar.<sup>15</sup>

Se han asociado cambios pulpares degenerativos e inflamatorios en dientes de personas con enfermedad periodontal, observándose pulpas atróficas las cuales invariablemente contienen menor número de células tanto en la porción coronaria como radicular. En éstas la deposición de colágeno esta aumentada y se pueden encontrar abundantes mineralizaciones distróficas obliterando completamente la porción coronal y una gran infiltración de tejido fibrótico en la porción radicular.<sup>21</sup>

Se señala además, que las calcificaciones pulpares tienen mayor prevalencia a medida que aumentan los problemas periodontales, sin embargo desde que las calcificaciones reemplazan al tejido pulpar vivo, su presencia es considerada como una secuela patológica del compromiso periodontal al igual que la aposición y resorción de las paredes de la cámara pulpar y los conductos radiculares.<sup>15, 6</sup>

Por otra parte, se considera que este cúmulo de efectos de la enfermedad periodontal sobre la pulpa puede lesionarla, pero, la desintegración total de la misma solo es evidente cuando el foramen apical principal está cubierto por placa bacteriana.<sup>15, 16</sup>

En dientes afectados periodontalmente también se han observado lesiones inflamatorias de intensidades variables incluyendo estados de

transición de inflamación, pulpitis crónica parcial y total, además de necrosis pulpar.<sup>21</sup>

Con frecuencia se observan resorciones subyacentes al tejido de granulación que se encuentra sobre las raíces. Cuando las lesiones periodontales son profundas, también pueden aparecer resorciones dentro del conducto radicular, frecuentemente en conductos laterales expuestos y en el foramen apical.<sup>21</sup>

No obstante, a pesar de las investigaciones y estudios realizados, autores como Lindhe (15) en 1992, resaltan que la enfermedad periodontal en contadas ocasiones produce alteraciones patológicas significativas en la pulpa y que en dientes con moderada destrucción del aparato de inserción, generalmente se encuentra pulpa vital y en correcto funcionamiento, considerando que la vitalidad pulpar se pierde cuando la lesión periodontal alcanza al foramen apical deteriorando la circulación sanguínea de la pulpa.

Se ha descrito la influencia del tratamiento periodontal sobre el órgano pulpar refiriéndose principalmente al hecho de que el raspado y alisado radicular no solo elimina los depósitos microbianos de la superficie radicular, sino también cemento y porciones superficiales de la dentina y de esta forma quedan túbulos dentinarios expuestos al medio bucal que pueden servir de vehículo hacia la pulpa a los microorganismos que colonizan posteriormente a la raíz expuesta pudiendo inducir alteraciones patológicas en el tejido pulpar.<sup>16</sup>

La literatura establece que si existen por lo menos 2mm de grosor en la dentina remanente entre la pulpa y el estímulo irritante, hay poca oportunidad de ocurrencia de un daño pulpar. Sin embargo en algunos casos la configuración del diente unido a la remoción de una porción de la barrera protectora (raspado del cemento y dentina necrótica), puede

colocar a los irritantes pulpares más allá del límite de 2mm. Algunos lugares donde comúnmente esto puede ocurrir son las superficies proximales de los incisivos inferiores, los cuales son delgados en sentido mesio-distal; así como las áreas interradiculares y vestibulares de las raíces de los molares superiores e inferiores.<sup>31</sup>

#### **4.1 Etiología de la enfermedad periodontal.**

Generalmente, se describen dos factores etiológicos de la enfermedad periodontal, los factores locales, que son los encontrados en el medio inmediato del periodonto y que producen inflamación y los factores sistémicos que son el resultado del estado general del paciente y alteran la respuesta de los tejidos a los factores locales.<sup>26</sup>

La placa bacteriana es considerada como factor local y causa principal de la gingivitis y la periodontitis. El término placa bacteriana se utiliza para describir las bacterias vinculadas con la superficie dentaria, ésta se forma a partir de una película comprendida por proteínas salivares la cual es colonizada inicialmente por cocos, células epiteliales y leucocitos polimorfonucleares, agregándose luego otros tipos de microorganismos. De acuerdo a su relación con el margen gingival, la placa bacteriana se diferencia en dos categorías: placa supragingival y placa subgingival.<sup>26</sup>

La placa supragingival está formada por un 70% - 80% de bacterias, las cuales se encuentran en una disposición muy compleja. Se pueden observar de 200 a 400 especies diferentes de microorganismos incluyendo micoplasma, levaduras, protozoarios y virus. También se existe una matriz interbacteriana, compuesta en su parte orgánica por polisacáridos, proteínas y lípidos y su parte inorgánica formada principalmente por calcio y fósforo, además de pequeñas cantidades de magnesio, potasio y sodio.



Al crecer y madurar causa gingivitis y lleva a la formación de un microambiente que permite el desarrollo de placa subgingival.<sup>26</sup>

El surco gingival y el saco periodontal, son áreas retentivas que forman un medio relativamente estancado en el cual pueden colonizarse microorganismos capaces de adherirse a otras bacterias, al diente, a la abertura o al epitelio del saco, donde tienen acceso a nutrientes presentes en el líquido del surco permitiendo que se establezcan bacterias anaeróbicas más delicadas. La superficie de la placa subgingival se compone de organismos cococoides y filamentosos, este componente se relaciona con el depósito de sales minerales y formación de cálculos, así como con caries y áreas de resorción radicular. La pérdida de hueso alveolar aparentemente se relaciona con una supresión de osteoblastos.<sup>26</sup>

La placa bacteriana es controlada por los mecanismos de defensa del organismo resultando un equilibrio entre agresión y defensa; el cual puede romperse por aumento de la cantidad o virulencia de las bacterias, o por la reducción de la capacidad defensiva de los tejidos, producto de todas las condiciones sistémicas que interfieren en la respuesta de los tejidos a la irritación.<sup>26,27</sup>

Esta capacidad puede estar reducida por otras enfermedades, además de la enfermedad periodontal, como son: Gingivoestomatitis herpética, infecciones tuberculosas, sifilíticas, SIDA, enfermedades sanguíneas y tumores benignos y malignos. Sin embargo en todos los casos el agente causal es la placa bacteriana, solo que en el caso de estas enfermedades existen factores sistémicos que reducen la resistencia de los tejidos a la placa bacteriana.<sup>26,27</sup>

## 4.2 Procedimientos periodontales

La terapia periodontal puede ser también factor desencadenante de lesiones endoperiodontales, en los casos donde existen sacos periodontales de profundidades variables que afectan zonas donde se encuentran conductos laterales y secundarios, a través de los cuales no se ha establecido aún un compromiso clínico de la pulpa dental. El tratamiento periodontal puede destruir el paquete vasculonervioso que penetra hacia la pulpa desarrollándose una patosis pulpar.<sup>31</sup>

Weine (31) en 1995, enumera ciertas precauciones que se deben implementar al realizar una terapia periodontal con raspado y alisado radicular, tales como: evitar el uso de irritantes químicos cuando el contacto con la superficie radicular es inevitable. Minimizar el uso de instrumentos ultrasónicos cuando exista una fuerte posibilidad de que la dentina remanente presente menos de 2mm de espesor, particularmente después de una remoción considerable de cemento necrótico y dentina. Permitir que las irritaciones pulpares menores sanen antes de emplear otro procedimiento posible causante de mayor daño. Reconocer la necesidad en instituir la terapia endodóncica cuando ha ocurrido una condición pulpar irreversible.

Ninguna de estas precauciones deben interpretarse como implicaciones de que ciertos aspectos de la terapia periodontal deben realizarse superficialmente. Deben ser removidos cálculos, dentina y cemento necrótico, así como áreas con poca inserción. El alegato es considerar las posibilidades de inflamación pulpar mientras se realiza la terapia periodontal necesaria y tomar las precauciones para minimizar la reacción.<sup>29, 31, 6</sup>

Los legrados profundos, pueden seccionar vasos sanguíneos, especialmente en el área interradicular de los molares. La pérdida de irrigación sanguínea a una pequeña porción de la pulpa subsecuente, puede producir desde espasmos dolorosos hasta muerte de células pulpares suplidas por los capilares afectados. Se desarrolla un área de inflamación pequeña dentro de la pulpa seguida por necrosis de periodontal. La secuela más frecuente de la ausencia de riego sanguíneo periodontales consiste en muerte celular seguida de calcificación pulpar.<sup>21</sup>

## 5. MICROBIOLOGIA PULPAR Y PERIODONTAL

La mayor parte de las enfermedades de la pulpa dental y tejidos perirradiculares están directa o indirectamente relacionadas con microorganismos. La identificación de las bacterias asociadas a patologías de origen endodónico es importante para tener un conocimiento completo de los procesos patológicos que se llevan a cabo y escoger el tratamiento más adecuado.<sup>13,3</sup>

Weine (31) Menciona que la eliminación bacteriana durante el procedimiento terapéutico es decisivo para la reparación de los conductos radiculares, ya que si no hubiera invasión bacteriana en la pulpa o en tejidos periodontales no sería necesario ningún tratamiento endodónico.

Es por esto que debemos de conocer las principales bacterias relacionadas con la enfermedad pulpar, como es que tiene acceso e influencia en los tejidos periodontales.

Cohen (6) Menciona que existen 2 tipos de invasión microbiana en el tejido pulpar como en el tejido periodontal, una es por movilidad y otra por crecimiento. La invasión por movilidad se presenta por la infección de espiroquetas, en las que las bacterias causan un daño extenso antes de que los anticuerpos inmovilizantes detengan su acción. La invasión por crecimiento requiere de producción de bacterias del sistema de defensa para adherirse a los diferentes componentes tisulares.

## 5.1 VIAS DE ACCESO

Liébana 13. Describe que los tejidos duros del esmalte, la dentina el cemento de la raíz y los tejidos periodontales actúan como barrera física para proteger a la pulpa. Cuando esta barrera llega a romperse la pulpa tiene un mayor índice de infectarse y dar lugar a varias formas de infección.

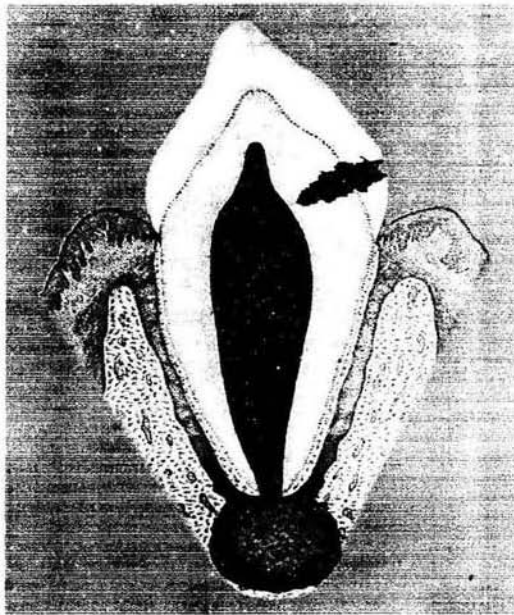
Liébana (13), Walton (30) y Negroni (18) Consideran que las principales vías de acceso en el tejido pulpar son.

- A través de túbulos dentinarios ( dentina cariosa )
- por medio de una cavidad abierta ( trauma y caries)
- A través de una bolsa gingival ( invasión de canales laterales)

La infección de los túbulos dentinarios se presenta por la caries que la causa más común para provocar daño a la pulpa hasta que las bacterias llegan a desmineralizar las paredes de estos túbulos Las bacterias invasoras en este proceso carioso principalmente son anaerobias facultativas como especies de lactobacilos y estreptococos.

Cuando existe una cavidad abierta por medio de un traumatismo la pulpa esta expuesta ante la microbiota y da como resultado que el tejido se infecte para pasar a una necrosis. Las enzimas y toxinas se difunden en el tejido pulpar y puede causar reaccione en tejidos periapicales.

Otra vía de infección se presenta cuando existe una bolsa gingival profunda, los microbios alcanzan el espacio de la pulpa a través del foramen apical, conductos laterales, accesorios.<sup>18, 13</sup>



*Esquema de un canino inferior que muestra una caries dental y sus consecuencias sobre los tejidos pulpar y periapical.*

## **5.2 TEJIDO PULPAR ANTE AGENTES IRRITANTES**

Para Ingle (10) La reacción pulpar ante la caries es progresiva de acuerdo con el aumento de la penetración de la lesión, la inflamación y reacción de los tejidos blandos se ubica en la base de los túbulos afectados, y sus agentes irritantes determinan una inflamación la cual Negroni<sup>18</sup> menciona que en un inicio la respuesta es vascular, la lesión tisular da origen a la liberación de mediadores químicos no específicos como son la histamina, metabolitos del ácido araquidónico y bradicinina. La histamina corresponde a mediadores celulares, generalmente se encuentran en mastocitos y actúan aumentando la permeabilidad vascular; la bradicinina corresponde a mediadores plasmáticos. El ácido araquidónico

da la formación de prostaglandinas que pueden ser sintetizados por los leucocitos y son capaces de aumentar la permeabilidad vascular.

### **5.3 Infección pulpar**

La caries dental destruye el esmalte y la dentina exponiendo la pulpa a los gérmenes, produciendo necrosis de la misma; de esta manera se produce una infección periapical, pudiendo presentar en la evolución crónica granulomas apicales, quistes radiculares o extenderse hacia las regiones vecinas.<sup>12,6</sup>

Liébana (13) Ingle (10) La pulpa está encerrada y delimitada por paredes rígidas, no tiene circulación sanguínea colateral y sus vénulas y linfáticos se colapsan cuando incrementa la presión tisular; por lo tanto una pulpitis irreversible, que se define como una inflamación severa de la pulpa que no se resuelve hasta que la causa es removida, rápidamente progresa a necrosis por licuefacción. Si el exudado producido durante la pulpitis irreversible es absorbida o drenada a través de caries o exposición pulpar hacia la cavidad oral, la necrosis tarda un poco más en desarrollarse y la pulpa radicular se mantiene vital por un período largo.

En contraste, el encierro de una pulpa inflamada induce rápidamente a una necrosis pulpar total y patosis perirradicular.<sup>12</sup> El tejido pulpar puede mantenerse inflamado por largos períodos y puede convertirse en necrótico eventualmente o llegar a ser necrótico rápidamente. Este evento depende de varios factores: a) virulencia de las bacterias b) la capacidad de secretar fluidos inflamatorios para disminuir el incremento en la presión intrapulpar c) resistencia del huésped d) cantidad de circulación y más importante e) drenaje linfático.<sup>12</sup>

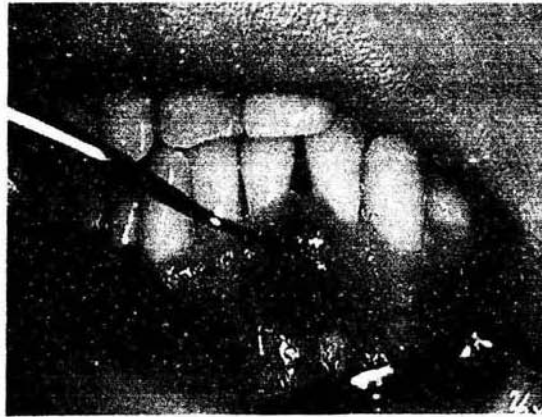
## 5.4 Infección periodontal

Es una enfermedad progresiva y destructiva que afecta los tejidos de sostén del diente (encía, ligamento periodontal y hueso alveolar); es una enfermedad crónica que puede producir un empuje agudo. Por tener drenaje espontáneo generalmente no ocurre la agudización, pero cuando este se bloquea por diferentes motivos, se extiende al área apical, dando como resultado lesiones crónicas.<sup>27, 30</sup>

En contraste con el tejido necrótico y el secuestro de microbios en la cavidad pulpar, el tejido periodontal tiene una excelente circulación colateral, drenaje linfático y una gran disponibilidad de células indiferenciadas. Eventualmente, la enfermedad periodontal se desarrolla en respuesta a microorganismos, bioproductos microbianos y productos de desecho microbial. La extensión de la reacción inflamatoria perirradicular dependerá de la severidad de la irritación, duración y respuesta del huésped. Walton<sup>30</sup> establece que las lesiones periapicales empiezan a ser visibles dentro de las 4 primeras semanas en lesiones inducidas. Mediadores de las reacciones inflamatorias no específicas e inmunológicas específicas participan en la formación de las lesiones perirradiculares.

La periodontitis apical aguda es la respuesta inicial que resulta de la extensión de la inflamación periapical al ápice. Puede formar abscesos, fistulizarse, difundir hacia hueso (absceso alveolar) o volverse crónica.





*Absceso agudo con formación de fistula y supuración en la superficie mesial del diente 32. La sonda llega hasta la superficie mesial de la raíz*

Bacterias y sus bioproductos están usualmente involucrados en estos procesos. Otros factores que están relacionados con la periodontitis apical aguda son mediadores inflamatorios de la pulpa, trauma al instrumentar y químicos utilizados durante el tratamiento de conductos radiculares.<sup>12, 6, 25</sup>

El absceso apical agudo, una exacerbación del absceso apical crónico (llamado absceso fénix), y periodontitis apical supurativa se caracterizan por gran número de polimorfonucleares, tejido necrótico y bacterias. Bajo ciertas circunstancias relacionadas a la resistencia del huésped y virulencia de las bacterias, los tejidos perirradiculares son invadidos y se convierten en infecciones progresivas (abscesos, celulitis). Las infecciones son polimicrobiales y son similares a las aisladas de conductos radiculares infectados, en su mayoría anaerobios estrictos.

Por lo tanto en infecciones de conductos radiculares y abscesos periapicales, el predominio de anaerobios estrictos contribuye a la enfermedad.<sup>18, 30, 13</sup>



*Absceso periodontal agudo a nivel de la cara bucal del 46*

## **5.5 FACTORES DE VIRULENCIA**

Dentro de los factores de virulencia asociados con las bacterias se encuentran; pili, cápsula, vesículas extracelulares, lipopolisacaridos (LPS), enzimas, ácidos grasos de cadena corta. Los pili son importantes en relaciones de sinergismo entre bacterias. Las cápsulas son factores resistentes para las bacterias protegiéndolas de la fagocitosis.

Los LPS son importantes. Ellos se encuentran en la superficie de bacterias Gramnegativas y tienen numerosos efectos biológicos que inducen a la enfermedad periodontal.<sup>6</sup>

LPS tienen antígenos no específicos que no son bien neutralizados por anticuerpos. Los antígenos de LPS activan la cascada de complemento

a través de ambas vías, la clásica y la alternativa. Cuando son liberados por la pared celular, LPS se conocen como endotoxinas.<sup>18, 6</sup> Las endotoxinas contenidas en los conductos radiculares de dientes sintomáticos con evidente lesión perirradicular radiográfica y exudado es mucho mayor que en dientes asintomáticos.<sup>3</sup>

Las Bacterias producen enzimas que son factores de propagación y proteasas que neutralizan las inmunoglobulinas y componentes del complemento.<sup>13, 6</sup> Además, las enzimas hidrolíticas liberadas de los leucocitos Polimorfonucleares en infecciones purulentas tienen efectos adversos en los tejidos circundantes.

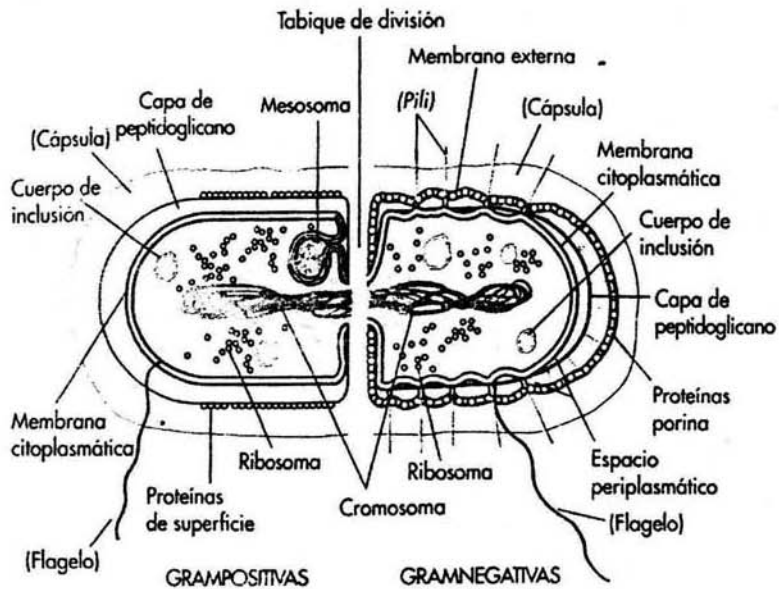
## **5.6 PRINCIPALES GRUPOS BACTERIANOS**

Liébana (13) menciona que en una pulpa necrótica en contacto directo con la microflora bucal las especies bacterianas anaerobias estrictas avanzan en medida que emigra en sentido apical del proceso desvitalizante de la pulpa donde hay predominio de anaerobios de los géneros Bacteroides, Fusobacterium, Peptostreptococcus y Porphyromonas. Negroni (18) coincide que ante un tejido pulpar desvitalizado hay predominio marcado de bacterias anaerobias.

Las bacterias Grampositivas poseen una pared celular gruesa de varias capas y está formada principalmente por peptidoglucano. El peptidoglucano es esencial en las condiciones normales hostiles en las que crecen las bacterias. Durante una infección puede interferir con la fagocitosis y presentar propiedades mitogénicas (estimula la mitosis de los linfocitos) y pirogénicas (induce la aparición de fiebre).<sup>6, 30, 18</sup>

Mientras que las bacterias Gramnegativas son más complejas tanto estructuralmente como químicamente, desde el punto de vista estructural,

una pared celular gramnegativa contiene dos capas externas a la membrana citoplasmática, donde se encuentra una capa delgada de peptidoglicano. Por fuera de la capa de peptidoglicano se encuentra la membrana externa, es la que mantiene la estructura bacteriana y constituye una barrera impermeable de moléculas de gran tamaño.



**Bacterias grampositivas y gramnegativas.** Una bacteria grampositiva posee una capa gruesa de peptidoglucano (izquierda). Una bacteria gramnegativa posee una capa delgada de peptidoglucano y una membrana externa (derecha).

Las bacterias Grampositivas se diferencian de las Gramnegativas por la estructura de la pared celular, así como por sus componentes y sus funciones. Las membranas citoplasmáticas de la mayor parte de las bacterias están rodeadas por unas rígidas capas de peptidoglicano, es el elemento que proporciona rigidez, también determina la forma de cada célula bacteriana. Las bacterias gramnegativas están rodeadas además por membranas externas.

En este cuadro se mencionan las bacterias más comunes o principales encontradas en el tejido pulpar y periodontal.<sup>13</sup>

	<i>GENERO</i>	<i>ESPECIES COMUNES</i>
<i>Anaerobios</i>  <i>Gramnegativos</i>	<i>Bacteroides</i>	<i>B. Melaninogenicus,</i>  <i>B. intermedius</i>
<i>Anaerobios</i>  <i>Gramnegativos</i>	<i>Fusobacterium</i>	<i>F. nucleatum,</i>  <i>F. necrophorum</i>
<i>Anaerobios.</i>  <i>Gramnegativos</i>	<i>Porphyromonas</i>	<i>P. gingivalis,</i>  <i>P. endodontalis</i>
<i>Anaerobios facultativos</i>  <i>Gramnegativos</i>	<i>Peptostreptococcus</i>	<i>P. anaerobius,</i>  <i>P. magnus</i>
<i>Anaerobio facultativo</i>  <i>Grampositivo</i>	<i>Streptococcus</i>	<i>S. mitis,</i>  <i>S. oralis</i>
<i>Anaerobio facultativo</i>  <i>Grampositivo</i>	<i>Enterococcus</i>	<i>E. faecalis,</i>  <i>E. faecium</i>

## **6. DIAGNOSTICO DIFERENCIAL DE LAS LESIONES ENDOPERIODONTALES**

Las enfermedades pulpares y periodontales presentan algunos síntomas clínicos comunes, tales como sensibilidad aumentada a la percusión e inflamación, debido a esto puede confundirse con la otra tanto clínica como radiográficamente, por tanto, es necesario realizar un diagnóstico certero sobre los factores etiológicos relacionados en la lesión para asegurar el diagnóstico, pronóstico y tratamiento de la misma.<sup>31</sup>

El diagnóstico de las lesiones periodontales asociadas con enfermedades pulpares es relativamente simple si el paciente ha sido controlado durante un periodo de tiempo y tenemos acceso a esos datos. El diagnóstico se dificulta cuando no se obtiene un historial completo del paciente.<sup>7</sup>

### **6.1 Pruebas clínicas**

Ingle<sup>10</sup> en 1987, recomienda tres pruebas diagnósticas para determinar el origen de las lesiones endoperiodontales: la primera, es una prueba radiográfica que tiene como objetivo observar el trayecto de una fístula por medio de un cono de gutapercha, determinando de esta forma si la fístula presente es de origen endodóntico o periodontal.

La segunda consiste en una prueba de sensibilidad pulpar realizada con vitalómetro o estimulación térmica. El reconocimiento de la sensibilidad pulpar si existe una respuesta positiva es esencial para el diagnóstico diferencial y para la elección de las principales medidas para el tratamiento. Un diente que responde negativo a la prueba de vitalidad o que ha sido

tratado previamente de forma endodóntica y que está asociado a una lesión endoperiodontal, usualmente presenta problemas para su diagnóstico debido a que es difícil establecer si el estado pulpar fue la causa, el resultado o es un efecto secundario a la lesión periodontal.<sup>10, 24</sup>

Puede resultar en un diente una necrosis parcial, principalmente en los dientes multirradiculares, en estos casos la prueba de vitalidad no es confiable ya que podemos obtener una respuesta de vitalidad pulpar en una lesión combinada, por lo que se recomienda en aquellos casos donde existan dudas del estado pulpar realizar una prueba cavitaria.<sup>7</sup>

Ingle.<sup>10</sup> Dice que en dientes con tratamientos endodónticos previos, debe ser evaluada la calidad de este tratamiento, ante la posibilidad de existir un fracaso endodóntico. Asimismo se debe tomar en cuenta la posibilidad de una fractura radicular en un diente que presenta un perno intrarradicular y que está comprometido con una patosis endo-periodontal, porque una fractura radicular de forma vertical puede producir un colapso periodontal parecido al de las lesiones endoperiodontales.

En dientes que no han sido tratados endodónticamente, la presencia de una caries extensa o una restauración profunda puede sugerir que la etiología de la lesión es endodóntica.<sup>25</sup>

Ingle.<sup>10</sup> Menciona que la tercer prueba consta de una sonda periodontal y un examen radiográfico completo de la boca del paciente, la ubicación, la forma y la extensión de las imágenes radiolúcidas, pueden indicar la etiología de la lesión; observándose si el paciente presenta otras lesiones periodontales similares que indiquen que realmente es un paciente periodontal o por el contrario las características radiográficas de estas comprueben una lesión endodóntica.

## 6.2 Signos y Síntomas

Los síntomas de dolor, sensibilidad, formación de abscesos, y el aumento de la profundidad de sondeo, distinguen invariablemente una lesión periodontal de una endodóntica. Es importante evaluar la zona periapical por medio de las pruebas de percusión y palpación, los resultados de estas pruebas son generalmente negativos en un diente individual con problema periodontal, pero cuando está presente un absceso periodontal podemos obtener resultados positivos, asimismo un diente con lesión endodóntica presenta dolor a la percusión y a la palpación.<sup>10</sup>

Cuando existe movilidad alrededor de un diente aislado, la fuente del problema puede ser endodóntica o periodontal. En el estado agudo generalmente es de origen endodóntico. La movilidad generalizada sugiere un origen periodontal u oclusal.<sup>10, 6</sup>

Otro signo que permite distinguir infecciones endodónticas de periodontales es el tipo de tumefacción. La tumefacción causada por lesiones endodónticas se presenta en el pliegue mucobucal y se disemina a los planos faciales. Las inserciones musculares y la longitud de la raíz determinan la vía de drenaje. La tumefacción relacionada a enfermedad periodontal se localiza en la encía insertada y rara vez se disemina más allá de la línea mucogingival y no presenta inflamación facial.<sup>10, 6</sup>

Cuando el clínico no puede realizar un diagnóstico definitivo, se considera prudente iniciar la terapia endodóntica y esperar la reparación. Después de la instrumentación se considera favorable la colocación de hidróxido de calcio, debido a que es altamente efectivo en las patosis endoperiodontales, porque un aposito temporal provisional inhibe la contaminación periodontal de los conductos por vía de canales patentes de comunicación.<sup>25</sup>



## **7. CLASIFICACIÓN DE LAS LESIONES ENDOPERIODONTALES**

El término endoperio, son consideradas dos entidades separadas aunque están estrechamente relacionadas entre las enfermedades pulpares y periodontales, desde ese momento, se ha convertido en parte integral de nuestra clínica diaria.

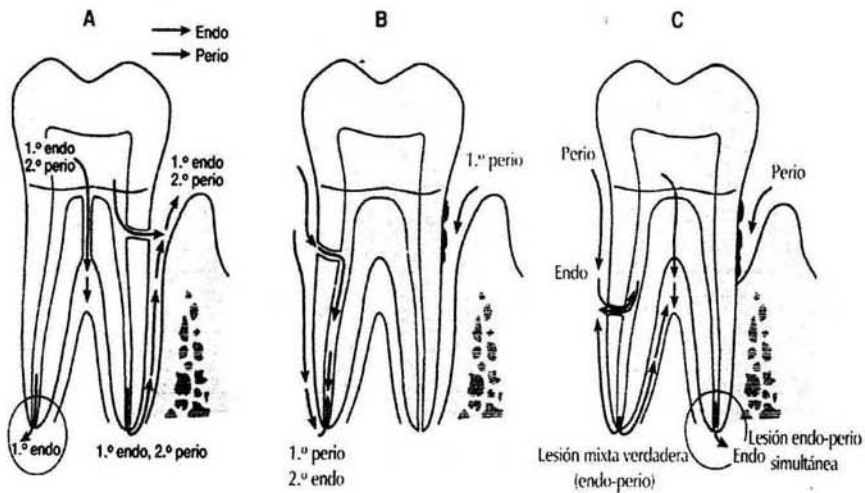
Se han descrito las lesiones endoperiodontales o pulpoperiodontales como aquellas lesiones de carácter inflamatorio que comprometen simultáneamente a la pulpa dental y a las estructuras del periodonto de inserción. También como una enfermedad en la cual existe interacción de las enfermedades de la pulpa y el periodonto.<sup>7</sup>

Las lesiones endoperiodontales pueden ser de origen endodóntico, periodontal o una combinación de ambos, por tanto, este término no debe ser utilizado de forma indiscriminada para denominar a una de estas entidades por separado.<sup>7</sup>

### **7.1 Clasificación de las lesiones endoperiodontales**

Tradicionalmente las lesiones endoperiodontales se han clasificado de acuerdo a su etiología, sugiriéndose varias clasificaciones para dividir los casos que pueden requerir terapias simples o combinadas, sin embargo existen muchos desacuerdos sobre el tipo de clasificación correcta para estas lesiones, la cual sea consistente con la situación histológica y clínica encontrada comúnmente.<sup>31</sup>

Simon y Glick,<sup>22</sup> en el año 1972, clasifica las patosis endoperiodontales en cinco tipos de lesiones las cuales se interrelacionan.

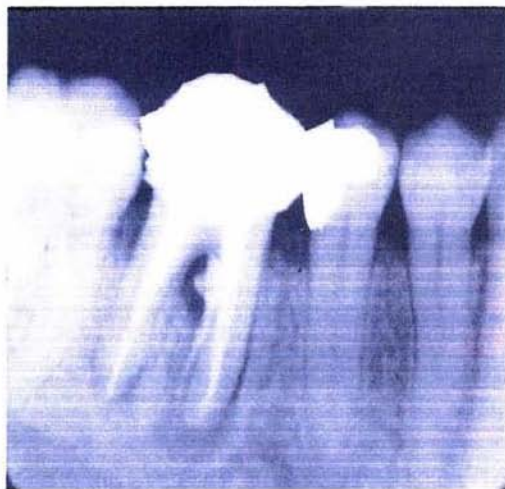


Vías endodóncicas y periodónticas. A) Lesiones endodóncicas. B) Lesiones periodónticas. C) Lesión mixta verdadera.

## 7.2 Lesiones endodóncicas primarias:

Clinicamente estas lesiones pueden aparecer con drenaje a través del surco gingival y/o inflamación en la encía insertada vestibular. El paciente puede presentar mínima molestia. Pueden estar presentes fistulas de origen pulpar. Radiográficamente se pueden observar diferentes grados de pérdida ósea. La pulpa necrótica puede causar un tracto fistuloso desde el ápice a través del periodonto a lo largo de la superficie mesial o distal de la raíz hasta la línea cervical, eso aparece radiográficamente como una radiolucidez en toda la longitud radicular. La fistulización puede ocurrir también desde el ápice hacia la zona interradicular simulando radiográficamente una enfermedad periodontal, al igual que en aquellos

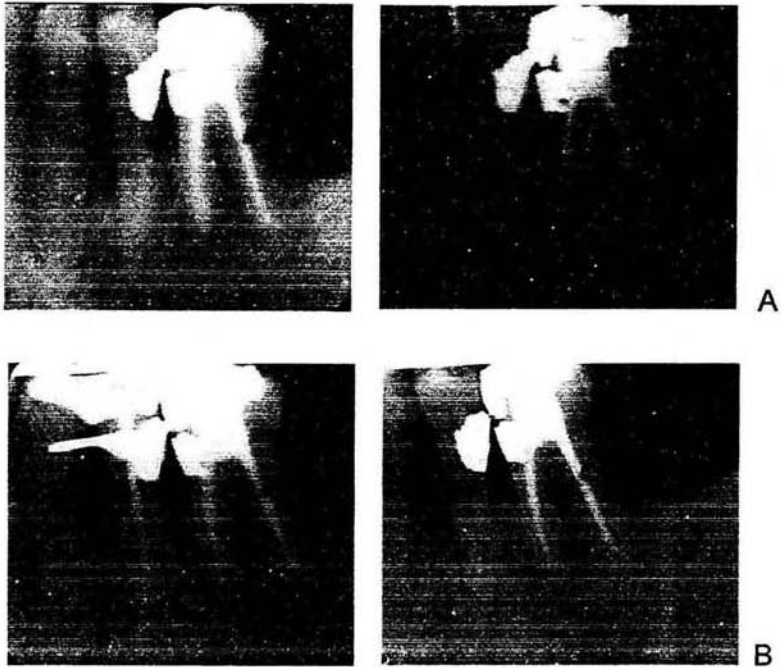
casos en que existen conductos laterales y la inflamación se extiende desde estos a la zona de interradicular.<sup>22</sup>



*Lesión pulpar primaria. Molar mandibular, mostrando un material de obturación endodóntica que, a causa de una preparación inadecuada del conducto radicular, se extiende hacia la furcación y a lo largo de la superficie lateral de la raíz, La furcación se podía sondear.*

### **7.3 Lesiones endodónticas primarias con afección periodontal secundaria**

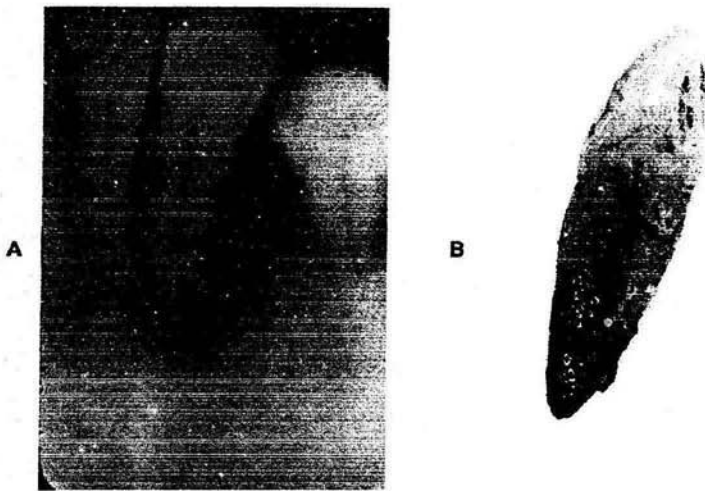
Estas son producto de una lesión endodóntica primaria que ocasiona una destrucción del hueso alveolar periapical con progresión hacia la zona interradicular. La acumulación de cálculo y placa produce una afectación periodontal que da como resultado una periodontitis.<sup>22</sup>



*Lesión pulpar primaria con afectación periodontal secundaria. A) En la cara mesial del segundo premolar inferior aparece una bolsa periodontal, al sondear hay una profundidad de 6mm) incluso tras haber hecho una terapia periodontal. B) se realizan pruebas de sensibilidad pulpar en el premolar (que no mostró respuesta). Tras efectuar un tratamiento de endodoncia, la bolsa periodontal se soluciona.*

#### **7.4 Lesiones periodontales primarias**

Estas son producidas por la enfermedad periodontal. La periodontitis progresa gradualmente a través de la superficie radicular. Al realizar sondeo se revela la presencia de cálculos en la superficie radicular y al realizar las pruebas de vitalidad la pulpa responde.<sup>22</sup>



*Lesión periodontal primaria. A) Canino mandibular mostrando una extensa destrucción periodontal; el diente respondió normalmente a las pruebas de sensibilidad pulpar. B) Una vez extraído, el diente tiene una concavidad en la raíz, así como una extensa acumulación de cálculo.*

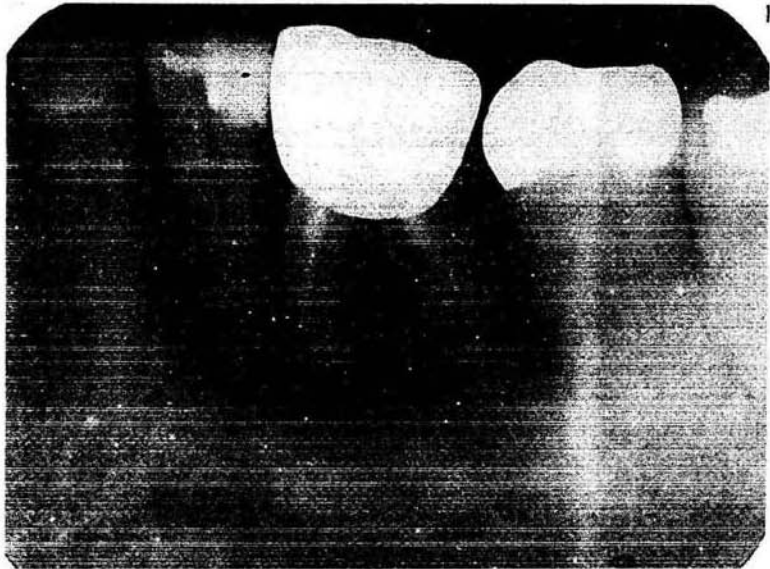
### **7.5 Lesiones periodontales primarias con afección endodóntica secundaria**

A medida que la enfermedad periodontal avanza hacia el ápice dentario, los conductos laterales y secundarios pueden quedar expuestos al medio bucal lo que puede producir una necrosis pulpar. La necrosis pulpar puede degenerarse a partir de la terapia periodontal con la cual es posible seccionar los paquetes vasculonerviosos que entran a través de los conductos secundarios, accesorios y el foramen apical, los cuales nutren la pulpa.<sup>22</sup>

## 7.6 Lesiones combinadas verdaderas

Estas lesiones ocurren cuando existe una lesión periapical originada por una necrosis pulpar en un diente afectado periodontalmente. Radiográficamente el defecto infraoseo es creado cuando ambas entidades se unen y emergen en algún lugar de la superficie radicular.<sup>22</sup>

Simon y Glick,<sup>22</sup> consideran esta clasificación etiológica capaz de permitir reconocer, entender y tratar más fácilmente estas entidades, de la misma forma describe la interrelación clínica de cada una de estas lesiones.



*Lesión mixta verdadera (pulpar y periodontal) en el segundo premolar y el primer molar de la mandíbula. En ambos dientes, el sondaje periodontal llegó hasta el ápice.*

Weine,<sup>31</sup> en el 1995, basado en el hecho de que normalmente son encontradas cuatro formas de lesiones endoperiodontales, divide los casos de acuerdo a la etiología de la enfermedad, la cual determina el tipo de terapia requerida y el pronóstico probable.

La clasificación de Weine<sup>31</sup> incluye los siguientes grupos de lesiones:

**Clase I:** dientes cuyos síntomas clínicamente y radiográficamente simulan enfermedad periodontal, pero no presentan inflamación o necrosis pulpar.

**Clase II:** dientes que presentan enfermedad pulpar y periodontal concomitante.

**Clase III:** dientes sin enfermedad pulpar, pero requieren terapia endodóntica y amputación radicular para sanar periodontalmente.

**Clase IV:** dientes que clínica y radiográficamente simulan enfermedad pulpar o periapical y de hecho presentan enfermedad periodontal.

## **8. TRATAMIENTO DE LAS LESIONES ENDOPERIODONTALES**

Como se ha demostrado, tanto las lesiones periodontales como pulpares pueden afectar el aparato de inserción, por tal motivo, antes de establecer un tratamiento, se debe determinar si la lesión presente es de origen pulpar, periodontal.<sup>3</sup>

El tratamiento es remover los factores etiológicos responsables de la destrucción tisular. Varias técnicas pueden ser empleadas para minimizar la destrucción tisular, para instituir la reparación de las estructuras de soporte, para prevenir la pérdida dentaria y mantener la integridad del arco dental.<sup>3</sup>

Dependiendo de la etiología de la lesión, ésta puede responder solo con la terapia periodontal o endodóntica, pero cuando se está frente a lesiones combinadas, deben ser instituidas medidas más complejas, lo que indica la relación cercana entre la endodoncia y la periodoncia. El tratamiento de elección es el procedimiento más simple con el que se pueda obtener el resultado terapéutico ideal. Para este fin la terapia endodóntica asume una posición de gran importancia, con su aplicación se pueden satisfacer muchos de los tratamientos.<sup>22</sup>

### **8.1 Lesiones endodónticas primarias.**

En este tipo de patosis se recomienda realizar el tratamiento de conductos radiculares. Autores como Rossman,<sup>20</sup> en 1995 consideran prudente realizar el tratamiento de conductos en varias citas, para así evaluar el proceso cicatrizal entre la terminación de la preparación biomecánica de conductos radiculares, y la obturación.



## **8.2 Lesiones endodóncicas primarias con afección periodontal secundaria.**

Está indicado el tratamiento de conductos y la terapia periodontal. Se requiere un tratamiento de conductos conservador y bien realizado. Desde el punto de vista periodontal, es necesario realizar un raspado y alisado radicular para eliminar el cálculo y la flora patógena, sin embargo no se debe iniciar este procedimiento hasta concluir el tratamiento de sistema de conductos radiculares.<sup>20,22</sup>

## **8.3 Lesión periodontal primaria.**

El tratamiento depende de la extensión de la enfermedad periodontal y la habilidad del paciente en cumplir con el tratamiento a largo plazo, el cual incluye terapia inicial con técnicas para control de placa, raspado y alisado radicular y posibles cirugías periodontales.<sup>20,22,3</sup>

## **8.4 Lesión periodontal primaria con afección endodóntica secundaria.**

Está indicada la terapia endodóntica conservadora. Se debe comenzar con la terapia periodontal y proseguir con esta junto con el tratamiento endodóntico.<sup>20</sup>

## **8.5 Lesiones combinadas verdaderas.**

El tratamiento de las lesiones endodóncicas y periodonticas combinadas no difiere del efectuado cuando ambas afecciones ocurren por separado; el mismo debe ser instituido para obtener resultados óptimos en ambos problemas. La parte de la lesión que es producida por la infección del conducto radicular se resuelve después de un correcto tratamiento de

conductos; por otra parte la lesión producida por la infección de la placa dental también cura luego de realizar el tratamiento periodontal.<sup>15, 31</sup>

Es importante comprender que clínicamente no es posible determinar hasta que grado uno u otro de los trastornos ha afectado a los tejidos de sostén, por esto el plan de tratamiento deberá enfocarse primero a la infección pulpar, realizando de esta forma el tratamiento de conductos respectivo, debido a que algunas veces las lesiones periodontales se resuelven después de un tratamiento de conductos.<sup>15, 31</sup>

De forma secundaria, se mantendrá un periodo de observación en el que se determina el grado de reparación posterior con el tratamiento de conducto. La terapia periodontal deberá proponerse una vez evaluado correctamente el resultado del tratamiento endodóntico. En este sentido, la terapia periodontal incluye diversas alternativas.<sup>15, 31</sup>

## **9. PRONOSTICO DE LAS LESIONES ENDOPERIODONTALES**

### **9.1 Lesión endodóntica primaria.**

El pronóstico de estas lesiones es favorable. La cicatrización radiográfica y clínica que se presenta es rápida lográndose dentro de los primeros 3 a 6 meses. Como esta lesión es de origen endodóntico, la completa resolución es usualmente anticipada después de realizar el tratamiento de conductos.<sup>20, 22, 23</sup>

### **9.2 Lesión endodóntica primaria con afección periodontal secundaria.**

El pronóstico de esta lesión depende de la terapia de ambos problemas. El proceso de pérdida ósea causada por la lesión pulpar se detiene si es realizado un adecuado tratamiento de conductos. La pérdida de hueso periodontal depende de la eficacia del tratamiento periodontal instituido.<sup>20, 22, 23</sup>

El pronóstico de la parte endodóntica es excelente y la regeneración del aparato de inserción está limitada al pronóstico periodontal. Si solo se realiza el tratamiento de conductos, se debe esperar una capacidad de cicatrización limitada.<sup>20, 22, 23</sup>

### **9.3 Lesión periodontal primaria.**

El pronóstico depende por completo del tratamiento periodontal.<sup>20, 22, 23</sup>

#### **9.4 Lesión periodontal primaria con afección endodóntica secundaria.**

El pronóstico depende del continuo tratamiento periodontal seguida del tratamiento de conductos. La respuesta cicatrizal de la lesión periapical no es predecible debido a la comunicación periodontal. Se obtiene un pronóstico endodóntico favorable solo cuando el diente está en un ambiente cerrado y protegido. El problema periodontal que existe en estos casos permite una comunicación directa con el medio bucal. Es importante evaluar la capacidad de restauración del diente en cuestión.<sup>22, 23</sup>

#### **9.5 Lesión combinada verdadera.**

El pronóstico depende de tratamiento periodontal, por la pérdida de las lesiones de soporte. El tratamiento de conductos es importante, pero el pronóstico depende del grado de pérdida de los tejidos de soporte.<sup>20, 22, 23</sup>

## CONCLUSIONES

- Durante el desarrollo del germen dental se forman estructuras que comunican la pulpa dental con las estructuras periodontales capaces de establecer intercambios de sustancias entre ambas.
- Las principales vías de comunicación existentes entre el tejido pulpar como el periodontal son el orificio apical, los conductos laterales, accesorios y túbulos dentinarios.
- La influencia de las lesiones pulpares sobre el periodonto, causa danos de tipo inflamatorio principalmente en el ligamento periodontal y a las áreas de furcación de dientes multirradiculares, ocurridos por el intercambio bacteriano a través de los conductos laterales y accesorios.
- Los efectos de la enfermedad pulpar sobre el periodonto tiene como agente etiológico a una pulpa necrótica en la que microorganismos y productos metabólicos tóxicos inducen alteraciones inflamatorias que conducen a la destrucción de las fibras del tejido periodontal y reabsorción ósea.

ESTA TESIS NO SALE  
DE LA BIBLIOTECA

- La **EXTENSIÓN DE LA DESTRUCCIÓN** del tejido periodontal depende esencialmente de la virulencia de las bacterias del número, de sus productos secundarios. Caracterizándose una pulpa necrótica por anaerobios facultativos, teniendo así un factor importante los anaerobios gramnegativos.
  
- El efecto que la enfermedad pulpar puede ocasionar en el periodonto, hace imprescindible el empleo de una metodología de diagnóstico, para evitar la progresión de la lesión para llevar a cabo un tratamiento que permite eliminar el agente etiológico y con ello los efectos que pudiera llevarse a cabo si las condiciones tanto anatómicas y el equilibrio huésped parásito pudieran favorecer el proceso inflamatorio crónico.

## REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

1. Bergenholtz G, Hasselgren G. Endodontics and periodontics. En: Lindhe J editor. Periodontology. 1999
2. Bergenholtz G, Lindhe J. Effect of experimentally induced marginal periodontitis and periodontal scaling on the dental pulp. Journal of clinical periodontology 1978 January;5:59-73.
3. Blair HA. Relationships between Endodontics and periodontics. Journal of periodontology 1972 April;43(4)209-213.
4. Braskar, S, N, Histología y embriología bucal, de Orban, Ed, Prado S, A de C, V, 1993.
5. Carranza F. Periodontología clínica. 7ma edición. Interamericana-McGraw- Hill. México.1993.
6. Cohen S, Burns RC. Los caminos de la pulpa. Ed, Mosby , 8<sup>va</sup> edición, España 2002
7. Genco R. J. Periodoncia Integrada, Ed. Interamericana 1993.
8. Grossman LI. Endodontic practice, 9th edition. Lea- febiger. Philadelphia. 1978.
9. Gutmann JL. Prevalence, location, and patency of accesory canals in the furcation region of permanent molars. Journal of periodontology 1978 January;49(1)21-26
10. Ingle JI. Endodoncia. 3ra ed. México, Interamericana, 1987
11. Lasala A. Endodoncia. 4ta edición. Salvat. México. 1993.
12. Leonardo R, Leal JM. Endodoncia tratamiento de los conductos radiculares; Ed, Panamericana; 2da edición, Buenos Aires 1994.
13. Liebana U J. Microbiología Oral, Ed, Interamericana Mc Graw Hill, México 1997.
14. Lindhe J. Periodontology. 3rd ed. Sweden. 1999.
15. Lindhe J. Periodontología clínica. 2da ed. Argentina, Panamericana, 1992.

16. Lindhe J. Radicular resection En: Lindhe J editor. Periodontology. 1999.
17. Mazur B, Massler M. Influence of periodontal disease on the dental pulp. Oral surgery, oral medical, and oral pathology 1964 Mayo; 17(5)592-603.
18. Negroni M. Microbiología estomatológica. Medica Panamericana. Buenos Aires- Argentina. 1999
19. Pitt Ford TR. Endodoncia en la práctica clínica. 4ta edición. McGraw-Hill interamericana. México. 1999.
20. Rossman L. Relación entre enfermedades pulpaes y periodontales. En: Genco R, Goldman H, Cohen W, editores. Periodoncia. 1993
21. Seltzer S, Bender IB. The dental pulp. Endodontology, biologic considerations in endodontic procedures 3th ed. New York, Ishiyaku EuroAmerica, inc, 1990.
22. Simon JH, Glick DH, Frank AL. The relationship of endodontic-periodontic lesions. Journal of periodontology 1972 April; 43(4)202-208.
23. Simon JH. Patología periapical. En: Cohen S, editor. Vías de la pulpa. Madrid. Mosby, 1999
24. Simon JH, Werksman LA. Endodontic-periodontal relations. En: Cohen S, editor. Pathways of the pulp. St. Luis. Mosby, 1994
25. Solomon C, Chalfin H, Kellert M, Weseley P. The endodontic-periodontal lesion: a rational approach to treatment. Journal of American Dental Association 1995 April; 126(4)473-9.
26. Torabinejad M, Kiger R. A histologic evaluation of dental pulp tissue of a patient with periodontal disease. Oral surgery, oral medical, and oral pathology 1985 Febraury; 59(2)198-200.
27. Torabinejad M, Trope M. Endodontic and periodontal interrelationships.
28. Tronstand Leif. Endodoncia clínica. Ed, Masson: Científicos y técnicos; Barcelona 1993.



29. Tseng C, Harn W, Melody Y, Huang C, Yuang K, Huang P. A new approach to the treatment of true-combined endodontic-periodontic lesions by the guided tissue regeneration technique. *Journal of Endodontics* 1996 December; 22(12)693-6.
30. Walton R, Torabinejad. *Endodoncia principios y practica clinic*, ed. Panamericana Mc Graw Hill, México 1997.
31. Weine FS. *Endodontic therapy* 5th ed. St. Louis, Mosby, 1995.
32. Zabagueli B. Regeneración tisular guiada para la reparación de una perforación radicular en el síndrome de pérdida ósea alveolar. *Endodoncia* 1993 Julio-Septiembre; 11(3)157-163.