



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA
DE MÉXICO

FACULTAD DE ODONTOLOGÍA

DIAGNÓSTICO, PRONÓSTICO Y TRATAMIENTO DE
LESIONES ENDO-PERIODONTALES

T E S I N A

Que para obtener el Título de:

CIRUJANO DENTISTA

Presenta:

MIGUEL EDGAR CORTÉS HERNÁNDEZ

DIRECTORA: C.D. ELSA MÓNICA TORIZ PICHARDO

NoBo

MÉXICO, D.F.

2005

m. 343060

Con admiración y cariño:

A mi abuela, Sra. Balbina Moreno que con su amor, apoyo y paciencia se convirtió en el aliciente más importante para lograr uno de mis grandes anhelos.

A la Universidad Nacional Autónoma de México por abrirme sus puertas y permitirme formar parte de ella.

Autorizo a la Dirección General de Bibliotecas de la UNAM a digitalizar en formato electrónico e impreso el contenido de mi trabajo **recepional**.

NOMBRE: Niquel Edgar Cortés Hernández

FECHA: 14-04-05

FIRMA: [Firma]

INDICE

	PÁG.
INTRODUCCIÓN	4
CAPITULO I	
1.1 Descripción de Tejidos Periodontales	6
1.2 Descripción de Tejidos Pulpaes	20
1.3 Relación entre los tejidos pulpaes y periodontales	29
CAPITULO II	
2.1 Etiología de la Enfermedad Periodontal	34
2.2 Etiología de la Enfermedad Pulpar	38
2.3 Efectos de las lesiones pulpaes sobre el periodonto	40
2.4 Efectos de las lesiones periodontales sobre la pulpa dental	44
CAPITULO III	
3.1 Clasificación de lesiones endo-periodontales	50
CAPITULO IV	
4.1 Diagnóstico de las lesiones endo-periodontales	58
4.2 Procedimientos clínicos de diagnóstico de las lesiones endo-periodontales	61
4.3 Diagnóstico diferencial de lesiones endo-periodontales	68
4.4 Pronóstico de lesiones endo-periodontales	73
CAPITULO V	
5.1 Plan de Tratamiento de lesiones endo-periodontales	77
CONCLUSIONES	85
FUENTES DE INFORMACIÓN	86

INTRODUCCIÓN

Desde 1964, cuando Simring y Goldberg describen por primera vez la relación entre la enfermedad pulpar y periodontal el termino endoperio se ha convertido en parte integral del vocabulario dental.

Muchas veces se habla de los tejidos pulpares y periodontales como entidades independientes. La relación entre la pulpa y el periodonto es dinámica. Los dientes que tienen pérdida parcial o completa de los tejidos de soporte pueden ser más susceptibles a enfermedades pulpares.

La invasión bacteriana ocurre a través del foramen apical y los conductos laterales, secundarios o cavointerradiculares expuestos por la enfermedad periodontal. Asimismo la enfermedad pulpar puede crear un proceso de destrucción tisular el cual progresa desde la región apical hacia el margen gingival.

La estrecha relación entre la endodoncia y la periodoncia ha sido firmemente establecida. Las enfermedades pulpares y periodontales presentan algunos síntomas clínicos comunes, más notablemente la sensibilidad a la percusión y la inflamación. Cualquiera de estas enfermedades puede imitar la otra tanto clínica como radiográficamente, por tanto un diagnóstico preciso de los factores etiológicos involucrados es necesario para el correcto curso del tratamiento.

El objetivo de este trabajo es describir y clasificar las lesiones endo-periodontales de acuerdo a su etiología para establecer un diagnóstico y un plan de tratamiento adecuado para cada lesión.

CAPITULO I

1.1 DESCRIPCIÓN DE TEJIDOS PERIODONTALES

1.2 DESCRIPCIÓN DE TEJIDOS PULPARES

1.3 RELACIÓN ENTRE TEJIDOS PULPARES Y PERIODONTALES

1.1 DESCRIPCIÓN DE TEJIDOS PERIODONTALES

Periodonto es un término utilizado para describir los tejidos de soporte del diente, los cuales se desarrollan y funcionan como unidad. La mayoría de ellos se desarrollan junto con la formación de las raíces y la erupción de los dientes, se originan del folículo dental que es derivado de la cresta neural¹.

ENCÍA

La encía, consta de epitelio gingival y tejido conectivo, es una porción de la mucosa masticatoria que cubre el hueso alveolar y el cuello de los dientes.

La encía se divide en dos partes:

- Tejido conectivo
- Epitelio

Los componentes epiteliales de la encía muestran variaciones morfológicas regionales que reflejan la adaptación del tejido al hueso alveolar y al diente, este se divide en epitelio oral gingival, epitelio del surco y epitelio de unión.²

DESARROLLO DEL EPITELIO GINGIVAL

Cuando el diente está erupcionando y se aproxima al epitelio oral, el epitelio del esmalte prolifera rápidamente y se fusiona con el epitelio oral, sufriendo una transformación y se establece la unión dentogingival formando la unión de células epiteliales.

La unión epitelial mantiene una conexión directa con la superficie dental. Durante la erupción, el contacto es establecido entre el epitelio reducido del esmalte y el epitelio oral gingival. Desde que las células del epitelio de unión hacen contacto con la superficie del diente, producen una lámina basal interna y son ancladas por numerosos hemidesmosomas. Las células basales de la unión epitelial, sin embargo, son separadas del tejido conectivo por la lámina basal externa. La interfase entre la unión epitelial y el tejido

conectivo subyacente es relativamente lisa, a diferencia de las condiciones encontradas en el epitelio oral ¹.

Si bien la unión epitelial no muestra una estratificación fenotípica verdadera, las células más alejadas a esta unión tienden a elongarse paralelamente a la superficie del diente. Células suprabasales de la unión epitelial muestran marcas epiteliales encontradas típicamente en células basales y epiteliales simples. Las delgadas uniones epiteliales del extremo coronal, pueden tener de 10 a 20 células de ancho a 1 ó 2 células en su terminación apical ².

Es importante observar que los filamentos de queratina no están insertados dentro de los hemidesmosomas a lo largo de la lámina basal interna, la cual es aproximadamente tres veces más gruesa que la lámina basal externa la cual, contiene laminina y proteoglicanos. Las células en contacto con la lámina basal interna muestran que los receptores de laminina alfa-6 beta4 integrina, también contienen un relativamente bien desarrollado retículo endoplásmico rugoso y numerosos componentes del aparato de Golgi.

Las células de la unión epitelial dejan la lámina basal externa y migran a la superficie libre de la unión epitelial localizada en la base del surco gingival, donde son exfoliadas. Una medición en primates, indica que el promedio de recambio celular del epitelio de unión (4-6 días) es significativamente más rápido que en el epitelio sulcular (7-8 días). El epitelio gingival tiene el promedio más bajo de proliferación de estas regiones (9-12 días) ².

La unión epitelial termina en la unión cemento-esmalte. El colágeno se encuentra a lo ancho de las fibras extrínsecas de cemento acelar por debajo del punto terminal de la unión epitelial. Estos paquetes de colágeno forman la unión del tejido conectivo, la estabilidad de esta unión es un factor clave para limitar la migración del epitelio de unión ².

DESARROLLO DEL TEJIDO CONECTIVO GINGIVAL

Antes de la emergencia de la corona, el tejido conectivo en la futura vía de erupción muestra alternaciones incluyendo la degeneración de fibras de colágeno, células y vasos sanguíneos. La formación de esta vía apresura la erupción dental.

Los fibroblastos del tejido conectivo gingival se originan del mesénquima perifolicular, un derivado del mesodermo. Durante el desarrollo normal del periodonto, los fibroblastos gingivales no entran en contacto con la superficie dental. En contraste, los fibroblastos del ligamento periodontal se yuxtaponen a la superficie del diente después de la disrupción de la vaina de la raíz. Nuevos fibroblastos son derivados de la proliferación de células perivasculares indiferenciadas ¹.

Los fibroblastos gingivales muestran una considerable variación en su morfología. En general, contienen un abundante retículo endoplásmico rugoso, un bien desarrollado aparato de Golgi y mitocondrias. Otros fibroblastos pueden mostrar signos de inflamación y degeneración dependiendo del sitio y las variaciones del microambiente en citocinas y otros mediadores biológicos de la inflamación.

La matriz de colágeno del tejido conectivo gingival está bien organizada dentro de los paquetes de fibras, los cuales constituyen el aparato de fibras gingivales supra alveolares. Está hecho de fibras transeptales, circulares, semicirculares, transgingivales y fibras intergingivales las cuales conectan los dientes en los arcos. Estas fibras aseguran los dientes contra la rotación y los mantienen enlazados en rumbo mesial. Las fuerzas traccionales en la matriz extracelular producidas por fibroblastos que se cree son las fuerzas responsables de generar tensión en el colágeno ².

LIGAMENTO PERIODONTAL

El desarrollo del ligamento periodontal comienza con la formación de la raíz previa a la erupción dental. La continúa proliferación del epitelio externo e interno del esmalte forma el lazo cervical del diente erupcionado, esta vaina de células epiteliales crece apicalmente, en la forma de la vaina epitelial de Hertwig entre la papila y el folículo dental. En esta etapa la vaina forma una estructura circunferencial abarcando la papila dental separándola externamente de las células del folículo dental².

Las células del folículo dental, localizadas entre el hueso alveolar y la vaina epitelial de la raíz, están compuestas de dos subpoblaciones con distintas características morfológicas: las células mesenquimales del folículo dental propio y el mesénquima perifolicular. Las células mesenquimales del mesénquima perifolicular se encuentran limitadas por el folículo dental y el desarrollo del hueso alveolar, tienen forma estrellada, son pequeñas y se encuentran orientadas al azar. En contraste al folículo dental propio, las células del mesénquima perifolicular están un poco más separadas. Estudios ultraestructurales de estas células indican que contienen un núcleo eucromático y un pequeño citoplasma que contiene un pequeño número de cisternas de retículo endoplásmico rugoso, mitocondrias, ribosomas libres y un inactivo aparato de Golgi. Estas células también tienen varias longitudes y escasos procesos citoplásmicos que lo conectan con células vecinas. Un reducido número de pequeñas fibrillas de colágeno están localizadas cerca de la superficie celular. Mientras la formación de la raíz continúa, las células en el área perifolicular adquieren polaridad, incrementan su volumen celular y actividad sintética. Estas células se elongan e incrementan su número de retículo endoplásmico rugoso, mitocondrias y tienen un activo aparato de Golgi. Como resultado de esto, sintetizan y depositan fibrillas de colágeno y glicoproteínas durante el desarrollo del ligamento periodontal².

El ligamento periodontal en desarrollo, además del ligamento periodontal maduro, contienen células indiferenciadas que conservan su potencial para diferenciarse en osteoblastos, cementoblastos y fibroblastos.

DESARROLLO DE LAS PRINCIPALES FIBRAS

El desarrollo de las fibras de colágeno, está estrechamente relacionado con la formación de la raíz, este grupo de fibras se origina en la superficie de la dentina radicular nuevamente formada en estrecha relación con la elongación de los fibroblastos. Estas fibras recién nacidas se encuentran apiñadas por la acción de cementoblastos durante el desarrollo inicial de fibras extrínsecas de cemento acelular. Durante la erupción dental, la franja de fibras de colágeno emerge a lo ancho del ligamento para formar el grupo principal de fibras. En la parte media del ligamento periodontal el grupo de fibras de colágeno se encuentra menos apiñado¹.

En general, la mayoría de las fibras principales llevan una dirección coronal del cemento hacia el hueso, formando el grupo de fibras oblicuas. Durante el desarrollo de las fibras, los fibroblastos muestran polaridad citoplásmica hacia la superficie radicular y del hueso alveolar respectivamente. La apariencia ultraestructural de estas células consistente en la migración dirigida de células hacia cada una de estas superficies, concurrente con la deposición de matriz colágena extracelular rica en proteoglicanos. La unión específica de cemento y proteínas puede ayudar a los fibroblastos del ligamento periodontal a unirse con la superficie del cemento².

Continuando con el desarrollo de la raíz, las fibras principales, están establecidas como estructuras continuas implantadas como fibras de Sharpey en hueso y cemento. En cortes histológicos de los distintos grupos de fibras se encuentran: dentogingivales, de la cresta alveolar, transeptales, intraradiculares, horizontales, oblicuas y apicales. Las fibras oblicuas ocupan cerca de dos terceras partes del ligamento, están insertadas hacia el hueso en sentido coronal hasta su inserción. Esta disposición geométrica de las

fibras oblicuas es ideal para absorber las fuerzas intrusivas generadas durante la masticación. Para unir el diente en su alveolo, las fibras deben de estar insertadas en hueso mineralizado y cemento³.

COMPONENTES CELULARES

Los fibroblastos son las células más abundantes en el ligamento periodontal, y son responsables del metabolismo de los componentes de la matriz extracelular. Se sabe que el ligamento periodontal tiene una población heterogénea de fibroblastos. Una subpoblación de osteoblastos ricos en fosfatasa alcalina parecidos a los fibroblastos ha sido identificada en el ligamento. Estas células tienen la capacidad de dar origen a células de hueso y cementoblastos, también son responsables de la producción de fibras extrínsecas de cemento acelular en el ligamento periodontal maduro.

Los fibroblastos del ligamento periodontal, también son necesarios para mantener el ancho normal del ligamento para prevenir la invasión de hueso y cemento hacia el espacio del ligamento periodontal².

MORFOLOGIA DE LOS FIBROBLASTOS DEL LIGAMENTO PERIODONTAL

La mayoría de los fibroblastos del ligamento periodontal son células altamente activas, que muestran un citoplasma elongado bien polarizado con áreas extensivas de contacto hacia las fibras colágenas. Estos fibroblastos contienen grandes cantidades de retículo endoplásmico rugoso y un bien desarrollado aparato de Golgi, lo que indica que hay un alto nivel de síntesis de proteínas. El aparato de Golgi del ligamento periodontal contiene varias pilas comprimidas de cisternas y sáculos terminales los cuales son unas membranas que contienen filamentos ordenados. Cada pila de Golgi está hecha de 5 cisternas, aproximadamente de 2 nanómetros de longitud. Las cisternas inmaduras en esta superficie del aparato de Golgi están

escasamente dilatadas y en preparaciones de rutina carecen de contenido teñible. Las cisternas de la superficie contienen material denso y sus sáculos asociados contienen estructuras parecidas a bastones con elementos globulares. Estos sáculos están liberados para formar gránulos presecretorios que rápidamente se asocian a los microtúbulos. Estudios radiográficos y bioquímicos han confirmado un alto promedio de secreción de proteínas en el ligamento periodontal⁴.

CEMENTO

Es un tejido mineralizado avascular que recubre la raíz y forma la interfase entre la dentina y el ligamento periodontal. El cemento se clasifica como celular y acelular dependiendo de la presencia o ausencia de cementocitos. El cemento afibrilar acelular está localizado sobre el esmalte cervical en la unión cemento esmalte. Su mayor componente estructural son los glicosaminoglicanos y su significado funcional aún es incierto².

Las fibras intrínsecas de cemento celular contienen cementocitos implantados en una matriz colagenosa de fibras intrínsecas de colágeno. Estas fibras están orientadas paralelamente a la superficie de la raíz de forma circular.

Las fibras intrínsecas celulares de cemento se encuentran en viejas lagunas de resorción y en sitios de fracturas de la raíz¹.

El cemento celular mixto se localiza principalmente en el tercio apical de la raíz y en la furca de dientes multiradicales. Está compuesto de capas alternadas de fibras extrínsecas de cemento acelular, fibras intrínsecas de cemento acelular y fibras intrínsecas de cemento celular y está cubierto por una capa delgada de fibras extrínsecas de cemento acelular para unirse al ligamento periodontal. El cemento celular mixto sirve para reparar la superficie de la raíz, y para compensar los cambios fisiológicos y no fisiológicos de los dientes en sus alvéolos¹.

Las fibras extrínsecas de cemento acelular recubren del 40 al 70 % de la superficie de la raíz y tiene la función de anclar la raíz en el ligamento periodontal ¹.

FORMACIÓN DE FIBRAS EXTRÍNSECAS DE CEMENTO ACELULAR.

En la formación de estas fibras, la vaina epitelial de Hertwig no permanece en contacto con la superficie radicular después de la diferenciación odontoblástica. La vaina epitelial de Hertwig se separa de la superficie de la dentina muy cerca del ápice de la raíz y después de la separación y desintegración de esta, las fibras extrínsecas de cemento acelular le dan forma al desarrollo del ápice cuando los fibroblastos del folículo dental hacen contacto con la matriz de predentina. Las fibrillas de colágeno aparecen interdigitadas y se unen con las fibras colágenas de dentina no mineralizada en la unión cemento-dentina. Las fibras extrínsecas de cemento acelular forman células que tienen vainas parecidas a procesos citoplasmáticos que muestran los compartimientos extracelulares entre los cuales las fibras están insertadas. La formación de fibras extrínsecas de cemento acelular continua a través del desarrollo radicular en un promedio de 5-7 nanómetros por día, requiriendo de 43-65 meses para completar su desarrollo en premolares ⁵.

La primera evidencia de mineralización en las fibras aparece en el núcleo central de cada grupo de fibras y con el tiempo esta mineralización se extiende a todo lo ancho de las fibras de manera uniforme.

Después de que las fibras alcanzan una longitud de aproximadamente 20 nanómetros se continúan con las principales fibras de desarrollo del ligamento periodontal ⁵.

Durante la vida del diente, las fibras extrínsecas de cemento acelular siguen engrosando lentamente en un promedio de 1.5 a 3 nanómetros por año. El poco incremento en las líneas de cemento sugiere que el crecimiento de fibras extrínsecas de cemento acelular es periódico. Presuntamente las

células del ligamento periodontal adyacentes a la superficie de la raíz responden apropiadamente al medio ambiente para incrementar la matriz de las fibras extrínsecas de cemento acelular y su mineralización.

Cuando la raíz se desarrolla aproximadamente en dos tercios y entra en su etapa funcional, las fibras extrínsecas acelulares se convierten en cemento celular mixto estratificado⁵. Las condiciones y factores responsables de esta etapa de transición son inciertas.

La formación de fibras intrínsecas de cemento celular es muy parecida a la formación de hueso. Los cementoblastos y cementocitos están involucrados en la secreción de fibras intrínsecas. El promedio de aposición de cemento estratificado celular mixto es menor al de hueso. Las fibras intrínsecas de colágeno están reunidas en grupos en forma espiral a lo largo de toda la superficie de la raíz¹.

Los cementoblastos maduros son células relativamente grandes con un citoplasma altamente basofílico. Durante la formación de fibras intrínsecas de cemento celular, secretan y atrapan rápidamente cementocitos en la matriz¹.

La baja deposición de matriz es algo que ocurre de un modo unipolar durante la formación de fibras intrínsecas de cemento acelular permitiendo a los cementoblastos liberarse en la matriz. Los cementoblastos tienen características morfológicas similares con los osteoblastos

EL PAPEL DE LA VAINA EPITELIAL DE HERTWIG EN LA FORMACIÓN DE LA RAÍZ Y LA CEMENTOGÉNESIS

La vaina epitelial de Hertwig tiene su origen en las células epiteliales internas y externas del esmalte, la vaina consiste de una línea doble de células epiteliales que se continúan con una extensión en el borde apical del órgano del esmalte. En esta etapa la vaina tiene una estructura circunferencial que rodea el ectomesénquima pulpar separándola externamente del ectomesénquima folicular dental y perifolicular. El crecimiento apical de la

vaina epitelial de Hertwig ocurre por proliferación de las células epiteliales de la vaina. La continuidad entre el órgano del esmalte y la vaina epitelial de Hertwig se pierde una vez que comienza la formación de la raíz. La región apical del desarrollo radicular contiene ectomesénquima progenitor que da origen a los fibroblastos, preodontoblastos y precementoblastos. La coordinada proliferación de las células ectomesenquimales y epiteliales a los sitios apicales da origen a las células necesarias para la elongación radicular y la formación de tejidos mineralizados. Los preodontoblastos se diferencian junto a la línea interna de la vaina de la raíz y la lámina basal. La línea interna de la vaina de la raíz aparece para desempeñar las mismas funciones inductoras atribuidas al epitelio interno del esmalte durante el desarrollo coronal odontoblástico ².

El papel de la vaina epitelial de Hertwig en el desarrollo de la raíz está especialmente relacionado a la iniciación de la cementogénesis y ha sido foco de considerable atención. Desde entonces las células epiteliales de la línea interna de la vaina epitelial de Hertwig son análogas a los preameloblastos., y fue sugerido que ellas pueden secretar proteínas de la matriz de esmalte sobre la dentina depositada en la raíz.

Con base en varios estudios, es aceptado que hay un periodo de transición de secreción de proteínas, incluyendo las sialoproteínas de hueso, osteopontinas y amelinas por las células de las vainas epiteliales de Hertwig. Además de esta matriz de proteínas están también los componentes de la membrana epitelial basal, tales como laminina y el colágeno tipo IV, los cuales están incluidos en la estrecha banda de matriz yuxtapuesta a la matriz de dentina. Estas capas se identifican algunas veces como cemento intermedio, que puede ser un tanto engañoso, ya que la matriz en cuestión es un producto de células epiteliales y dentinogénicas ¹. De acuerdo a algunas investigaciones, no hay tales capas interpuestas entre el cemento y la dentina en dientes humanos. Estas capas llegan a estar altamente mineralizadas como continuación del desarrollo ¹.

El papel potencial para estas moléculas de matriz epitelial de provocar la diferenciación de células capaz de la formación de fibras extrínsecas de cemento acelular y fibras intrínsecas de cemento celular es una cuestión importante que continua sin ser resuelta. Aún más, el concepto de que las proteínas del epitelio estimulan la cementogénesis ha encontrado aplicación clínica en protocolos de experimentación en regeneración de tejidos.

Se ha aceptado que la separación de las células de las capas interna y externa de la vaina epitelial de Hertwig a lo largo de la superficie de la predentina es debido a la degeneración celular.

El destino de la vaina epitelial de Hertwig después de que se llevo a cabo la cementogénesis ha provocado debates que siguen sin encontrar una respuesta. Los pensamientos tradicionales proponen que la vaina epitelial de Hertwig es desintegrada en pequeños grupos o ramas de células epiteliales que sobreviven indefinidamente en el ligamento periodontal. Estudios más recientes sugieren que las células epiteliales pueden sufrir una transición epitelial y mesenquimal hacia fibroblastos y cementoblastos que depositan cemento acelular y celular respectivamente. La posibilidad de que algunas células epiteliales de la vaina de la raíz sufran una transformación mesenquimal y epitelial y subsecuentemente secreten matriz de cemento debe ser investigada ¹.

Hay evidencia de que las células de la capa interna de la vaina radicular llegan a estar incorporadas en cemento celular o atrapadas entre cemento y dentina durante la formación de la parte apical de la raíz. Sin embargo, la evidencia de que algunas de las células de la vaina de la raíz conservan un fenotipo epitelial, y sobreviven en el ligamento periodontal como restos epiteliales de Malassez, es indiscutible ¹.

HUESO ALVEOLAR

La maxila y la mandíbula del adulto pueden estar subdivididas en dos porciones:

- a) El proceso alveolar, es en el cual se insertan las raíces de los dientes erupcionados.
- b) El hueso basal.

El proceso alveolar consiste de un hueso delgado propio que forma la pared de los alvéolos, la placa cortical interna y externa, y el hueso esponjoso entre el hueso alveolar forma las placas corticales. El tamaño, forma, localización y función de los dientes determina su morfología ¹.

El hueso alveolar propio tiene de 0.1 a 0.4 mm. De grosor y consiste de un sistema Haversiano. Las regiones coronales y apicales del hueso alveolar propio tienen una estructura tamizada. Estas aberturas conectan el ligamento periodontal a los espacios de la médula ósea y corresponden a los conductos de Volkmann a través de los cuales pasan los vasos sanguíneos, linfáticos y nervios ².

DESARROLLO DEL HUESO ALVEOLAR PROPIO

En el periodo de campana tardío, el tabique y el puente de hueso se empiezan a formar, y separan los gérmenes dentales uno de otro dejando a cada uno en su compartimiento óseo individual. En esta etapa, el folículo dental que se localiza entre el germen y su compartimiento óseo rodea cada germen dental. Previo a la formación de la raíz, los gérmenes dentales se mueven continuamente en todas direcciones para ajustarse al crecimiento óseo. Estos movimientos causan remodelación de hueso a través de la resorción y aposición de células óseas ¹.

Los mayores cambios en el proceso alveolar comienzan a ocurrir con el desarrollo de la raíz y la erupción dental. Como la raíz se desarrolla el proceso alveolar crece en altura. También, las células en el folículo dental

comienzan a diferenciarse en fibroblastos y cementoblastos para la formación de ligamento periodontal y cemento radicular respectivamente. Al mismo tiempo, algunas células en el folículo dental también se diferencian en osteoblastos y forman el hueso alveolar propio. La formación de éste se encuentra estrechamente relacionada con la formación de ligamento periodontal y cemento durante la formación de la raíz y la erupción dental. De esta manera, el tamaño y forma en el desarrollo de la raíz determina la estructura general del hueso alveolar propio ².

REMODELACIÓN DEL PROCESO ALVEOLAR DURANTE LA ERUPCIÓN DENTAL

Los gérmenes dentales se desarrollan entre el proceso alveolar, y cuando comienza la formación de la raíz, el proceso ha crecido sobre el plano oclusal del diente en desarrollo. De esta manera para lograrse la erupción debe haber remodelación de hueso. Al mismo tiempo, nueva formación de hueso en la base de la cripta ósea es importante para crear fuerzas que provocan la erupción del diente. Estudios morfológicos y procesos quirúrgicos experimentales han dado como resultado que el órgano post-secretor de esmalte y la alta vascularización del tejido conectivo coordinan la erupción dental ².

La presencia del folículo dental es esencial para la resorción ósea durante la formación de la vía de erupción y también para la formación de hueso en el ápice ².

FUNCIONES DEL PROCESO ALVEOLAR

Las funciones generales del proceso alveolar son la de alojar las raíces de los dientes y la de soportar y distribuir las presiones generadas durante el contacto dental. Pero la más importante es la de anclar las raíces de los

Diagnóstico, pronóstico y tratamiento de lesiones endo-periodontales

dientes en el alveolo, la cual es lograda por la inserción de las fibras de Sharpey hacia el hueso alveolar propio ².

1.2 DESCRIPCIÓN DE LOS TEJIDOS PULPARES

La pulpa dentaria es similar en muchos aspectos a otros tejidos conectivos del cuerpo, pero sus características especiales merecen importantes consideraciones. La pulpa madura muestra una estrecha semejanza con el tejido conectivo embrionario; en su periferia se observa una capa de células altamente complejas: los odontoblastos. Ciertas peculiaridades de la pulpa le son impuestas por los tejidos mineralizados que la rodean. Por ejemplo, la capacidad de la pulpa para aumentar de volumen durante los episodios de vasodilatación se encuentra considerablemente limitada. La cámara pulpar está ocupada por nervios, tejido vascular, fibras de sustancia fundamental, líquidos intersticiales, odontoblastos, fibroblastos y otros componentes celulares menores. Dado que cada uno de estos componentes es relativamente resistente a la compresión, el volumen total de sangre en el interior de la cámara pulpar no puede ser incrementado, aunque pueden ocurrir modificaciones volumétricas recíprocas entre arteriolas y vénulas. Por lo tanto, la pulpa es un sistema de baja distensibilidad en el cual es fundamental una regulación cuidadosa del flujo sanguíneo ⁶.

No existen arterias o venas verdaderas que ingresen a la pulpa o egresen de ella, de manera que el sistema circulatorio de la pulpa es en realidad un sistema microcirculatorio cuyos componentes vasculares de mayor tamaño consisten en arteriolas y vénulas. A diferencia de lo observado en la mayor parte de los tejidos, la pulpa carece de un verdadero sistema de colaterales y depende de las arteriolas relativamente escasas que ingresan a través de los forámenes radicales y de alguna arteriola ocasional proveniente de un conducto lateral. Dado que con el envejecimiento sucede una reducción gradual de los diámetros de dichos forámenes, el sistema vascular de la pulpa también sufre una reducción progresiva ⁶.

La pulpa también tiene características únicas como órgano sensorial. Por el hecho de encontrarse cerrada en una capa protectora de dentina, la cual a su vez se encuentra recubierta por el esmalte, podría suponerse que la pulpa

responde escasamente a los estímulos; sin embargo, a pesar de la baja conductividad térmica de la dentina, la pulpa es sumamente sensible a estímulos externos tales como el contacto con cremas heladas o bebidas calientes ⁶.

Después del desarrollo del diente, la pulpa preserva su capacidad de formar dentina durante toda la vida. Esto permite que la pulpa vital compense en forma parcial la pérdida de esmalte o de dentina causada por traumatismos mecánicos o enfermedades. Hasta que punto esta función es realmente compensatoria depende de numerosos factores, pero la capacidad de regeneración y reparación de la pulpa es muy similar a la observada en otros tejidos conectivos del organismo ⁶.

DESARROLLO DE LA PULPA

Estudios embriológicos han demostrado que la pulpa deriva de la cresta neural cefálica. Las células de la cresta neural se originan en el ectodermo a lo largo de los bordes laterales de la placa neural y migran en forma extensiva. Las células que se movilizan a los lados de la cabeza hacia los maxilares superior e inferior contribuyen a la formación de los gérmenes dentarios.

La papila dental, de la cual se origina la pulpa madura, se desarrolla a medida que las células ectomesenquimáticas proliferan y se condensan en la vecindad de la lámina dental en los sitios en los cuales se desarrollarán los dientes ⁶.

Durante la sexta semana de vida embrionaria, la formación de los dientes comienza como una proliferación localizada de ectodermo asociada con los procesos de los maxilares superior e inferior. Esta actividad proliferativa trae como resultado la formación de dos estructuras en forma de herradura, una sobre cada proceso, las cuales son denominadas listones dentarios primarios.

El estado inicial de desarrollo de la pulpa dental se caracteriza por una actividad proliferativa debajo del listón dentario, en sitios que corresponden con las posiciones de los dientes temporarios respectivos. Aún antes de que el listón dentario comience a formar el órgano del esmalte, se desarrolla una red vascular capilar en el interior del ectomesénquima, presumiblemente con el fin de sustentar la actividad metabólica aumentada de los esbozos dentarios. Se piensa que esta vascularización primordial desempeña un papel central en la inducción odontogénica. También se ha demostrado la presencia de fibras nerviosas debajo del listón dentario antes de la aparición de los brotes dentarios, se ha postulado que esta inervación temprana ejercería influencias sobre la iniciación y los patrones de yemas dentarias⁶.

Durante la etapa de campana, el ectomesénquima de la papila dental se encuentra rodeado por el epitelio en vías de invaginación. También es durante este estadio que los vasos sanguíneos se establecen en la papila dental. El ectomesénquima condensado que rodea el órgano del esmalte y al complejo papilar dental constituye el saco dentario y finalmente se transforma en el ligamento periodontal.

La dentinogénesis (formación de dentina) tiene lugar inicialmente en el diente en desarrollo en sitios en los cuales se formarán luego las cimas de las cúspides o el borde incisal. Es en esta zona que los odontoblastos alcanzan su madurez completa y se convierten en células cilíndricas altas que pueden medir hasta 50 nanómetros o más. El ancho de estas células permanece constante en el orden de los 7 nanómetros. La producción de la primera matriz de dentina involucra la formación, la organización y la maduración de las fibrillas de colágeno y los proteoglucanos. A medida que se acumula una mayor cantidad de fibrillas de colágeno por debajo de la lámina basal, la lámina presenta soluciones de continuidad y eventualmente desaparece. Esto ocurre mientras las fibrillas de colágeno se organizan y se extienden en los espacios situados entre las proyecciones de ameloblastos, lo que resulta en la formación de husos adamantinos (tubos de dentina que se extienden

en el interior del esmalte). Desde los procesos de los odontoblastos brotan vesículas recubiertas por membrana que se entremezclan entre las fibras de colágeno de la matriz de dentina. Estas vesículas ulteriormente desempeñan un papel importante en la iniciación de la mineralización. Cuando comienza la dentinogénesis la papila dentaria se convierte en la pulpa dentaria⁶.

A medida que se forma la matriz de predentina los odontoblastos comienzan a movilizarse hacia la pulpa central, depositando matriz con una velocidad aproximada de 4-8 nanómetros diarios en un principio. En el interior de esta matriz adquiere prominencia una proyección de cada odontoblasto, que permanece para formar el proceso odontoblástico primario. Alrededor de estas prolongaciones o proyecciones se forman los túbulos dentinarios⁶.

CONDUCTOS ACCESORIOS

Durante la formación de la vaina radicular, ocasionalmente se desarrolla una solución de continuidad en la vaina, con la aparición en un pequeño espacio. Cuando esto ocurre, la dentinogénesis no sucede frente a dicho defecto. El resultado consistirá en la formación de un pequeño conducto accesorio entre el saco dentario y la pulpa. Un conducto accesorio puede aparecer en cualquier parte a lo largo de la raíz, lo que determina la creación de una vía de comunicación entre los tejidos periodontales y endodónticos y una posible puerta de entrada hacia la pulpa si los tejidos periodontales pierden su integridad⁶.

DENTINA

La dentina madura se compone de aproximadamente un 70 % de material inorgánico y un 10 % de agua. El principal componente inorgánico consiste en hidroxiapatita. La matriz orgánica representa el 20 % de la dentina y el 91 % es colágeno. La mayor parte del colágeno pertenece al colágeno tipo I, pero existe un componente menor de colágeno tipo V⁶.

La dentina y el esmalte están íntimamente **unidos** en la unión amelodentinaria; y la dentina se une al cemento en la unión cementodentinaria. La microscopia electrónica reveló que los cristales de hidroxiapatita de la dentina y del esmalte están **entremezclados** en el área antes ocupada por la lámina basal del epitelio interno **del** órgano del esmalte. Debido a que la lámina basal se disuelve **antes** de iniciarse la dentinogénesis, no hay ninguna membrana orgánica **que separe** los cristales del esmalte de los pertenecientes a la dentina. Bien **se sabe** clínicamente que la unión amelodentinaria es un área de **considerable** sensibilidad. No está muy clara la razón para que así suceda, pero **se piensa** que algún papel desempeña la ramificación de los conductillos dentinarios en la región de la unión amelodentinaria ⁷.

TIPOS DE DENTINA

Dentina Primaria

La dentina primaria es la que se forma durante el **desarrollo** del diente. La que se forma fisiológicamente después de **terminada** la raíz se denomina dentina secundaria. La dentina primaria se clasifica **como** ortodentina, es decir la forma de dentina con túbulos, que se **encuentra** en los dientes de los mamíferos dentados ⁶.

Dentina del manto

Es la primera que se forma y está situada **inmediatamente** por debajo del esmalte o del cemento. Se la tipifica por su **contenido** de gruesas fibras colágenas en abanico, depositadas **inmediatamente** **por** debajo de la lámina basal durante las etapas iniciales de la dentinogénesis. Los espacios entre fibras son ocupados por fibrillas colágenas más **delgadas** más o menos paralelas a la unión amelodentinaria o a la unión **cementodentinaria**. El espesor de la dentina del manto en dientes humanos **ha** sido estimado en 80 a 100 nanómetros ⁶.

Dentina circunpulpal

Se forma después de depositada la capa de dentina del manto y constituye la mayor parte de la dentina primaria. La matriz orgánica está compuesta sobre todo por fibrillas colágenas alrededor de 500 angstroms de diámetro, las que están orientadas en sentido perpendicular con respecto del eje mayor de los conductillos dentinarios. Estas fibrillas están íntimamente entrelazadas formando una red ⁸.

Predentina

Es la matriz orgánica no mineralizada de la dentina ubicada entre la capa de odontoblastos y la dentina mineralizada. Sus constituyentes macromoleculares incluyen colágeno trímico de los tipos I y II, diversos proteoglucanos, glucoproteínas, glucosaminoglucanos, proteínas con gamma-carboxiglutamato y fosfoproteína dentinaria, una molécula tisular y específica que es singular para la línea celular odontoblástica ⁷.

TÚBULOS DENTINARIOS

La ortodentina de los dientes de los mamíferos se caracteriza por la presencia de túbulos, los cuales se forman en torno de los procesos odontoblásticos y de esa forma atraviesan todo el espesor de la dentina, desde la unión amelodentinaria o la unión cementodentinaria hasta la pulpa. Son levemente cónicos, con su parte más ancha situada hacia la pulpa. Esta conicidad es resultado de la formación progresiva de dentina peritubular, que lleva a reducir continuamente el diámetro tubular hacia el esmalte ⁶.

En la dentina coronaria los conductillos tienen la forma de una estilizada S itálica que va desde la unión amelodentinaria hasta la pulpa. La curvatura en S se presume que es resultado del apiñamiento de los odontoblastos cuando migran en dirección al centro de la pulpa. A medida que se acercan a éste centro los túbulos convergen, porque la superficie de la cámara pulpar es mucho menor que la superficie dentinaria en la unión amelodentinaria ⁶.

Se ha determinado la cantidad y el diámetro de los túbulos a diferentes distancias de la pulpa. Algunos investigadores hallaron que la cantidad y el diámetro de los conductillos dentinarios son similares en ratas, gatos, perros, monos y seres humanos, lo que indica que la ortodentina de los mamíferos evolucionó en forma constante ⁹.

Otros investigadores demostraron la presencia de túbulos laterales que contienen ramificaciones de procesos odontoblásticos y sugirieron que forman vías para el movimiento de materiales entre el proceso principal y la matriz más distante. También es posible que la dirección de estas ramificaciones influya sobre la orientación de las fibrillas colágenas en la dentina intertubular. Cerca de la unión amelodentinaria los túbulos dentinarios se dividen en una o más ramas terminales. Esta se debe a que durante el estadio inicial de la dentinogénesis los odontoblastos en diferenciación se extienden varios procesos citoplasmáticos hacia la unión amelodentinaria, pero a medida que los odontoblastos se van retirando sus procesos convergen para formar uno mayor ¹⁰.

DENTINA PERITUBULAR

La dentina que reviste los túbulos se denomina dentina peritubular, mientras que la situada entre aquellos se denomina intertubular. Presumiblemente se depositan precursores de la matriz dentinaria en torno de cada proceso odontoblástico, y son transportados en vesículas de secreción que salen del proceso por pinocitosis invertida. Con la formación de la dentina peritubular se observa una correspondiente reducción en el diámetro del proceso ⁶.

La dentina peritubular representa una forma especializada de ortodentina, no común a todos los mamíferos. Por su menor contenido en colágeno, la dentina peritubular se disuelve en el ácido con más rapidez que la dentina intertubular. Asimismo, está demostrado que la dentina peritubular es más mineralizada que la intertubular. A causa de su dureza, la dentina peritubular puede ofrecer soporte adicional para la intertubular. La matriz de la dentina

peritubular difiere también de la correspondiente a la intertubular, en cuanto que posee relativamente menos fibrillas colágenas ⁶.

DENTINA INTERTUBULAR

La dentina intertubular está situada entre los anillos de dentina peritubular y constituye la masa de la dentina circumpulpar. Su matriz orgánica está compuesta principalmente por fibrillas colágenas de 500 a 1000 angstroms de diámetro. Estas fibrillas están orientadas aproximadamente en ángulo recto respecto de los túbulos dentinarios ⁶.

DENTINA INTERGLOBULAR

El nombre de dentina interglobular se refiere a la matriz orgánica que queda sin mineralizar debido a que los glóbulos de la mineralización no manifiestan coalescencia. Esto sucede con más frecuencia en la dentina circumpulpar, donde es más probable que el patrón de mineralización sea globular y no por aposición. En ciertas anomalías dentales como el raquitismo resistente a la vitamina D e hipofosfatasa, las grandes áreas de dentina interglobular son rasgos característicos ⁶.

ESCLEROSIS DENTINARIA

Puede haber obliteración parcial o total de los túbulos dentinarios como consecuencia del envejecimiento o bien en respuesta a estímulos como el roce de la superficie dental o la caries. Cuando los conductillos se llenan con depósitos minerales, la dentina se esclerosa. La esclerosis dentinaria se reconoce con facilidad en cortes histológicos por desgaste debido a su translucidez, causada por la homogeneidad de la dentina, pues están mineralizados tanto la matriz como los túbulos ¹¹.

Se considera que una forma de dentina esclerótica representa una aceleración de la formación de la dentina peritubular. Esta forma que

aparece como un proceso fisiológico en el tercio apical de la raíz, se desarrolla en función de la edad. Los túbulos dentinarios también pueden ser bloqueados por la precipitación de cristales de hidroxiapatita y de whitlockita en los túbulos. Este tipo se presenta en la zona traslúcida de dentina cariada, como también en dentina con roce y se le ha denominado esclerosis patológica¹¹.

1.3 RELACIÓN ENTRE LOS TEJIDOS PULPARES Y PERIODONTALES

La pulpa y el ligamento periodontal tienen un mismo origen embriológico.

La Vaina de Hertwig va modelando la raíz dentaria y separa los tejidos que formarán la pulpa dental y los que originarán los tejidos periodontales.

Cuando el diente termina su formación ambos tejidos se siguen interrelacionando por tres vías ⁷:

POR EL ÁPICE

Como dijimos anteriormente, el tercio apical de la pulpa tiene una configuración fibrosa similar al ligamento periodontal. El delta apical es la vía de entrada de vasos y nervios que se bifurcarán antes, para también irrigar e inervar el ligamento periodontal.

Cuando se produce un proceso inflamatorio pulpar, en la zona periapical también se produce un proceso inflamatorio que provoca reabsorción del hueso alveolar del periapice ⁷.

CONDUCTOS LATERALES Y ACCESORIOS

Se llaman conductos laterales a aquellos que corren perpendicularmente al conducto central y se comunican con el ligamento periodontal ⁶.

Existen gran cantidad de ellos a lo largo de la pieza dentaria, siendo el porcentaje mayor en el tercio apical y en la furca. En 1975, Deus analizó la presencia de conductos laterales en 1170 piezas unirradiculares, en donde encontró que el 27% de las mismas los presentaban y su distribución era de 1.6% en el tercio central, 8.8% en el tercio medio y 17% en el tercio apical (fig.1).

Su diámetro es variable entre 34 a 250 micrones y puede llegar a 700 micrones.

Diagnóstico, pronóstico y tratamiento de lesiones endo-periodontales

Estos conductos tienen en su interior prolongación de la pulpa dentaria y, en caso de necrosis de la misma, pueden producir lesiones en su desembocadura en el ligamento periodontal.

Estas lesiones similares a las periapicales pueden originar una fistula transperiodontal. De la misma manera ocurre en la zona interradicular, por lo tanto es importante obturar los conductos laterales.

Al evaluar los dientes multiradiculares, Lowman y colaboradores encontraron un 27% de conductos accesorios que terminan a nivel del espacio interradicular ¹². (fig. 2)

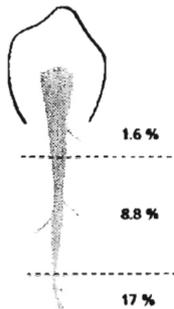


Figura 1. Frecuencia de conductos accesorios en distintos niveles de la raíz. Las cifras para la porción coronaria incluyen las de bifurcaciones y trifurcaciones. (De Deus 1975)



Figura 2. Fotografía que muestra la zona de la furca de un molar extraído donde se ve la abertura de un conducto accesorio. (Lindhe 3ª. Ed.)

TÚBULOS DENTINARIOS

Los túbulos dentinarios contienen prolongaciones odontoblásticas desde la pulpa hasta la unión dentino cementaria de un diámetro de 1 a 2 micrones en el conducto y de 2 a 4 micrones en la cámara pulpar. Por lo tanto, cualquier alteración pulpar producirá una reacción inflamatoria en tales prolongaciones. Seltzer en 1967, encontró en un estudio en dientes multiradicales de perros y monos después de la extirpación de la pulpa y luego de colocar elementos cáusticos, alteraciones en el 21% de las bifurcaciones evaluadas, y concluyó que lesiones interradiculares pueden ser mantenidas por los conductillos dentinarios ⁷.

Takatzuka y col. y Perlmutter y col. demostraron, por otra parte, que el éxito de injertos gingivales sobre dientes vitales era mayor que cuando estos se realizaban sobre dientes con pulpa alterada o necrótica, lo cual se explicaría por la teoría de la contaminación de la superficie dentinaria a través de los túmulos ¹⁰. (fig. 3).

En otro trabajo, Seltzer y col. en 1963, evaluaron el estado pulpar, en 85 dientes íntegros pero con enfermedad periodontal, encontrando que en el 37% presentaba algún grado de atrofia, inflamación o necrosis pulpar. Esto se debería a que la enfermedad periodontal generaría un proceso degenerativo por disminución del aporte nutricional ¹³.

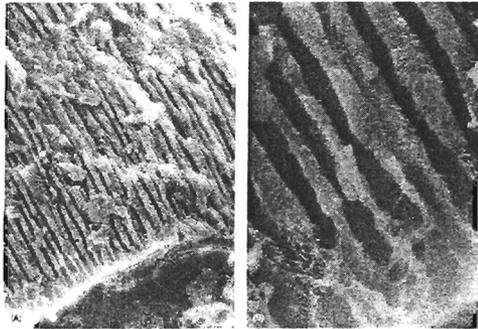
Bergenholtz y Lindhe en 1978, en un estudio sobre 6 monos, produjeron enfermedad periodontal con ligaduras y después de 6 meses, cuando la pérdida de inserción fue de más del 30% de la longitud radicular, los dientes fueron extraídos. Al hacer la evaluación histológica encontraron que el 57% de las piezas estudiadas presentaban algún grado de inflamación pulpar y o formación de dentina secundaria, sugiriendo que esto podría deberse al pasaje de sustancias de la placa a través de los conductillos ¹⁴.

Langeland y col. en 1975 afirman que si el conducto principal no está alterado no se produciría necrosis. También concuerda con otros autores en

la formación secundaria de una dentina irregular, fibras y calcificaciones distróficas.

La causa de estos cambios sería la desorganización del aporte sanguíneo lo que produce áreas localizadas de necrosis por coagulación de la pulpa, separadas de la misma por colágeno y mineralización distrófica ¹⁵.

Figura 3. Túbulos dentinarios expuestos sirven como vía de comunicación entre la pulpa y el periodonto. (Cohen 8ª. Ed.)



CAPITULO II

***2.1 ETIOLOGÍA DE LA
ENFERMEDAD PERIODONTAL***

***2.2 ETIOLOGÍA DE LA
ENFERMEDAD PULPAR***

***2.3 EFECTO DE LAS LESIONES PULPARES
SOBRE EL PERIODONTO***

***2.4 EFECTO DE LAS LESIONES
PERIODONTALES SOBRE LA PULPA DENTAL***

CAPÍTULO II

2.1 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 ¹⁶.

La placa bacteriana la cual se define como una acumulación heterogénea de microorganismos que se adhiere a la superficie de los dientes, o se sitúa en el espacio gingivo-dental, compuesta por una comunidad microbiana rica en bacterias aerobias y anaerobias vinculadas con la superficie dental y se forma a partir de una película comprendida por proteínas salivales la cual es colonizada inicialmente por cocos, células epiteliales y leucocitos polimorfonucleares y se encuentra rodeada por una matriz intercelular de polímeros de origen microbiano y salival que constituye un depósito blando, adherente, consistente, y de color blanco-amarillento en la superficie de los dientes y de los materiales de restauración usados comúnmente y es considerada como factor local y causa principal de la gingivitis y la periodontitis. De acuerdo a su relación con el margen gingival, la placa bacteriana se diferencia en dos categorías: placa supragingival y placa subgingival. ¹⁶

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 existe una matriz interbacteriana, compuesta en su parte orgánica por polisacáridos, proteínas

Diagnóstico, pronóstico y tratamiento de lesiones endo-periodontales

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 la cual se localiza por debajo del margen gingival ¹⁶.

La presencia de placa dental puede causar lesiones a los tejidos de soporte provocando enfermedad periodontal. La patogenia de la enfermedad periodontal se clasifica en:

a) Lesión inicial

Se produce rápidamente inflamación en cuanto se deposita placa en el diente, en 24 horas son evidentes unos cambios acentuados en el plexo microvascular por debajo del epitelio de unión en cuanto llega más sangre al área. Histopatológicamente, es evidente la dilatación de las arteriolas, capilares y vénulas. La presión hidrostática dentro de la microcirculación crece y se forman brechas intercelulares entre células endoteliales capilares adyacentes. El resultado es un incremento de la permeabilidad del lecho microvascular, de modo que se exudan líquidos y proteínas hacia los tejidos. Al agrandarse la lesión y aumentar el flujo del fluido crevicular gingival, las sustancias nocivas de los microorganismos se diluyen tanto en los tejidos como en la hendidura gingival ¹⁷.

b) Lesión temprana

La lesión gingival temprana, o precoz, se produce aproximadamente siete días después de la acumulación de placa. Sólo se puede dar una aproximación del tiempo requerido pues existe una variación acentuada entre distintos seres humanos, aunque quizá sea menos la variación que en los animales. La variación vista en el hombre puede ser debida a diferentes

Diagnóstico, pronóstico y tratamiento de lesiones endo-periodontales

capacidades de retención de la placa tanto del sujeto como del sitio o a diferencias entre los sujetos en rasgos como los niveles hormonales. Histológicamente, los vasos por debajo del epitelio de unión permanecen dilatados, pero su cantidad aumenta debido a la apertura de lechos capilares previamente inactivos¹⁷.

c) Lesión establecida

Generalmente se produce un esfuerzo ulterior del estado inflamatorio mientras continúa la exposición a la placa. Hay un incremento del exudado líquido y migración de leucocitos hacia los tejidos y la hendidura gingival. Clínicamente esta lesión presentará una tumefacción edematosa mayor que la gingivitis temprana y puede ser considerada una gingivitis establecida. En la lesión establecida se ven grandes cantidades de plasmocitos maduros situados primariamente en los tejidos conectivos coronarios, así como en torno a los vasos. La pérdida de colágeno continúa en ambas direcciones lateral y apical, al expandirse el infiltrado celular inflamatorio. El resultado es que los espacios que han sido privados de colágeno se extienden más profundamente hacia dentro de los tejidos, que entonces quedan disponibles para la infiltración leucocitaria¹⁷.

d) Lesión avanzada

La etapa final en este proceso es conocida como lesión avanzada, al profundizar la bolsa, probablemente debido al epitelio se extiende apicalmente en respuesta a la irritación de la placa y a episodios ulteriores destructivos de corta duración y microscópicos, la placa continúa su crecimiento en profundidad y florece en su nicho ecológico anaerobio. El infiltrado de células inflamatorias se extiende lateralmente y más apicalmente en los tejidos conectivos. La lesión avanzada tiene las características de la lesión establecida, pero difiere en forma importante en cuanto existe pérdida

Diagnóstico, pronóstico y tratamiento de lesiones endo-periodontales

de hueso alveolar, el daño a las fibras es amplio, el epitelio de unión migra apicalmente desde el límite cementoamantino y hay amplias manifestaciones de lesión tisular inflamatoria e inmunopatológica¹⁷.

El surco gingival, es una área retentiva 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 cocoides 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 osteoblastos¹⁶.

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.

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 bacteriana¹⁶.

2.2 ETIOLOGÍA DE LA ENFERMEDAD PULPAR

Ingle, en 1996, engloba las causas de la inflamación, necrosis o distrofia pulpar, dividiéndola en cinco grupos ¹⁸.

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 retrógena, bolsas periodontales y abscesos periodontales, además de la vía hematógena.

Traumáticas: Ingle divide este aspecto en dos grupos: agudas y crónicas. 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 ¹⁸.

Iatrogénicas: estas se refieren a las que son producto 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 provocados por el 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

Diagnóstico, pronóstico y tratamiento de lesiones endo-periodontales

calor generado con el pulido de las mismas. Se consideran además causas de lesiones pulpares iatrogénicas los movimientos ortodónticos, raspado y alisado, electrocirugía, quemadura con láser y raspado periradicular ¹⁸.

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 ¹⁸.

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 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 ¹⁸.

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. Se consideran las vías más importantes de contaminación pulpar los túbulos dentinarios expuestos, la exposición pulpar directa, los forámenes laterales y apicales y las bacterias existentes en la sangre ¹⁸.

2.3 EFECTOS DE LAS LESIONES PULPARES SOBRE EL PERIODONTO

Janson y Ehnevid en 1998, comentan que las lesiones endodónticas 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 ²⁹.

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 ²⁹.

La pérdida de inserción periodontal producida por las lesiones de origen pulpar, puede ser totalmente reversible con una terapia endodóntica 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 ⁶.

En 1964, Simring y Goldberg describen el término 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.

Diagnóstico, pronóstico y tratamiento de lesiones endo-periodontales

La causa original de la lesión pulpar no parece ser significativa en el desarrollo de la periodontitis retrógada. 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 retrógada.

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.

Bergenholtz y Lindhe 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 necrótica pueda afectar los tejidos periodontales a través de paredes normales de dentina y cemento¹⁴.

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 mínima⁶.

El compromiso del tejido periodontal es frecuentemente el resultado de la necrosis de la pulpa. En la pulpa necrótica 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

Diagnóstico, pronóstico y tratamiento de lesiones endo-periodontales

productos bacterianos inducen alteraciones inflamatorias que conllevan a la destrucción de las fibras periodontales y del hueso adyacente ¹³.

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 ¹³.

La pulpa necrótica puede producir un tracto fistuloso desde el ápice a través del periodonto hasta la línea cervical. La fistula puede ocurrir también desde el ápice hasta la zona interradicular o en un conducto lateral ¹⁴. 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 ³⁰, tienen conductos cavointerradiculares en el área 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 ³⁰.

Se ha descrito la influencia del tratamiento endodóntico 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

Diagnóstico, pronóstico y tratamiento de lesiones endo-periodontales

dentinarios y conductos laterales y secundarios lo que subsecuentemente puede predisponer la formación de bolsas periodontales y unirse con una lesión gingival derivada de la acción de la placa bacteriana ⁶.

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 endodóntica ²¹.

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 ²¹.

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

Perforaciones radiculares

Fracturas radiculares verticales

Resorción externa radicular

2.4 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 tenga tan pocos efectos sobre la vitalidad pulpar ³¹.

Sinai y Sollanoff, en 1973, determinaron la posibilidad de alteraciones pulpares causadas por condiciones patológicas presentes en las estructuras periodontales, estudiaron 44 dientes con afección periodontal de los cuales 24 no mostraron cambios pulpares, mientras que 9 tuvieron cambios pulpares definitivos. Entre las manifestaciones pulpares reportadas se encontraban resorciones internas y aposición de dentina, así como rápida aposición de dentina con inclusiones celulares, resorción radicular con aposición extensa de preentina y necrosis pulpar parcial ³².

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 cavointerradicular expuestos y por los túbulos dentinarios expuestos por desgaste del cemento radicular ²¹.

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 ¹⁷.

Diagnóstico, pronóstico y tratamiento de lesiones endo-periodontales

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.

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 apical⁶.

No obstante, a pesar de las investigaciones y estudios realizados, autores como Lindhe, resalta 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 pulpa¹⁷.

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 pulpar¹⁷.

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

Diagnóstico, pronóstico y tratamiento de lesiones endo-periodontales

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 ²³.

La terapia periodontal puede ser también factor desencadenante de lesiones endo-periodontales, en los casos donde existen bolsas 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 ¹⁷.

Weine 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 se solucionen antes de emplear otro procedimiento posible causante de mayor daño. Reconocer la necesidad en instituir la terapia endodóntica cuando ha ocurrido una condición pulpar irreversible ²³.

Ninguna de estas precauciones debe 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 ²³.

Diagnóstico, pronóstico y tratamiento de lesiones endo-periodontales

Los raspados 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 la muerte de células pulpares suplidas por los capilares afectados. Se desarrolla un área de inflamación pequeña dentro de la pulpa seguida de necrosis pulpar. La secuela más frecuente de la ausencia de riego sanguíneo periodontales consiste en muerte celular seguida de calcificación pulpar¹³.

En 1989, Heredia y Valencia sintetizan los mecanismos de combinaciones de las lesiones pulpares y periodontales, dividiéndolas en dos grupos³³:

a) Como afectan las lesiones pulpares al periodonto:

1. Lesiones pulpares que se extienden al área interradicular
2. Lesiones pulpares que se extienden al periodonto por vía apical.
3. Lesiones pulpares que se extienden al periodonto lateral.
4. Lesiones de furca causadas por perforaciones accidentales
5. Lesiones pulpares en dientes que han sufrido traumatismo dentario.

b) Como afectan las lesiones periodontales a la pulpa:

1. Lesiones periodontales que se extienden a la pulpa por un conducto lateral (dientes en trauma periodontal, bolsas profundas, entre otros).
2. Lesiones periodontales en el área interradicular que afectan a la pulpa coronaria.
3. Lesiones periodontales que exponen parte de la dentina radicular.

Diagnóstico, pronóstico y tratamiento de lesiones endo-periodontales

4. Lesión pulpar y lesión periodontal separadas que coexisten en un solo diente.

CAPITULO III

3.1 CLASIFICACIÓN DE LESIONES ENDO-PERIODONTALES

CAPITULO III

3.1 CLASIFICACION DE LESIONES ENDO-PERIODONTALES

Para determinar el diagnóstico diferencial de las lesiones endo-periodontales se han clasificado como:

- Endodónticas
- Periodontales
- Enfermedades combinadas

También pueden ser clasificadas dependiendo del tratamiento a realizar:

- Tx Endodónticos
- Tx Periodontales
- Tx combinados

Ellos incluyen:

- Enfermedad endodóntica primaria
- Enfermedad periodontal primaria
- Enfermedades combinadas ¹⁹.

Las enfermedades combinadas incluyen:

- Enfermedad endodóntica primaria con afección periodontal secundaria
- Enfermedad periodontal primaria con afección endodóntica secundaria
- Enfermedades combinadas verdaderas ¹⁹.

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 ¹⁹.

Simon, Glick, Frank en el año 1972, clasifica las patosis endo-periodontales en cinco tipos de lesiones las cuales se interrelacionan ²⁰.

LESIONES ENDODÓNTICAS PRIMARIAS

Clínicamente 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 fístulas de origen pulpar. Una 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 (fig. 4). 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 interradicular ⁶.(fig. 4)

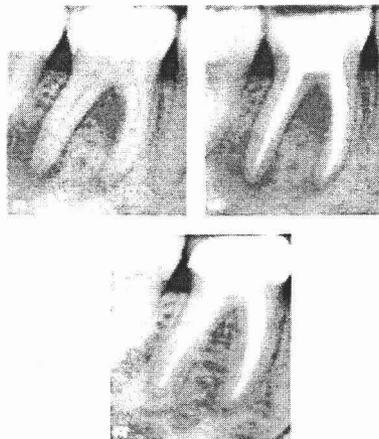


Figura 4. Segundo molar con enfermedad endodóntica primaria. (J. Periodontol 2000. Vol. 34. Oct. 2004)

LESIONES ENDODÓNTICAS PRIMARIAS CON AFECCIÓN PERIODONTAL SECUNDARIA

Cuando no se hace el tratamiento de una lesión de origen endodóncico, por regla general la patología persiste y ocasiona una destrucción del hueso alveolar periapical con progresión hacia la zona interradicular y con posterior aparición de soluciones de continuidad en los tejidos duros y tejidos blandos adyacentes. Dado que persiste el drenaje a través del surco gingival, la acumulación de cálculo y de placa dental en la bolsa purulenta produce una afectación periodontal, así como un mayor grado de migración del sistema de anclaje en sentido apical. Cuando ello ocurre, el diagnóstico es más difícil de llevar a cabo y, además, también varían tanto el tratamiento como el pronóstico de las lesiones. Desde la perspectiva del diagnóstico, estas lesiones tienen un conducto radicular necrótico así como una acumulación de cálculo o placa demostrables tanto por sondeo como por exploración radiográfica. (fig. 5) En las radiografías, puede apreciarse una enfermedad periodontal generalizada con defectos angulares en el foco inicial de afectación endodóntica⁶.

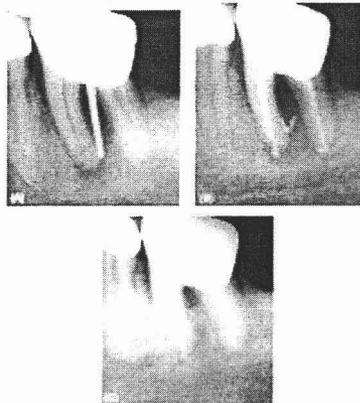


Figura 5. Primer molar mandibular con enfermedad primaria endodóntica con afectación periodontal secundaria. (J. Periodontol 2000. Vol. 34. Oct. 2000)

LESIONES PERIODONTALES PRIMARIAS

La enfermedad periodontal tiene un carácter progresivo. Se inicia en el surco gingival y, a medida que los depósitos de placa dental y cálculo producen la aparición de un proceso inflamatorio, migra hacia el ápice del diente y causa la pérdida tanto de hueso alveolar adyacente como de los tejidos blandos de sostén periodontales. Durante la fase aguda del proceso destructivo, todo ello ocasiona la desaparición del sistema de sostén y la formación de un absceso periodontal. Es bien conocida la progresión de la enfermedad periodontal hasta la formación de defectos óseos y la posterior aparición de algunos signos radiológicos en las caras laterales de las raíces y en las zonas de la furca. Estos defectos pueden o no asociarse a traumas oclusales. Por regla general, las lesiones óseas de origen periodontal se asocian con movilidad del diente y a una respuesta positiva de los dientes afectados en las pruebas de sensibilidad. Además habitualmente una exploración periodontal meticulosa revela la formación de una bolsa de base amplia así como una acumulación de placa dental y de cálculo. Finalmente, la lesión ósea es más difusa y generalizada que en las lesiones de origen endodóntico ²¹. (fig. 6)



Figura 6. Lesión periodontal primaria en un canino mandibular. (J Periodontol 2000. Vol. 34 Oct. 2004)

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.(fig.7). 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 ^{20,22}.

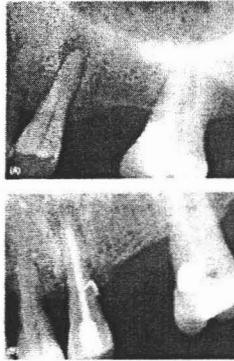


Figura 7. Segundo premolar maxilar con enfermedad periodontal primaria con afección endodontica secundaria. (J. Periodontol 2000. Vol. 34. Oct. 2004)

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(figs. 8,9 y 10). Simon, Glick y Frank ²⁰, 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.

Weine, en 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 probable²³.

La clasificación de Weine 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 clínicamente y radiográficamente simulan enfermedad pulpar o periapical y de hecho presentan enfermedad periodontal.

En 1999, Chapple y Lumley, califican las clasificaciones tradicionales de las lesiones endoperiodontales, como totalmente académicas y basadas inapropiadamente en el hecho de identificar la fuente primaria de la infección; consideran que la verdadera necesidad clínica es tratar cualquiera de los tejidos que este infectado, o ambos en caso de ser necesaria²⁴.

Chapple y Lumley, consideran que lo importante es determinar el estado del complejo pulpar y periodontal en el momento de la presentación del caso, porque la vitalidad o no de la pulpa y/o la presencia o ausencia de una enfermedad pulpar progresiva pueden indicar la naturaleza del tratamiento indicado²⁴.

Figura 8. Primer molar mandibular con enfermedad endo-periodontal verdadera. (J. Periodontol 2000. Vol. 34. Oct. 2004)

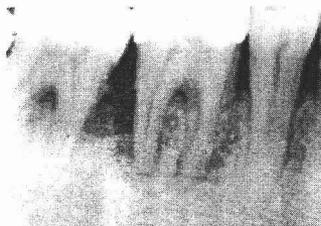
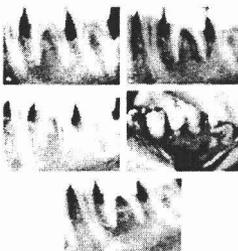


Figura 9. Lateral mandibular con enfermedad endo-periodontal verdadera. (J. Periodontol 2000. Vol. 34. Oct. 2004)



Figura 10. Primer molar mandibular con enfermedad endo-periodontal verdadera. (J. Periodontol 2000. Vol 34. Oct. 2004)



CAPITULO IV

4.1 DIAGNÓSTICO DE LESIONES ENDO-PERIODONTALES

4.2 PROCEDIMIENTOS CLÍNICOS DE DIAGNÓSTICO DE LAS LESIONES ENDO-PERIODONTALES

4.3 DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL DE LESIONES ENDO-PERIODONTALES

4.4 PRONÓSTICO DE LESIONES ENDO-PERIODONTALES

CAPITULO IV

4.1 DIAGNÓSTICO DE LESIONES ENDO-PERIODONTALES

Las enfermedades pulpares y periodontales presentan algunos síntomas clínicos comunes, tales como sensibilidad aumentada a la percusión e inflamación, debido a esta razón, una puede confundirse con la otra tanto clínica como radiográficamente, por tanto, es necesario realizar un diagnóstico certero sobre los factores etiológicos envueltos en la lesión para asegurar el diagnóstico, pronóstico y tratamiento de la misma ²³.

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.

Ingle, 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 ¹⁸.

La segunda consiste en una prueba de vitalidad pulpar realizada con vitalómetro o estimulación térmica. El reconocimiento de la vitalidad pulpar 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 ¹⁸.

En dientes con necrosis parcial, principalmente en los dientes multirradiculares, las pruebas de vitalidad no siempre son confiables 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.

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 endo-periodontales. 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.

La tercera 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 ¹⁸.

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 ²¹.

Se debe descartar la presencia de trauma oclusal o movilidad. Cuando existe movilidad alrededor de un diente aislado, la fuente del problema puede ser endodóntica o periodontal. La movilidad localizada y espontánea generalmente suele ser de origen endodóntico. La movilidad generalizada sugiere un origen periodontal u oclusal ²¹.

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 ²¹.

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 endo-periodontales, porque la acción del obturador provisional inhibe la contaminación periodontal de los conductos por vía de canales patentes de comunicación ²¹.

4.2 PROCEDIMIENTOS CLÍNICOS DE DIAGNÓSTICO

Son pruebas que se requieren para obtener un diagnóstico correcto entre enfermedad periodontal y enfermedad endodóntica. Los tejidos intraorales y extraorales se examinan para determinar la presencia de anomalías o enfermedades. Se deben realizar en forma combinada ya que una sola no es suficiente para obtener un diagnóstico definitivo ²⁵.

EXAMEN VISUAL

Se debe realizar rutinariamente una examinación visual minuciosa de labios, mucosa oral, lengua, paladar, carrillos y músculos, simultáneamente con la examinación digital. La mucosa oral y la unión gingival se examinan para detectar inflamación, ulceraciones o tractos sinuosos. Con frecuencia la presencia de un tracto sinuoso está relacionado con necrosis pulpar. En los dientes se buscan anomalías como restauraciones defectuosas, erosiones, abrasiones, fracturas y decoloraciones. La decoloración permanente de un diente se puede asociar a necrosis pulpar. Una mancha rosada que se detecta en la corona dental puede indicar un proceso activo de resorción. Para determinar enfermedades pulpares es necesario combinar varias pruebas de diagnóstico. La examinación visual da buenos resultados cuando se combina con la transiluminación. Los lentes de aumento y el uso de microscopio pueden también ser usados para detectar cálculo, caries coronal, fracturas radiculares, defectos del desarrollo y áreas de dentina expuesta principalmente en la unión cemento-esmalte ²⁵.

PALPACIÓN

Se realiza aplicando una presión digital firme en la mucosa de recubrimiento en el área del ápice y la raíz, con el dedo índice la mucosa se presiona contra el hueso. Esto detectará la presencia de anomalías periradiculares o zonas calientes que responden con dolor a la presión

digital. Una respuesta positiva a la palpación puede indicar un proceso inflamatorio periradicular. Sin embargo esta prueba no indica si el proceso inflamatorio es de origen periodontal o endodóntico⁶.

MOVILIDAD

Se realiza usando dos espejos dentales uno a cada lado de la corona del diente. Se aplica presión en dirección facial lingual y además en dirección vertical y se registra la movilidad del diente, la cual, es directamente proporcional a la integridad y al aparato de unión y de la extensión de la inflamación en el ligamento periodontal. Los dientes con movilidad extrema que tienen poco soporte periodontal, indican, que la causa primaria puede ser enfermedad periodontal²¹.

Los dientes con fracturas radiculares y recientemente traumatizados presentan altos grados de movilidad. Sin embargo frecuentemente un absceso periradicular de origen pulpar puede causar movilidad similar. Esto puede ser verificado solamente si otras pruebas indican necrosis pulpar o si la movilidad se da poco tiempo después de que se realizó el tratamiento de conductos. La presión ejercida por un absceso apical agudo puede causar movilidad dental transitoria, la cual puede también ocurrir como resultado de movimientos ortodónticos y necrosis pulpar en dientes traumatizados²¹.

PERCUSIÓN

Se lleva a cabo con un golpeteo leve en las superficies incisales y oclusales de los dientes con el dedo o con el extremo de un espejo dental. Se percute verticalmente y horizontalmente. Aunque esta prueba no descubre las condiciones pulpares, si nos ayuda a descubrir la presencia de inflamación periradicular. Una respuesta positiva anormal indica inflamación del ligamento periodontal que puede ser de origen periodontal o pulpar. La sensibilidad de las fibras propioceptivas en un ligamento periodontal

inflamado ayudará a identificar la localización del dolor. Esta prueba se debe de realizar varias veces y comparar con los resultados anteriores ²¹.

RADIOGRAFÍAS

Son esenciales para la detección de defectos anatómicos y una gran variedad de condiciones patológicas, además son de gran importancia para los aspectos legales. La examinación radiográfica puede ayudar en la detección de lesiones cariosas, pulpotomias, tratamientos de conductos previos, etapas de formación radicular, fracturas radiculares, radiolucencias periradiculares, ensanchamientos del ligamento periodontal y pérdidas de hueso alveolar ²⁵.

La integridad de la pulpa, no se puede determinar sólo por imágenes radiográficas. Los cambios se detectarán una vez que la inflamación o los subproductos bacterianos originados por la pulpa han causado desmineralización de la cortical ósea. Un proceso de resorción no puede ser detectado a menos que la cortical de hueso este también afectada. También algunas características radiográficas, son susceptibles a múltiples interpretaciones. Por otro lado la enfermedad periodontal causante de la pérdida de hueso alveolar puede ser detectada efectivamente por las radiografías. Para procesos de diagnóstico diferencial, las radiografías periapicales e interproximales deberán ser tomadas de varios ángulos, en ocasiones también se requieren de otros tipos de radiografías ²⁵.

Varias lesiones radiolúcidas y radiópacas que no son de origen pulpar ni endodóntico pueden simular la aparición radiográfica de lesiones endodónticas o periodontales. Al momento de la evaluación radiográfica se deben considerar los resultados de las otras pruebas.

PRUEBAS DE VITALIDAD PULPAR

Se realizan para comparar las respuestas de la pulpa a diferentes estímulos. Una respuesta anormal puede indicar cambios degenerativos en la pulpa. Generalmente cuando no hay una respuesta existe necrosis pulpar y una respuesta moderada y transitoria indica pulpa vital. La respuesta dolorosa rápida puede indicar pulpitis reversible y cuando el dolor es persistente pulpitis irreversible. Debido a que estas pruebas provocan dolor se le debe explicar al paciente su naturaleza y su importancia. Cuando se realizan y son interpretadas adecuadamente son muy útiles para diferenciar entre enfermedad pulpar y enfermedad periodontal. Las pruebas usadas más comúnmente son: pruebas de frío, eléctricas y pruebas de cavidad ²⁵.

PRUEBAS DE FRÍO

Se realizan aplicando una sustancia o agente frío en una superficie bien aislada, lo cual puede realizarse secando las superficies dentales con rollos de algodón o con una gasa y un disparo suave de aire con la jeringa triple. Se utilizan varios métodos: barras frías, dióxido de carbón, cloruro de étilo. Los agentes que son extremadamente fríos como el dióxido de carbono pueden causar estrellamientos y fracturas en las líneas del esmalte por lo que deben ser utilizados sólo en casos en los cuales el diente no responde a agentes menos fríos ⁶.

Los dientes con pulpa vital responderán con una respuesta dolorosa leve que solamente dura unos segundos. Un dolor intenso y prolongado con frecuencia indica cambios pulpares anormales y pulpitis irreversible. La ausencia de respuesta puede indicar necrosis pulpar, cuando se realizan adecuadamente son muy valiosas para determinar si el daño que ha sufrido la pulpa es irreversible ⁶.

Sin embargo respuestas falsas-positivas y falsas-negativas pueden ocurrir especialmente en dientes multiradicales donde no todas las raíces están afectadas o en dientes con los conductos radiculares calcificados ⁶.

PRUEBAS ELÉCTRICAS

Se le aplica un estímulo eléctrico al diente utilizando un aparato especial. El diente debe de estar seco, limpio y aislado, se coloca una pequeña cantidad de pasta dental en un electrodo del aparato el cual se pone en contacto con la superficie dental limpia. Solamente la superficie que rodea al diente debe ser contactada. El estímulo eléctrico se aumenta gradualmente hasta que el paciente reporta sensación. Actualmente hay varios dispositivos disponibles en el mercado, todos son muy efectivos y se usan de manera similar. El propósito de esta prueba es estimular a las fibras nerviosas sensoriales del diente para producir una respuesta, cuando esta no existe se supone necrosis pulpar. La respuesta positiva se interpreta como pulpa vital intacta o pulpa parcialmente necrótica, sin embargo estas pruebas no aportan información sobre las condiciones vasculares de la pulpa²⁵.

PRUEBA CAVITARIA

Esta diseñada para determinar la vitalidad de la pulpa y es muy confiable, básicamente consiste en realizar una cavidad en el diente sin anestesia con una pieza de alta velocidad. La respuesta positiva indica tejidos pulpaes vitales mientras que la respuesta negativa nos indica necrosis pulpa. Si no se obtiene respuesta la cavidad se extiende hasta la cámara pulpar y se inicia el tratamiento de conductos. Esta prueba no se usa de rutina ya que causa dolor en casos donde la pulpa está vital y se debe realizar sólo cuando otras pruebas no han aportado datos definitivos para lograr un buen diagnóstico²⁵.

PRUEBA DE DIENTE RESTAURADO

En los dientes con restauraciones extensas es un poco más complicado ya que la restauración debe ser removida o realizar un pequeño acceso en la restauración hasta alcanzar la estructura dental. Las pruebas de frío o la de cavidad pueden dar resultados más confiables⁶.

PROFUNDIDAD DE BOLSA

El sondeo de la bolsa periodontal es importante cuando se intenta diferenciar entre enfermedad endodóntica o periodontal. Se utiliza una sonda calibrada para determinar la profundidad de la bolsa y el nivel de inserción. También se puede usar para localizar un tracto sinuoso que resulto de una lesión inflamatoria periapical que se extendió cervicalmente a través del espacio del ligamento periodontal. La presencia de una solitaria bolsa periodontal profunda en ausencia de enfermedad periodontal puede indicar la presencia de una lesión de origen endodóntico o de una fractura radicular vertical ²¹.

El sondeo periodontal puede ser usado para ayudar a diagnosticar y pronosticar.

LOCALIZACIÓN DE LA FÍSTULA

La enfermedad endodóntica o periodontal puede algunas veces desarrollar un camino fistuloso. Exudado inflamatorio puede viajar a través de los tejidos y estructuras de menor resistencia y abrir en cualquier lugar de la mucosa oral o en la cara. Intraoralmente el orificio es visible en la unión mucogingival o en el vestíbulo. Extraoralmente la fístula puede abrirse en cualquier lugar en la cara o en el cuello ²¹.

Sin embargo es más común en la mejilla, la barbilla o en el ángulo de la mandíbula y ocasionalmente también en el piso de la nariz. Si la etiología es pulpar normalmente responde bien a la terapia endodóntica. La identificación del tracto sinuoso por simple examinación visual no necesariamente indica el origen del exudado inflamatorio o del diente involucrado. Ocasionalmente el exudado existe a lo largo del ligamento periodontal, simulando de esta manera una bolsa de origen periodontal. La identificación del origen de la inflamación por medio de la fístula ayudará al clínico a diferenciar entre enfermedad endodóntica y periodontal ²¹.

PRUEBAS PARA DIENTES FRACTURADOS

TRANSILUMINACIÓN

Esta prueba está diseñada para ayudar en la identificación de astillamientos y fracturas en la corona, una fibra óptica conectada a un foco de alto poder se usa para iluminar la corona y el surco gingival. El contraste entre la sombra oscura de la fractura y la sombra de luz de los tejidos de alrededor revelan claramente el tamaño y orientación de la fractura ²⁵.

PRUEBA DE ANESTESIA SELECTIVA

Esta prueba es usada en donde la causa del dolor no se puede localizar en ninguna de las dos arcadas. La desaparición de dolor en la parte mandibular confirmará la sospecha de que el dolor se origina en un diente mandibular. En la arcada maxilar la prueba puede estar más enfocada a un diente específico ya que se inyecta una pequeña cantidad de anestésico a nivel del ápice de la raíz. La inyección en el ligamento periodontal con frecuencia se usa para limitar la zona en cuestión, sin embargo no puede ser anestesiado un diente sin que se afecte al diente adyacente ²⁵.

4.3 DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL DE LESIONES ENDO-PERIODONTALES

ENFERMEDAD ENDODÓNTICA PRIMARIA

La exacerbación aguda de una lesión crónica apical en un diente con pulpa necrótica puede drenar coronalmente a través del ligamento periodontal hacia el surco gingival, esta condición puede simular clínicamente la presencia de un absceso periodontal, en realidad esto es un tracto sinuoso de origen pulpar que se abre a lo largo del área del ligamento periodontal. Para propósitos de diagnóstico es imperativo para el clínico insertar un cono de gutapercha en el tracto sinuoso y tomar una o más radiografías para determinar el origen de la lesión. Cuando la bolsa es sondeada es angosta y no muy profunda. Una situación similar ocurre donde el drenaje del ápice de un molar se extiende coronalmente hacia el área de la pulpa esto puede ocurrir también en la presencia de conductos laterales que se extienden de una pulpa necrótica hacia el área de la furca ²⁵.

La enfermedad endodóntica primaria normalmente es solucionada con el tratamiento de conductos. El tracto sinuoso se extiende hacia el surco gingival o área de la furca y desaparece rápidamente una vez que la pulpa necrótica ha sido removida y los conductos están bien obturados. Es importante reconocer que el fracaso de cualquier tratamiento periodontal ocurrirá cuando la presencia de una pulpa necrótica no ha sido diagnosticada y no se ha realizado el tratamiento endodóntico ²⁵.

ENFERMEDAD PERIODONTAL PRIMARIA

Estas lesiones son causadas principalmente por patógenos periodontales. En este proceso la periodontitis crónica avanza a lo largo de la superficie radicular. En la mayoría de los casos las pruebas pulpares indican clínicamente una reacción pulpar normal. Hay frecuentemente una

acumulación de placa y cálculo y las bolsas son extensas. El pronóstico depende sobre todo de la etapa de la enfermedad periodontal y de la eficacia del tratamiento periodontal. El clínico también debe de percatarse de la aparición de la enfermedad periodontal asociada con anomalías radiculares del desarrollo ²⁵.

ENFERMEDADES COMBINADAS

ENFERMEDAD ENDODÓNTICA PRIMARIA CON AFECCIÓN PERIODONTAL SECUNDARIA

Si después de un periodo de tiempo la enfermedad endodóntica continua supurando sin tratamiento puede llegar a convertirse en secundaria con colapso periodontal. La placa formada en el margen gingival del tracto sinuoso induce la periodontitis en el área. Cuando la placa o el cálculo es detectado el tratamiento y pronóstico del diente es diferente que los dientes que incluyen solo enfermedad endodóntica primaria. El diente ahora requiere ambos tratamientos, si el tratamiento endodóntico es adecuado el pronóstico depende de la severidad de la placa causante de periodontitis y la eficacia del tratamiento periodontal. Si se realiza únicamente el tratamiento endodóntico, solo parte de la lesión pasará a un nivel de lesión periodontal secundaria ²⁵.

En general, la salud de los tejidos dañados por la supuración de la pulpa puede ser anticipada.

Las lesiones endodónticas primarias con complicaciones periodontales secundarias, puede también ocurrir como resultado de la perforación radicular durante el tratamiento de conductos, o donde se han colocado pins o postes para la restauración de la corona. Los síntomas pueden ser agudos con formación de abscesos periodontales asociados con dolor, inflamación, pus o exudado, formación de bolsas y movilidad dental ²⁵.

Una respuesta crónica puede ocurrir a veces sin dolor e incluye la repentina aparición de bolsas sangrantes o con exudado y pus. Cuando la perforación radicular se encuentra cerca de la cresta alveolar puede ser posible levantar un colgajo y reparar el defecto con un apropiado material de relleno. En perforaciones profundas o en el techo de la furca, reparar inmediatamente tiene un mejor pronóstico que si se provoca una infección. El uso de trióxidos minerales tiene mejores resultados en la reparación inmediata del cemento. Las fracturas radiculares también se pueden presentar como lesiones endodónticas primarias con afecciones periodontales secundarias. Esto normalmente ocurre en dientes tratados frecuentemente con postes y coronas. Los signos pueden alcanzar desde una profundidad local de una bolsa periodontal hasta la formación de un absceso periodontal agudo. Las fracturas radiculares se han incrementado en los molares que se han tratado con resección radicular ²⁵.

ENFERMEDAD PERIODONTAL PRIMARIA CON AFECCIÓN ENDODÓNTICA SECUNDARIA

El progreso apical de una bolsa periodontal puede continuar hasta los tejidos apicales que están involucrados. En este caso la pulpa puede llegar a necrosarse como resultado de una infección que ha entrado por los conductos laterales o por el forámen apical. En dientes uniradiculares el pronóstico es pobre. En molares el pronóstico puede ser mejor. Desde entonces no todas las raíces pueden sufrir la misma pérdida de tejidos de soporte, la resección radicular puede ser considerada como un tratamiento alternativo.

El efecto de progresión de la periodontitis crónica sobre la vitalidad de la pulpa es controversial. Si el aporte sanguíneo a través del ápice está intacto, la pulpa tiene buenas probabilidades de vida. Se han reportado cambios pulpares resultando la enfermedad periodontal la más probable causa cuando el forámen apical está involucrado. En estos casos, la bacteria que

origina la bolsa periodontal es la más probable causa de infección del conducto radicular. La fuerte relación entre la presencia de organismos en conductos radiculares y su presencia en bolsas periodontales de periodontitis avanzada ha sido demostrada. La base de este concepto proviene de investigaciones en las cuales muestras de cultivo obtenidas de tejido pulpar y dentina radicular de dientes involucrados periodontalmente muestra crecimiento bacteriano en 87% de los dientes ²⁵.

El tratamiento de enfermedades periodontales puede también llevar a la afección endodóntica secundaria. Los conductos laterales de los túbulos dentinarios pueden estar abiertos al medio ambiente oral por la descamación y alisamiento radicular o procedimientos quirúrgicos. Esto es posible por un vaso sanguíneo dentro de un conducto lateral que será cortado por una cureta y por microorganismos que serán impulsados dentro del área durante el tratamiento, resultando en inflamación pulpar y necrosis.

ENFERMEDADES COMBINADAS VERDADERAS

Las lesiones combinadas verdaderas endo-periodontales , ocurren con menos frecuencia que otros problemas endodóntico-periodontales. Se forman, cuando una enfermedad endodóntica progresa coronalmente y una bolsa periodontal se infecta y progresa apicalmente. El grado de pérdida de unión en este tipo de lesiones es grande y el pronóstico reservado. Esto normalmente sucede en dientes uniradiculares. En molares, la resección radicular puede ser considerada como un tratamiento alternativo si no se encuentran involucradas todas las raíces. En muchos casos la salud periapical se puede lograr llevando a cabo correctamente el tratamiento de conductos, sin embargo, es posible que los tejidos periodontales no respondan adecuadamente a este tratamiento, lo cual dependerá de la severidad de la lesión ²⁵.

La apariencia radiográfica de estas lesiones puede ser similar a la de una fractura dental vertical. Cuando una fractura ha llegado al espacio pulpar con

la resultante necrosis, también se le puede asociar a una lesión endo-periodontal. En caso de encontrarse presente un tracto sinuoso, será necesario levantar un colgajo para determinar la etiología de la lesión²⁵.

4.4 PRÓNOSTICO DE LESIONES ENDO-PERIODONTALES

Si se instituye el tratamiento adecuado, la cicatrización de una lesión endodóntica es muy predecible. Sin embargo, el pronóstico de los dientes con lesiones combinadas endo-periodontales varía de acuerdo con el grado en que cada anomalía interviene en la pérdida de inserción. Las lesiones generadas por la enfermedad pulpar tienden a resolverse con el tratamiento de endodoncia, mientras que la reparación o la regeneración de la pérdida de inserción proveniente de la periodontitis son menos predecibles. Por ello, el pronóstico a largo plazo de un diente con una lesión combinada guarda estrecha relación con la extensión y configuración de la pérdida de inserción periodontal. Cuando hay pérdida de inserción horizontal avanzada, incluso el resultado óptimo de un tratamiento endodóntico puede no ser suficiente para conservar el diente como miembro funcional de una dentición. Si la lesión periodontal es un defecto óseo avanzado de paredes múltiples, es probable que el éxito del tratamiento dependa de la capacidad de llenar o regenerar la inserción para obliterar la anomalía. Por consiguiente, la decisión de tratar y conservar dientes con lesiones periodontales y endodónticas combinadas se ha de considerar con todo cuidado en relación con el plan de tratamiento general, ya que el tiempo y el costo de la reparación de defecto combinado son considerables⁶.

LESIÓN ENDODÓNTICA PRIMARIA

El pronóstico de estas lesiones es excelente. 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 conductos²¹.

LESIÓN PERIODONTAL PRIMARIA

La terapia de este tipo de lesiones deberá ser exclusivamente periodontal, en este caso, el pronóstico dependerá de la severidad de la enfermedad periodontal y de la cooperación del paciente de seguir con sus hábitos de higiene y asistiendo a la fase de mantenimiento²⁵.

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 buen tratamiento de conductos. La pérdida de hueso periodontal depende de la eficacia del tratamiento periodontal instituido. 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 limitada²¹.

LESIÓN PERIODONTAL PRIMARIA CON AFECCIÓN ENDODÓNTICA SECUNDARIA

El pronóstico depende de la continua terapia 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 cuestión²¹.

LESIONES COMBINADAS VERDADERAS

El pronóstico depende de la terapia periodontal. Esto no implica que sin un tratamiento de conductos bien realizado el pronóstico no mejore, mientras mayor sea el compromiso periodontal, peor es el pronóstico. El determinante principal de éxito en las lesiones combinadas verdaderas es la cronicidad del componente periodontal ²¹.

CAPITULO V

5.1 TRATAMIENTO DE LESIONES ENDO-PERIODONTALES

CAPITULO V

5.1 TRATAMIENTO DE LAS LESIONES ENDO-PERIODONTALES

Como se ha demostrado, tanto las lesiones periodontales como pulpares pueden afectar el aparato de inserción, por tal motivo, antes de instituir una terapia, se debe determinar si la lesión presente es de origen pulpar o periodontal ²⁶.

El objetivo de la terapia 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 para mantener la integridad del arco dental.

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 objetivos de la terapia ²⁶.

LESIONES ENDODÓNTICAS PRIMARIAS

Para este tipo de patosis se recomienda realizar el tratamiento de conductos. Autores como Rossman, en 1993 consideran prudente realizar el tratamiento de conductos durante varias sesiones, para así poder evaluar el proceso

Diagnóstico, pronóstico y tratamiento de lesiones endo-periodontales

cicatrizal entre la terminación del desbridamiento del conducto radicular y la obturación ²⁷.

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 procedimientos periodontales como son: procedimientos de regeneración ósea y regeneración tisular guiada, así como de cirugías mucogingivales con mayor énfasis en la fase de mantenimiento para así asegurar el éxito a largo plazo ²¹.

LESIONES ENDODÓNTICAS PRIMARIAS CON AFECCIÓN PERIODONTAL SECUNDARIA

Está indicado el tratamiento de conductos y la terapia periodontal. Se requiere un tratamiento de conductos 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 desbridamiento total del conducto radicular. Si solo se realiza el tratamiento de conductos, una parte de la lesión se puede reparar, lo que indica la afección periodontal secundaria ²¹.

LESIÓN PERIODONTAL PRIMARIA CON AFECCIÓN ENDODÓNTICA SECUNDARIA

Está indicada la terapia endodóntica conservadora. Se debe realizar la terapia periodontal junto con el tratamiento endodóntico ²⁷.

LESIONES COMBINADAS VERDADERAS

El tratamiento de las lesiones endodónticas y periodónticas 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 se soluciona después de realizar el tratamiento periodontal²³.

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 la estrategia 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 exitoso tratamiento de conductos.

De forma secundaria, se mantendrá un periodo de observación en el que se determina el éxito conseguido con el tratamiento de conductos. La terapia periodontal deberá proponerse una vez evaluado el resultado del tratamiento endodóntico. En este sentido, la terapia periodontal incluye diversas alternativas: Tratamientos conservadores, resectivos y regenerativos²³.

1. Tratamientos conservadores.

Raspado y alisado radicular: el raspado radicular es la técnica empleada para eliminar la placa y los depósitos bacterianos de las superficies dentales, mientras que el alisado radicular es el procedimiento mediante el cual se eliminan los residuos de los depósitos bacterianos, y las porciones de cemento contaminado de las raíces para obtener una superficie lisa, y limpia. Estos son procedimientos indispensables en el tratamiento de la enfermedad

Diagnóstico, pronóstico y tratamiento de lesiones endo-periodontales

periodontal y su objetivo principal, es restaurar la salud gingival mediante la remoción de factores locales que producen inflamación como son la placa, cálculo y cemento alterado ¹⁶.

El raspado y alisado radicular en las zonas interradiculares resulta generalmente en la resolución de la lesión inflamatoria gingival en los casos en que el compromiso de furca es grado I, o sea, la pérdida horizontal de las estructuras de soporte periodontal no excede un 1/3 del ancho del diente.

El raspado y alisado radicular se puede realizar tanto de forma manual con instrumentos como curetas universales y las de Gracey o con instrumentos ultrasonicos ¹⁶.

2. Tratamientos resectivos

Resección radicular: esta se define como la remoción quirúrgica de toda la raíz de un diente multiradicular o una porción de la misma ¹⁶.

Existen indicaciones para este tipo de tratamientos, como son:

- a) Pérdida ósea severa que afecta una o más raíces
- b) Compromisos en el área interradicular grado II y III, entendiéndose como grado II aquel donde la pérdida de soporte periodontal excede 1/3 del ancho de la raíz y grado III donde existe una destrucción horizontal lado a lado en la zona interradicular, esto permitirá el acceso a las superficies radiculares restantes para el raspado y alisado radicular y para el régimen de control de placa del paciente ¹⁶.
- c) Proximidad radicular desfavorable con el diente adyacente.

Diagnóstico, pronóstico y tratamiento de lesiones endo-periodontales

d) Caries, perforación, resorción o fractura radicular que envuelvan una o más raíces y no puedan ser restaurados o sellados y/o el pronóstico de éxito a largo plazo no pueda ser asegurado.

e) Cuando el tratamiento de conductos requerido no puede ser efectuado efectivamente en una raíz.

Dentro de las resecciones radiculares existen términos que debemos diferenciar claramente, como son:

Amputación radicular: se refiere a la extirpación de una o más raíces de un diente con múltiples raíces, en la que se dejan intactas la corona y cualquier restauración existente ¹⁶.

Dentro de las indicaciones para realizar una amputación radicular se encuentra la enfermedad periodontal avanzada, justificándola debido a que el patrón de pérdida de hueso alveolar y de sostén en la patología pulpar puede afectar de manera desigual a las diferentes raíces de un molar al no tratar oportunamente la raíz adyacente más sana, la cual se afectará por extensión directa de la lesión periodontal y el pronóstico del diente será irremediable. La extirpación de la raíz enferma permitirá conservar las raíces que sostienen al diente y este permanecerá funcional con un aspecto clínico y radiográfico sano ⁶.

Hemisección: es la separación quirúrgica de un diente multiradicular, especialmente molares inferiores, de forma que la raíz y la porción coronaria asociada son extraídas. Generalmente este procedimiento se realiza en los molares inferiores y consiste en la remoción de la mitad mesial o distal. Esta puede realizarse cuando existe una lesión periodontal profunda alcanzando un ápice radicular o una lesión en el área interradicular irreversible ¹⁶.

Bisección, bicuspidad o premolarización: es la separación de un diente con múltiples raíces mediante un corte vertical a través del área interradicular. Este procedimiento puede ser realizado en molares inferiores que presenten una lesión en el área interradicular grado II y III, que tengan estabilidad propia y las características anatómicas ideales como son raíces largas, divergentes, con pérdida ósea solo en el área interradicular. Este tratamiento puede realizarse además en los casos de perforaciones importantes en áreas interradiculares y cuando la proximidad de las raíces impide el tratamiento periodontal o el mantenimiento del paciente y separando las raíces se puede mejorar la situación ¹⁶.

Desde el punto de vista periodontal, se están empleando terapias regenerativas, las cuales incluyen procedimientos que pretenden lograr reemplazar o reconstituir los tejidos periodontales perdidos. Para estas técnicas se utilizan materiales como los injertos óseos ¹⁶.

3. Tratamientos regenerativos

Injertos óseos: el uso de estos materiales mejora significativamente la profundidad de sondeo y los niveles de inserción. Sin embargo, desde el punto de vista histológico ellos actúan casi exclusivamente como relleno biológico induciendo pequeños rellenos óseos y una limitada regeneración periodontal si es que ocurre ²¹.

Los injertos óseos funcionan en diferentes formas; osteoinducción, el injerto contiene proteínas inductoras las cuales inducen formación ósea de manera limitada. Osteoconducción, donde el injerto actúa como una estructura o red sobre la cual se puede formar nuevo hueso; y recientemente se habla de angiogénesis, que significa que el injerto óseo debería incrementar la vascularización con la cual se obtienen los factores de crecimiento necesarios para la cicatrización ²¹.

Diagnóstico, pronóstico y tratamiento de lesiones endo-periodontales

Existen diferentes tipos de injertos óseos, dentro de los que se encuentran los injertos óseos autógenos, los cuales pueden ser: extraorales: que incluye el hueso y médula iliaca, considerado como un injerto con alto potencial osteogénico; demostraron ser rellenos óseos exitosos en defectos intrarradiculares, dehiscencias y defectos intraoseos. Injertos autógenos intraorales; estos se obtienen usualmente de la tuberosidad del maxilar o alveolo en cicatrización.

Encontramos además injertos óseos alogénicos los cuales son accesibles por medio de bancos de tejidos y sustitutos de hueso o injertos aloplásticos, estos se presentan principalmente en cuatro tipos de materiales, hidroxiapatita no porosa, hidroxiapatita porosa, fosfato tricalcico, el único considerado resorbible, y el polímero HTR. Al parecer los injertos aloplásticos actúan como rellenos biológicos y no inducen o inducen muy poco relleno óseo y muy limitada regeneración periodontal ²¹.

4. Regeneración tisular guiada: consiste en un procedimiento que trata de regenerar las estructuras periodontales perdidas a través de diferentes respuestas tisulares. El uso de membranas pretende excluir el epitelio y el córion gingival de la superficie radicular por que estas estructuras pueden interferir en la regeneración ²¹.

Este procedimiento ha reducido la terapia de resección radicular ya que existían problemas a largo plazo en los dientes tratados con amputación radicular y por la popularidad y éxito que presentó la regeneración tisular guiada en poco tiempo. Esta parece ser una buena alternativa, por ser capaz de regenerar las estructuras periodontales.

Se ha reportado que al tratar lesiones intrarradiculares con regeneración tisular guiada, el tamaño inicial del defecto disminuye principalmente la altura vertical, teniendo un impacto significante en los resultados de la

Diagnóstico, pronóstico y tratamiento de lesiones endo-periodontales

terapia. Al tratar lesiones grado III las respuestas positivas son generalmente mínimas, lo que sugiere que estos defectos no son candidatos para este tipo de procedimientos. Cuando se tratan los molares superiores con lesiones interradiculares grado II solo las lesiones vestibulares han respondido positivamente ²¹. Hay poca información que sugiera que la respuesta general de los tratamientos de estas lesiones puede estar relacionada con el tamaño del defecto.

Sin embargo, en el año 1996, Tseng et al ²⁸, reportaron el uso de la regeneración tisular guiada en combinación con relleno óseo para restaurar la función y salud un primer molar superior con pérdida de inserción severa y movilidad grado II causada por lesiones endo-periodontales, obteniéndose resultados radiográficos sorprendentes, así como la reducción de profundidad de sondeo de 11mm a 2mm con solo 1mm de resección gingival

CONCLUSIONES

Las lesiones pulpares y periodontales se originan a causa de la estrecha interrelación existente entre el tejido pulpar y el periodonto.

El diagnóstico diferencial periodontal de las lesiones pulpares y periodontales no siempre es sencillo, y para obtener un diagnóstico correcto es preciso disponer de numerosos datos clínicos obtenidos a partir de varias pruebas diagnósticas.

Al examinar y tratar en la consulta de endodoncia o de periodoncia una lesión ya sea individual o combinada, el clínico debe recordar que el éxito del tratamiento depende de hacer un diagnóstico correcto.

En las lesiones cuya causa es mixta (pulpar y periodontal), es preciso un tratamiento de endodoncia como de periodoncia (generalmente se lleva a cabo primero el de endodoncia). Además las técnicas de resección y regeneración ofrecen mayores alternativas de éxito al paciente.

FUENTES DE INFORMACIÓN

1. Schroeder HE. Handbook of microscopy anatomy. The periodontium. 1986; 5: Pp. 12-323.
2. Moon IC, Philius R. Development and general structure of the periodontium. J. Periodontology 2000. 2000: 24: Pp. 9-27.
3. Sloan P, Carter DH. Structural organization of the fibers of the periodontal ligament. The periodontal ligament in health and disease. London: Mosby-Wolfe, 1995: Pp. 35-53.
4. Cho MI, Garant PR. An electron microscopic study of collagen secretion in periodontal ligament fibroblasts of the mouse. Anat Rec 1981: 201: Pp. 577-586.
5. Schroeder HE. Biological problems of regenerative cementogenesis. Int Rev Citol 1992: 142: Pp. 1-59.
6. Cohen S, Burns R. Vías de la pulpa. 8ª. Ed. Edit. Mosby. Madrid 2002. Pp. 405-420, 643-658.
7. Basrani E. Endodoncia integrada. 1ª. Ed. Actualidades médico odontológicas. Buenos Aires. 2002. Pp. 57-63.
8. Tronstad L. Endodoncia clínica. 1ª. Ed. Masson- Salvat Odontología. Barcelona España. 1993. Pp. 2-10.
9. Branstrom M. A study of the mechanism of pain elicited from the dentin. J Dent Res 1964; 43: Pp. 619- 639.
10. Kaye H, Herold RC: Structure of human dentin. Arch Oral Biol. 1966; 11: 355-374.
11. Van Hassel HJ: Physiology of the human dental pulp. Oral Surg. 1991; 32: Pp. 126-145.
12. Lowman JV, Burke RS, Pelleu GB. Patent accessory canals: Incidence in molar furcation region. Oral Surg Oral Med Oral Pathol 1973; 36: Pp.580-584.

Diagnóstico, pronóstico y tratamiento de lesiones endo-periodontales

13. Seltzer S, Bender IB, Ziontz M. The interrelationship of pulpal and periodontal disease. *Oral surg* .1973; 16: Pp. 1474-1498.
14. Bergenholtz G, Lindhe J. Effect of experimental induced marginal periodantitis and periodontal scaling on the dental pulp. *J. Clin Periodontol*. 1978; 5: Pp. 59-78.
15. Chacker FM. The endodontic- periodontic continuum. *Dent Clin N Am*. 1974; 18:Pp.393-414.
16. Carranza F. *Periodontología clínica*. 8ª. Edición. Interamericana-McGraw- Hill. México.1998.Pp. 164-184, 246-267.
17. Lindhe J. *Periodontologia clínica e implantología odontológica*. 3ª. Ed. Ed. Médica Panamericana. 2000. P. 201-208.
18. Ingle JI. *Endodoncia*. 3ra ed. México, Interamericana, 1987.
19. Fabregues LI, Herrera Ureca J, Vallorcoba Plana I, Alandez Chomorro F, Sanz J, Alonso M. Patología endodóntica-periodontal: revisión bibliográfica pulpar-periodontal.. *Av Periodoncia* 1990;2(2):81-102.
20. Simon JH, Glick DH, Frank AL. The relationship of endodontic-periodontic lesions. *Journal of periodontology* 1972 April; 43(4) Pp. 202-208.
21. Jaquez, E. Lesiones endoperiodontales. [www.carlosbóveda.com. Odontólogoinvitado14_.htm](http://www.carlosbóveda.com/Odontólogoinvitado14_.htm)
22. Pitt Ford TR. *Endodoncia en la práctica clínica*. 4ta edición. McGraw-Hill interamericana. México.1999.Pp. 430-456.
23. Weine FS. *Endodontic therapy* 5th ed. St. Louis, Mosby, 1995. Pp. 326-339.
24. Chapple I, Lumley P. The periodontal-endodontic interface. *Dental update* 1999 October; 26: Pp. 331-341.

Diagnóstico, pronóstico y tratamiento de lesiones endo-periodontales

25. Rotstein I, Simon J. Diagnosis, prognosis and decision making in the treatment of combined endodontic-periodontal lesions. *J. Periodontol* 2000. 2004; 34: 165-203.
26. Blair HA. Relationships between Endodontics and periodontics. *J. Periodontol* 1972 April; 43: Pp. 209-213.
27. Rossman L. Relación entre enfermedades pulpares y periodontales. En: Genco R, Goldman H, Cohen W, editores. *Periodoncia*. 1993:Pp. 645-659.
28. Tseng C, Harn W, Melody Y, Huang C, Yuang K. 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) Pp. 693-699.
29. Janson L, Ehnevid H. The influence of Endodontic infection on periodontal status in mandibular molar. *Journal of periodontology* 1998 December; 1392-1396.
30. Gutmann JL. Prevalence, location, and patency of accesory canals in the furcation region of permanent molars. *Journal of periodontology* 1978; 49(1): Pp. 21-26.
31. Grossman LI. *Endodontic practice*, 9th edition. Lea- febiger. Philadelphia 1978.
32. Siani I, Sollanof W. The transmittion of pathologic changes between the pulpal and the periodontal structures. *Oral surg, Oral med, Oral pathol*. 1973. October; 36 (4): Pp. 558-568.
33. Heredia JM, Valencia S. Lesiones combinadas endodóntico-periodontales. Enfoque comprensivo. *Revista de la Asociación Odontológica Argentina*. 1989. Enero-febrero; 77 (1): Pp. 32-38.