



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE
MÉXICO



FACULTAD DE ODONTOLÓGÍA

LESIONES COMBINADAS ENDO-PERIODONTALES.

T E S I N A

QUE PARA OBTENER EL TÍTULO DE

C I R U J A N O D E N T I S T A

P R E S E N T A:

EDUARDO ROMÁN ROSAS BELMONT

TUTOR: DR. FILIBERTO ENRÍQUEZ HABIB

ASESORA: MTRA. MARÍA GUADALUPE ROSA MARÍN
GONZÁLEZ

MÉXICO, D.F.

2008



Universidad Nacional
Autónoma de México



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

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

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

A Dios por estar siempre conmigo y permitirme ser la persona que soy y ponerme a estas personas en mi camino que son importantes para mí.

A mi papá Román que siempre ha estado conmigo en todas las ocasiones buenas o malas, brindarme tu apoyo y amor, muchas gracias por todo. A mi mamá que siempre ha estado conmigo aunque no terrenalmente pero si espiritualmente gracias.

A mis abuelos en especial a mi abuelita Candelaria porque siempre ha estado conmigo en todas la ocasiones buenas o malas y darme tu amor muchas gracias.

A mi hermana Candy que me ayudado mucho en todo mi recorrido por la carrera, amistad y consejos gracias.

A Yunuen que siempre ha estado aquí cuando la necesito, brindarme su apoyo, cariño y consejos muchas gracias.

A Abraham por darme consejos y tener confianza en mí gracias.

Al Dr. Filiberto Enríquez Habib y a la Dra. Guadalupe Marín González por su paciencia, tiempo y conocimientos para realizar este trabajo muchas gracias.

A la Universidad Nacional Autónoma de México por dejarme ser parte de ella.

A la Facultad de Odontología por permitirme ser parte de ella gracias.

A todos mis profesores y amigos de la facultad por brindarme un espacio, amistad y conocimientos gracias.

ÍNDICE

INTRODUCCIÓN.....	5
-------------------	---

I. CONSIDERACIONES ANATÓMICAS

1.1 Túbulos dentinarios.....	7
1.2 Conductos accesorios y laterales.....	9
1.3 Foramen apical.....	11
1.4 Enfermedad endodóntica y periodontal.....	12

II. FACTORES ETIOLÓGICOS

2.1 Bacterias.....	15
2.2 Hongos.....	18
2.3 Virus.....	20
2.4 Agentes extrínsecos e intrínsecos.....	23
2.5 Restos Epiteliales de Malassez.....	28

III. FACTORES PREDISPONENTES

3.1 Tratamiento endodóntico deficiente.....	32
3.2 Restauraciones deficientes.....	32
3.3 Trauma.....	34
3.4 Resorciones.....	40
3.5 Perforaciones.....	45
3.6 Malformaciones del desarrollo.....	47

IV. DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

4.1	Enfermedad endodóntica primaria.....	52
4.2	Enfermedad periodontal primaria.....	54
4.3	Enfermedades combinadas.....	55

V. PROCEDIMIENTOS DIAGNÓSTICOS CLÍNICOS

5.1	Exploración visual.....	63
5.2	Palpación.....	64
5.3	Percusión.....	65
5.4	Movilidad.....	66
5.5	Radiografías.....	67
5.6	Pruebas de vitalidad.....	68
5.7	Sondeo.....	74
5.8	Seguimiento de la fístula.....	75
5.9	Pruebas de dientes fracturados.....	76

VI. DECISIÓN DEL TRATAMIENTO Y PRONÓSTICO.....80

CONCLUSIONES.....83

FUENTES DE INFORMACIÓN.....85

INTRODUCCIÓN.

Las enfermedades sistémicas en los seres humanos siempre han estado presentes, lo cual ha motivado al estudio de su etiología, características clínicas, sintomatología y tratamiento.

Las enfermedades que se presentan en la cavidad oral no son la excepción, lo cual ha motivado a muchos investigadores a tratar de dar solución a las múltiples enfermedades que se presentan en ella.

Muchas de estas son confusas, porque pueden tener muchos factores etiológicos que las provocan, lo cual complica el diagnóstico y tratamiento, sobre todo en las enfermedades periodontales y endodónticas, es por eso que, las lesiones de origen pulpar y periodontal son en ocasiones más confusas y representan un reto para el odontólogo.

Esto se debe a que están íntimamente relacionadas por tres formas de comunicación: túbulos dentinarios, conductos laterales, accesorios y foramen apical; aunado a esto, bacterias, hongos, virus, factores extrínsecos e intrínsecos, con lo cual puede ocurrir una comunicación entre ambos tejidos periodontal y pulpar, que al combinarse estas entidades, establecer un diagnóstico y plan de tratamiento es difícil.

En 1964, por primera vez Simring y Goldberg describen la relación entre la enfermedad pulpar y periodontal desde entonces el término “endo-periodontal” ha sido parte integral del vocabulario odontológico.

El objetivo de este trabajo es describir las consideraciones anatómicas, factores etiológicos, predisponentes, diagnóstico diferencial, tratamiento y pronóstico de las lesiones endo-periodontales.

I. CONSIDERACIONES ANATÓMICAS.

La pulpa y el periodonto están íntimamente relacionados. El ambiente del diente y la forma de la raíz, tiene tres formas de comunicación: túbulos dentinarios, conductos accesorios y laterales, y el foramen apical.^{1,2,3,4,6}

El hecho de que el periodonto y la pulpa estén tan relacionados por los conductos antes mencionados, crea vías de intercambio de elementos nocivos entre los dos compartimientos tisulares cuando uno o ambos están enfermos. En consecuencia, la enfermedad de uno de los compartimientos tisulares, puede originar enfermedades en el otro.⁷

1.1 Túbulos dentinarios.

La exposición de túbulos dentinarios en áreas desprovistas de cemento producen una comunicación entre la pulpa y el periodonto. La exposición de los túbulos ocurre por defectos, enfermedad o procedimientos periodontales.

En la raíz, los túbulos dentinarios se extienden de la pulpa hasta la unión dentina-cemento. Durante su trayecto, el tamaño es de uno a tres micras de diámetro. El diámetro de los túbulos, disminuye con la edad, esto es consecuencia de los continuos grados de estimulación de la aposición de dentina peritubular mineralizada. (Fig.1)

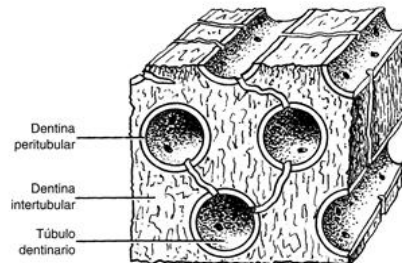


Figura (1). Túbulos dentinarios.¹⁶

Los estudios con el microscopio electrónico han demostrado que la exposición de dentina ocurre en el 18% de los dientes posteriores y en el 25% en dientes anteriores.

La importancia de los túbulos es la hipersensibilidad hacia estímulos como el frío y el dulce; la aplicación tópica de oxilato de potasio, causa la formación de cristales en los túbulos dentinarios con lo que se obstruyen para impedir el movimiento de fluidos; en las terminaciones sensoriales, el hidróxido de calcio en la superficie produce el mismo efecto.^{1, 3,6,14} (Fig. 2)

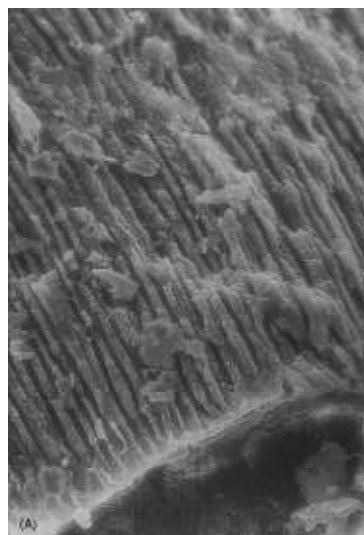


Figura 2. Vista microscópica de los túbulos dentinarios.¹

1.2 Conductos accesorios y laterales.

Los conductos laterales albergan normalmente tejido conectivo y vasos que conectan el sistema circulatorio de la pulpa con el ligamento periodontal. Esas anastomosis se forman durante las fases tempranas del desarrollo dentario.

Mientras se completa la formación radicular, varias anastomosis se bloquean y reducen su ancho por el depósito continuo de dentina y cemento radiculares. Se pueden observar conductos laterales en todos los grupos de dientes y la mayoría se encuentran en la porción apical de la raíz.⁷

Los conductos accesorios y laterales pueden presentarse a lo largo de la raíz. La Asociación Americana de Endodoncia ha hecho la distinción, de que los conductos laterales van perpendiculares al conducto principal, mientras que los accesorios van a cualquier rama del conducto o cámara pulpar.²

La localización y prevalencia ha sido documentada en dientes de animales y de humanos. Se estima que un 30–40% de todos los dientes tienen conductos accesorios y laterales, la mayoría se encuentran en el tercio apical de la raíz.

DeDeus encontró que el 17% de los dientes tenía conductos laterales en el tercio apical de la raíz, 9% en el tercio medio y los restantes 2 % en el tercio coronal.¹⁷(Fig. 3.)



Figura 3. Conductos laterales y accesorios. ¹⁶

Ahora sabemos que la prevalencia de la enfermedad periodontal asociada con los conductos laterales es relativamente baja.

Kirkham estudio mil dientes humanos con enfermedad periodontal avanzada y encontró sólo el 2% de los conductos laterales en el paquete periodontal. Los conductos accesorios en la furcación de los molares tienen una comunicación directa con la pulpa y el periodonto. La prevalencia de conductos accesorios varía del 23% al 76%. Los conductos accesorios contienen tejido conectivo y vasos que comunican el sistema circulatorio de la pulpa con el periodonto. ¹⁸ (Fig.4)



Figura 4. Conductos accesorios y laterales .¹⁶

Seltzer reportó que la inflamación pulpar es causa de la reacción inflamatoria de los tejidos interradiculares del periodonto. La presencia de conductos accesorios es una vía potencial para la entrada de bacterias y bioproductos tóxicos, dando como resultado la inflamación del ligamento periodontal.^{1, 2, 3, 14, 19}

1.3 Foramen apical.

El foramen apical es la principal ruta de comunicación directa de la pulpa y el periodonto.^{1, 2, 3, 14}

La infección de subproductos bacterianos puede entrar y salir del foramen apical a causa de una patología periápical. El ápice es la entrada de productos inflamatorios a los paquetes periodontales y la pulpa.

La inflamación pulpar o necrosis pulpar se extiende a los tejidos periapicales causando una inflamación local acompañada con pérdida de hueso y resorción de la raíz. La terapia endodóntica es la encargada de eliminar los factores interradiculares y devolver la salud e integridad de los tejidos periapicales.^{1, 2, 14} (Fig. 5)



Figura 5. Foramen apical .^{1, 7, 15}

1.4 Enfermedad endodóntica y periodontal.

Las relaciones entre la enfermedad pulpar y periodontal, ocurren a través de íntimas conexiones anatómicas y vasculares.^{1, 2, 3, 4, 5, 6, 9, 14}

Los productos de la inflamación pulpar pueden entrar por el ápice, los conductos accesorios, laterales y los túbulos dentinarios ocasionando una respuesta vascular inflamatoria en el periodonto.^{1, 2, 3, 6, 9, 14}

Muchos patógenos conviven en el medio oral, bacterias, productos tóxicos, hongos y virus.^{1,6,14}

Muchos de estos patógenos son similares a lo que han sido encontrados en infecciones periodontales. En ciertos casos de enfermedad pulpar se estimulan los restos epiteliales Malassez lo cual afecta la integridad de los tejidos perirradiculares.

El efecto de la enfermedad periodontal sobre la pulpa es controversial y, en numerosos estudios se ha sugerido que la enfermedad periodontal no tiene un efecto en la pulpa; otros estudios sugieren que el efecto de la enfermedad periodontal en la pulpa es de naturaleza degenerativa lo que incluye un incremento en la calcificación, fibrosis y resorción de colágeno, así como un efecto directo de la inflamación.

La pulpa no está afectada directamente por la enfermedad periodontal, hasta que queda al descubierto un conducto accesorio hacia el medio ambiente oral. A este nivel, los patógenos penetran por la cavidad oral al conducto accesorio y dentro de la pulpa, causando una reacción inflamatoria crónica y necrosis pulpar. Sin embargo, en toda su extensión los conductos accesorios son protegidos por cemento, por lo que la necrosis no ocurre.

En la microvascularización del foramen apical, si los remanentes están intactos, la pulpa mantendrá su vitalidad. El efecto del tratamiento periodontal en la pulpa es similar, durante el raspado y alisado periodontal los conductos accesorios serán abiertos al medio ambiente oral. En muchos casos puede ocurrir la invasión microbiana secundaria y la necrosis pulpar.^{1, 2, 3, 6, 7,9}

II. FACTORES ETIOLÓGICOS.

Las causas más frecuentes de inflamación pulpar son: a) la instrumentación durante las maniobras periodontales, restaurativas o protésicas, b) el avance de la caries dental, c) el traumatismo y d) Invasión bacteriana.^{1,2,6,7,8,10,11, 14}

Patógenos vivos.

Muchos de los patógenos encontrados en la enfermedad pulpar son: bacterias, hongos y virus. Estos patógenos y sus bioproductos pueden afectar el periodonto de muchas maneras y necesitan ser eliminados durante el tratamiento de conductos.^{1,6}

2.1 Bacterias.

La enfermedad endodóntica es causada por bacterias. Los tejidos periápicales pueden involucrarse cuando estas invaden la pulpa, causando una necrosis total o parcial.

La relación entre la presencia de bacterias en la enfermedad pulpar y periapical ha sido demostrado por Kakeshi y colaboradores. En este estudio las pulpas normales del lado izquierdo de ratas fueron expuestas y abiertas en el medio ambiente oral. A consecuencia de esto, inició la necrosis pulpar, a continuación la inflamación periápical y la formación de la lesión.

Sin embargo, cuando el procedimiento se realizó en ratas libres de gérmenes, no sólo las pulpas permanecieron vitales, inclusive en algunos se formó dentina de reparación. Este estudio demostró que sin bacterias y sus productos, las lesiones de origen periápical no ocurren.

Möller y colaboradores Confirmaron estos hallazgos en monos, ellos reportaron, que un tejido pulpar necrótico no infectado no induce a reacciones inflamatorias y a lesiones periapicales.²⁰

Korzen y colaboradores. Reportaron resultados similares y propusieron que las infecciones pulpares, eran de una naturaleza infecciosa usualmente mixta.²¹

Blomlöf y colaboradores. Crearon defectos en las superficies de la raíces con la intención de extraer dientes de monos con ápices abiertos y maduros. Los conductos eran infectados o llenados con hidróxido de calcio y reinsertados en los alveolos. Después de 20 semanas el epitelio marginal migro hacia la superficie descubierta de dentina del diente infectado.²²

Jansson y colaboradores. Evaluaron los efectos de los patógenos endodónticos en el margen periodontal sobre la cicatrización de heridas y de las superficies de dentina sana en el ligamento periodontal. Estos resultados mostraron que los dientes infectados, y los defectos son cubiertos por 20% o más de epitelio. Mientras que los dientes no infectados mostraron solo un 10% más de cobertura de tejido conectivo.

Jansson y colaboradores. Concluyeron que los patógenos en los conductos radiculares pueden estimular la migración epitelial a lo largo de la superficie de dentina descubierta con comunicación marginal y esta puede aumentar la enfermedad periodontal.²³

Jansson & Ehnevid investigaron el efecto de la infección endodóntica en la bolsa periodontal y la presencia de furca involucrada en molares mandibulares. Ellos encontraron que la infección endodóntica estaba asociada con una pérdida de inserción en la furca. Ellos sugieren que la infección endodóntica en molares está asociada con la enfermedad periodontal pudiendo progresar en una periodontitis por la progresión de patógenos a través de los conductos accesorios y túbulos dentinarios.²³

En el conducto radicular la flora predominante es la bacteria proteolítica, que cambia con el tiempo a una microbiota más anaerobia.

Rupf y colaboradores. Estudiaron los perfiles de los patógenos periodontales en la enfermedad pulpar y periodontal asociadas al mismo diente. Él uso métodos específicos PCR para detectar *Actinobacillus actinomycetemcomitans*, *Tannarella forsythensis*, *Eikella corrodens*, *Fusobacterium nucleatum*, *Porphyromonas gingivalis*, *Prevotella intermedia*, y *Treponema denticola*. Estos patógenos son encontrados en todas las lesiones endodónticas simples y los mismos patógenos fueron encontrados en dientes con periodontitis crónica. Ellos concluyeron que los patógenos periodontales observados en compañía de infecciones endodónticas, suponían la idea de la interrelación entre las dos enfermedades debida a las vías de intercomunicación entre ambas.²⁴

Las espiroquetas son otro tipo de microorganismos asociados con ambas enfermedades periodontal y endodóntica. Las espiroquetas son encontradas frecuentemente en la placa subgingival, que en los conductos radiculares. Varios estudios revelan una larga diversidad de treponemas orales presentes en biofilms subgingivales de bolsas periodontales.^{1, 14}

Esto sugiere que la presencia o ausencia de espiroquetas puede usarse para diferenciar entre un absceso endodóntico y uno periodontal.²⁵

Numerosas investigaciones han demostrado que los productos de los microorganismos juegan un papel importante en la etiología de la necrosis pulpar y las lesiones periapicales. Estos estudios han mostrado que las infecciones, las provocan diversos microorganismos, con la prevalencia obligada de bacterias anaerobias incluyendo especies gram negativas como *Fusobacterium*, *Porphyromonas* y *Prevotella*; solo especies gram positivas de *Peptostreptococcus*.⁹

Las bacterias gram negativas poseen diferentes factores de virulencia, estos son responsables de que muchos de los productos y subproductos sean tóxicos en el área periapical.⁹

2.2 Hongos.

La presencia y prevalencia de hongos asociadas con enfermedades endodónticas está documentada. Estas colonizaciones asociadas con patología radicular han sido demostrada en tratamientos sin éxito de conductos radiculares con caries.^{1, 14}

Los túbulos dentinarios, la falta de tratamiento en los conductos, ápices de dientes con periodontitis apical asintomática, tejidos periápicales. Muchos estudios reportaron que la prevalencia de hongos en los conductos radiculares que varía de 0.5 a 26% en tratamientos no tratados de conductos radiculares y de 3.7 a 33% en casos de tratamientos de conductos previos. Estos estudios demostraron la alta prevalencia de 40 a 55%.

La mayoría de los hongos descubiertos fueron: *Candida albicans*, ésta fue detectada en un 21% de los conductos infectados usando 18S rRNA directo en las primeras especies específicas. *Cándida albicans* sólo mostró colonizar las paredes de los túbulos dentinarios. Otras especies parecidas son *Candida glabrata*, *Candida guilliermondii*, y *Candida inconspicua* y *Rodotorula mucilaginosa*.^{1,14}

Los factores que afectan la colonización de los canales radiculares por hongos no están totalmente entendidos. Parece sin embargo, que entre los factores predisponentes de este proceso están enfermedades inmunocomprometidas tales como el cáncer, ciertos medicamentos intraconductos, antibióticos sistémicos y locales y terapia endodónticas no exitosas. Se ha desarrollado la hipótesis de la que la reducción de cepas específicas de bacterias en el canal radicular durante el tratamiento de conductos puede permitir el sobrecrecimiento de hongos en un medioambiente bajo en nutrientes. Otra posibilidad es que el hongo pueda tener acceso desde la cavidad oral durante el tratamiento como resultado de una pobre asepsia. Se ha encontrado que aproximadamente el 20% de los pacientes con periodontitis crónica también albergan hongos subgingivales .

En las infecciones endodónticas la *Candida albicans* fue la especie de hongos más comúnmente aislada.

Recientemente se ha demostrado que la presencia de hongos en los canales radiculares esta directamente asociada con su presencia en la saliva, Estos conceptos enfatizan la importancia de usar técnicas endodónticas y periodontales asépticas, manteniendo la integridad de los tejidos duros y cubriendo la corona del diente tan pronto como sea posible con una restauración permanente bien sellada con el objeto de prevenir la filtración coronal.^{1, 14} (Fig.6)



Figura. 6. .Microfotografías electrónicas de hongos.¹

2.3 Virus.

Los virus juegan un papel relevante en las enfermedades periodontales y endodónticas. En pacientes con enfermedad periodontal, es frecuente detectar virus de herpes, es frecuentemente detectarlos en el fluido crevicular y en biopsias gingivales periodontales.^{1,14}

El citomegalovirus humano fue encontrado en un 65% en las bolsas periodontales y en un aproximado 85% en tejidos gingivales.^{1,4}

El virus tipo uno de Epstein –Bar fue detectado en más del 40% de las bolsas y un aproximado 80% en los tejidos gingivales. El herpes virus gingival es asociado con el incremento subgingival de P.gingivalis, T.forsythensis, P.intermedia, Prevotella Nigrescens, T.denticola y A.actinomycescomitans subgingivales, sugiriendo que éstos juegan un papel importante para promover el sobrecrecimiento de bacterias patogénico periodontales.^{1, 14}

Endodónticamente, la presencia de virus en la pulpa dental fue reportado en pacientes con sida.^{1, 14}

El ADN del virus del sida ha sido también detectado en lesiones perirradiculares. Sin embargo no se ha establecido que el virus del sida pueda causar directamente la enfermedad pulpar.^{1,14}

Sin embargo, a diferencia de su papel en la enfermedad periodontal parece que el herpes virus simple no está asociado con la enfermedad endodóntica.^{1,14}

Algunos, datos recientes sugieren que otros tipos comunes de virus humanos pueden estar involucrados en la enfermedad pulpar y en el desarrollo de lesiones periápicales.

Sabeti y colaboradores. Sugirieron que citomegalovirus y el virus de Epstein-Barr desempeña un papel importante en la patogénesis de lesiones periapicales sintomáticas. Parece que una infección activa puede dar origen a la producción de un conjunto de citocinas y quemoquinas con el potencial para inducir inmunosupresión local o destrucción del tejido.

La activación del herpes virus en células inflamatorias periapicales puede dañar los mecanismos de defensa del huésped y dar origen a un sobrecrecimiento de bacterias como ha sido visto en lesiones periodontales. La supresión inmune mediada por el herpes virus puede ser dañina en las infecciones periapicales debido a la respuesta del huésped ya comprometida en el tejido granulomatoso. (Fig. 7.)

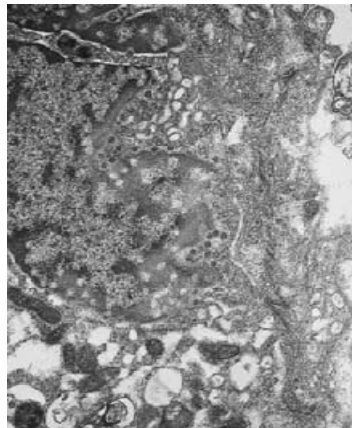


Figura.7. Micrografía que muestra un posible virus.¹

Las alteraciones entre periodos prolongados de la latencia del herpes virus puede explicar algunos episodios sintomáticos de enfermedad periapical. La reactivación frecuente del herpes virus periapical puede explicar el rápido rompimiento periapical. La ausencia de infección del herpes o la reactivación del virus puede ser la razón de que algunas lesiones periapicales permanezcan clínicamente estables por largos periodos.^{1, 14}

Agentes etiológicos no vivos.

Dependen de otro origen y naturaleza, los agentes etiológicos no vivos pueden ser intrínsecos y extrínsecos.¹

2.4 Agentes extrínsecos e intrínsecos.

Extrínsecos.

Cuerpos extraños.

Los cuerpos extraños son frecuentemente encontrados, en asociación con la inflamación de los tejidos perirradiculares.

Aunque las enfermedades endodónticas y periodontales son asociados primeramente con la presencia de microorganismos, muchos tratamientos que fallan pueden ser explicados con la presencia de sustancias extrañas al sitio. Esto incluye sustancias en dentina y partículas de cemento, amalgama, materiales del conducto radicular que han fracasado, fibras de celulosa y puntas de papel absorbente, leguminosas, hilo retractor y depósitos similares al cálculo. Una respuesta al cuerpo extraño puede aparecer por cualquiera de estas sustancias y la reacción clínica puede ser aguda o crónica. Por lo tanto tales lesiones pueden ser asintomáticas.

Microscópicamente estas lesiones demuestran la presencia de células gigantes multinucleadas rodeando el cuerpo extraño en un infiltrado inflamatorio crónico. La remoción mecánica o quirúrgica de los cuerpos extraños es comúnmente el tratamiento de elección.^{1,14}

Intrínsecos.

Colesterol.

La presencia de cristales de colesterol en la periodontitis apical, es común un encuentro histopatológico. Con el tiempo, los cristales de colesterol pueden disolverse y salir, liberando los espacios que ocupaban dejando un espacio como una fisura.

La prevalencia reportada de fisuras de colesterol en la enfermedad periápical es de un 18% a 44%. Esto sugiere que los cristales pueden ser formados por la desintegración de eritrocitos de los vasos sanguíneos dañados, linfocitos, células plasmáticas, y macrófagos los cuales mueren en gran número y se desintegran en las lesiones periapicales crónicas o por lípidos del plasma circulante. Sin embargo, es posible que estos factores puedan contribuir a la acumulación, concentración y cristalización del colesterol en las lesiones periapicales. (Fig. 8)



Figura. 8. Cristales de colesterol.¹

La acumulación de cristales de colesterol en los tejidos inflamados periápicales, pueden ser una de las causas de falla de los tratamientos endodónticos.

Parece que los macrófagos y las células gigantes multinucleadas que se congregan alrededor de los cristales, no son lo suficiente eficientes para destruir los cristales completamente.

Además la acumulación de macrófagos y células gigantes alrededor de los cristales y en ausencia de otras células inflamatorias, tales como, neutrófilos, linfocitos, y células plasmáticas; sugieren que los cristales de colesterol inducen una típica reacción de cuerpo extraño.^{1, 14}

Cuerpos de Russell.

Los cuerpos de Russell pueden encontrarse en muchos tejidos del cuerpo que están inflamados incluyendo los tejidos periápicales. Estas son pequeñas acumulaciones esféricas de una sustancia eosinofila encontrada dentro o cerca de células plasmáticas y otras células linfoides. La presencia y aparición de cuerpos de Russell en los tejidos orales está bien documentada. (Fig. 9)

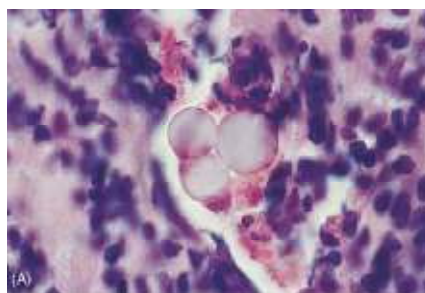


Figura.9. Cuerpos de Russell.¹

La presencia y recurrencia de los cuerpos de Russell en los tejidos orales y periápicales están documentados. Varios estudios han indicado la presencia de cuerpos de Russell en un 80% de las lesiones periápicales. Los cuerpos de Russell intracelulares y extracelulares fueron encontrados en tejidos pulpares con inflamación y caries de primer grado. Se ha propuesto la hipótesis de que los cuerpos de Russell son causados por la excesiva síntesis de proteínas en células plasmáticas comprometidas en la síntesis activa de inmunoglobulinas. Sin embargo, la prevalencia de cuerpos de Russell, los mecanismos de su producción y su papel exacto en la inflamación pulpar no han sido totalmente aclarados.

La prevalencia de cuerpos de Russell en los mecanismos de producción del sistema inmunológico, tienen un rol en la inflamación pulpar.^{1,14}

Cuerpos Hialinos de Rusthon.

La presencia de cuerpos Hialinos de Rusthon es una característica de algunos quistes odontogénicos. Su frecuencia varía de 2.6% a 9.5%. Comúnmente aparecen en la cubierta epitelial o en el centro del quiste, productos secretados especialmente de epitelio odontogénico, o degeneración de la célula roja. Esto es son de naturaleza queratinosa, de origen hematógeno, un producto secretorio especializado del epitelio odontogénico o células sanguíneas rojas degeneradas. Muchos autores sugieren que los cuerpos Hialinos de Rusthon son consecuencia de productos dejados en una intervención quirúrgica previa.

No es claro porque estos cuerpos se forman principalmente dentro del epitelio.^{1,14} (Fig.10)

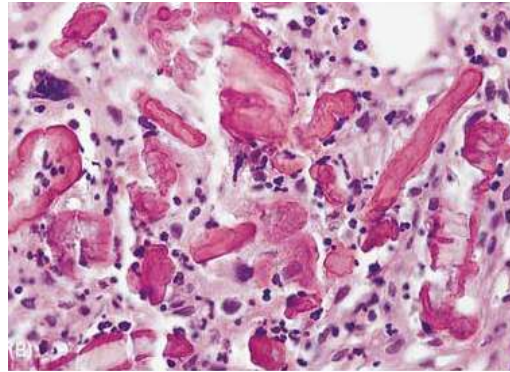


Figura.10. Cuerpos Hialinos de Rushton.¹

Cristales Charcot-Leyden.

Los cristales de Charcot Leyden son cristales hexagonales bipiramidales que aparecen en forma natural y son derivados de gránulos intercelulares de eosinofilos y basofilos. Su presencia está más a menudo asociada con números incrementados de sangre periférica o tejido eosinofilo en enfermedades inflamatorias, neoplasicas, alérgicas o relacionadas con parásitos.

Los macrófagos activados tienen un papel importante en la formación de cristales de Charcot-Leyden en procesos severos de enfermedad. Los cristales pueden comenzar formando partículas discretas incrementadas en volumen y densidad durante mucho tiempo.

Existe la teoría que sugiere, que la actividad de los macrófagos tiene que ver con la formación de estos cristales. La presencia de cristales de Charcot Leyden puede ser detectada dentro de la lesión periápical, y esto no logra resolverse después de un tratamiento convencional endodóntico.

Aunque el papel biológico y patológico de los cristales de Charcot Leyden en las enfermedades endodónticas o periodontales es aún desconocido, éstos pueden ser asociados con muchos casos de fracaso en los tratamientos.^{1,14} (Fig.11)

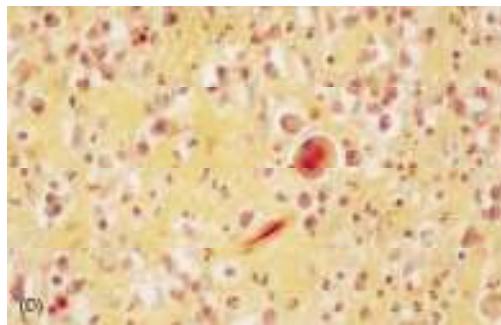


Figura.11. Cristales de Charcot Leyden.¹

2.5 Restos epiteliales de Malassez.

Entre los componentes normales del ligamento periodontal apical y lateral, están los restos epiteliales de Malassez. El término de restos es erróneo el cual tiene una visión equivocada de islas de células epiteliales.

Se ha demostrado, que estos restos pueden parecer una “red de pesca”, en tercera dimensión, interconectada con las células epiteliales.^{1, 14}

En muchas lesiones periápicales los restos epiteliales no están presentes por lo tanto se puede presumir que han sido destruidos; si estos restos permanecen ellos pueden responder a estímulos proliferando para contener los irritantes que vienen del foramen apical. El epitelio es rodeado por inflamación crónica y es llamado un epitelio del granuloma. En ocasiones pueden responder a estímulos y proliferar hasta el foramen apical.

Si esta lesión no es tratada, el epitelio continúa proliferando en respuesta a las bacterias y a los productos de la inflamación del foramen apical. Cuando las lesiones periápicales son estudiadas en relación con el conducto radicular no existe una clara distinción entre estas dos entidades.

Esto puede causar alguna confusión en el diagnóstico cuando las lesiones son estudiadas a través de una biopsia. Ya que el diente no está adherido a la lesión, la orientación del ápice está perdida. El criterio usado para el diagnóstico de un quiste es cuando aparece delimitado por una banda de epitelio cubriendo una cavidad. ^{1,14} (Fig. 12)

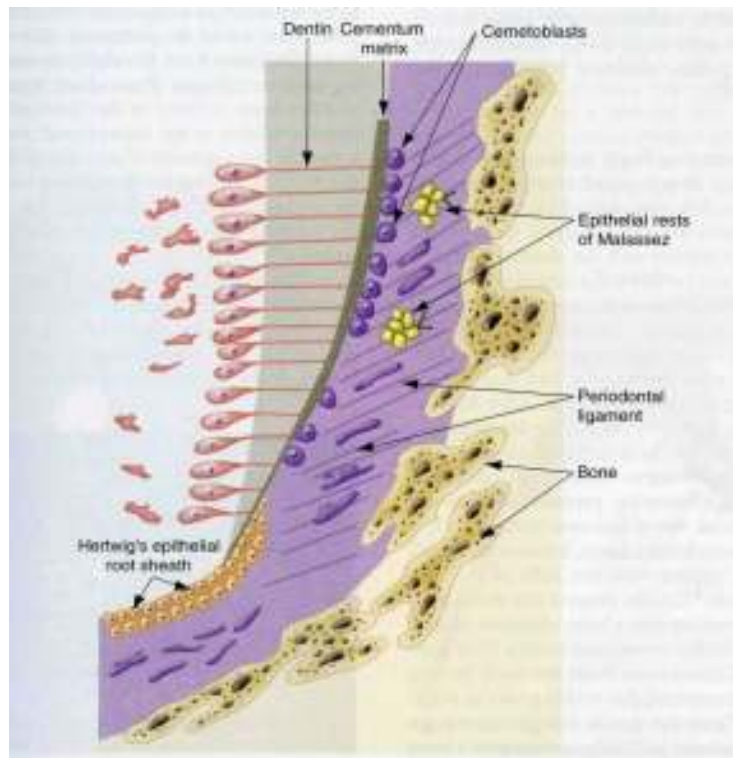


Figura.12. Restos de Malazess. ⁷

III. FACTORES PREDISPONENTES.

3.1 Tratamiento endodóntico deficiente.

Un procedimiento y una técnica correcta endodóntica son los factores esenciales para un tratamiento exitoso. Es una regla, tener los conductos completamente limpios, además de tener un buen sistema de obturación para mejorar los resultados y obtener el éxito.

Desafortunadamente, se observan tratamientos pobres endodónticamente con inflamación perirradicular. Estos malos tratamientos endodónticos admiten reinfección del conducto, que puede dar lugar a menudo a los tratamientos fallidos. Los signos y síntomas clínicos de origen de lesiones perirradiculares se evidencian radiográficamente y son usualmente asociados con tratamientos endodónticos sin éxito.^{1,2,3,4,10,11,14}

3.2 Restauraciones deficientes.

Las microfiltraciones coronales son una causa importante de la falla de los tratamientos endodónticos. Los conductos radiculares pueden convertirse en una recontaminación de microorganismos debido a la demora de una restauración coronal o una fractura.^{1,6,10}

Madison y Wilcox encontraron que la exposición del conducto radicular con el medio ambiente oral, ocurre en la microfiltración coronal, y en muchos casos a lo largo del conducto radicular.

Ray y Trope reportaron que unas restauraciones defectuosas y un adecuado sellado de la raíz tenían una alta incidencia de fracasos, que los dientes con un inadecuado tratamiento de conductos y una restauración adecuada.

Saunders y Saunders establecieron que la microfiltración coronal tiene un significado clínico del problema en el fracaso de los tratamientos endodónticos en los molares. En un estudio en vitro ellos encontraron que el empacado excesivo de gutapercha, el sellado en el piso de la cámara pulpar, y un sellado incompleto del conducto radicular que no se sella los conductos. Es por eso que ellos recomendaban que una gutapercha mal colocada pudiera ser removida de los conductos; que están protegidas y selladas con un material de restauración. La restauración coronal es la primera barrera contra la microfiltración y la contaminación bacteriana del tratamiento de conductos.

Es esencial que el conducto radicular este protegido por una buena obturación endodóntica y que la restauración proporcione un buen sellado. Sin embargo se han realizado estudios que indican que los materiales restaurativos permanentes no pueden prevenir la microfiltración coronal.

Heling hizo una extensa revisión en la literatura para determinar los factores asociados con los pronósticos a largo plazo de los tratamientos endodónticos estas fueron sus conclusiones:

- Una post preparación
- La cementación se debe realizar con dique de Hule.
- Mínimo a 3 mm del sellado del conducto radicular puede permanecer la preparación.
- Este espacio puede ser irrigado y secado durante el tratamiento de conductos.
- La microfiltración en las restauraciones puede dar lugar a un posible tratamiento de conductos.
- El retratamiento endodóntico puede ser considerado para el diente con sellado coronal que no tenga más de tres meses.^{1,2,3,4,6}

3.3 Trauma.

El trauma en el diente y el hueso alveolar puede involucrar a la pulpa y al ligamento periodontal. Ambos tejidos pueden estar afectados directa o indirectamente.

Generalmente las fracturas se originan por estrés del diente. Estas lesiones dentales pueden tener muchas formas pero generalmente pueden ser clasificadas en fracturas de esmalte, fracturas coronales con involucración pulpar, fracturas coronales sin involucración pulpar, fractura corona-raíz, fractura de la raíz, luxación y avulsión.

El tratamiento de las lesiones dentales varía y dependen en el tipo de la lesión y se determina si es pulpar o del ligamento periodontal, la cicatrización y pronóstico. (Fig. 13)

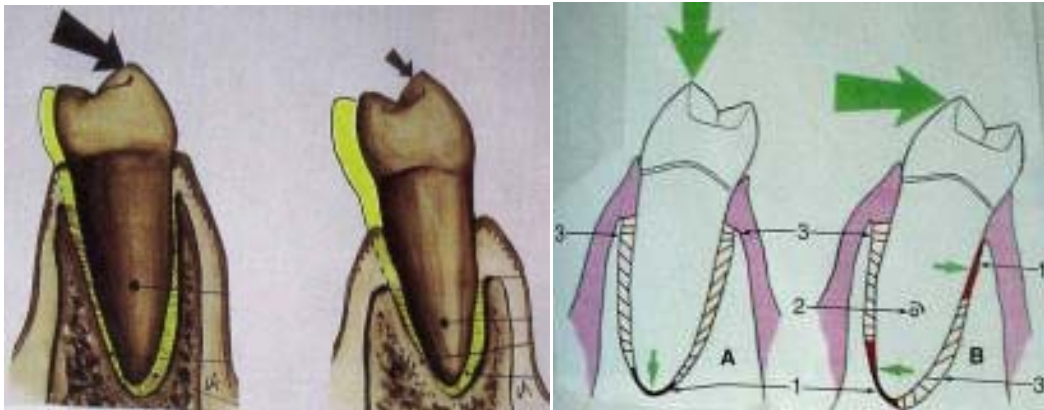


Figura 13 .Tipos de trauma. ^{7,16}

Las fracturas de esmalte con involucración solo de esmalte: incluyen las fracturas incompletas y a las grietas. El tratamiento usualmente incluye alisado de espículas en la restauración donde falta esmalte. En muchos casos donde sólo está involucrado el esmalte, la pulpa usualmente mantiene su vitalidad y el pronóstico es bueno.

Fractura de la corona sin involucración pulpar: El tratamiento puede incluir una restauración conservadora con resina composite o la readherencia de los fragmentos separados. Se ha reportado que la readherencia de los fragmentos del esmalte de la corona con la dentina es una posibilidad conservadora para la restauración de la corona.

Fractura de la corona con involucración pulpar: es una fractura complicada que involucra esmalte y dentina con exposición pulpa. El tratamiento puede incluir una restauración conservadora con composite o resina para unir los fragmentos.

Se ha reportado que la readherencia de los fragmentos del esmalte de la corona con la dentina es una posibilidad conservadora para la restauración de la corona. Estos han sido reportados en la unión dentina cemento donde es posible conservar una restauración coronal.

La extensión de la fractura determinara la necesidad de la terapia pulpar y restaurativa. Una pequeña fractura puede repetir una terapia en una pulpa vital seguida de un grabado ácido para la restauración.

Muchas fracturas extensas pueden requerir el tratamiento de conductos. En un diente en estado de maduración el factor más importante es decidir entre una pulpotomía y una pulpectomía. La cantidad de tiempo transcurrido desde la lesión suele afectar el pronóstico pulpar. Cuanto antes se trate el diente el pronóstico es mejor.

Las fracturas corona-raíz: son usualmente oblicuas involucran corona y raíz. Estas incluyen esmalte, dentina, y cemento, puede estar o no incluida la pulpa. Las fracturas corona-raíz son observadas en dientes molares y premolares, pero también dientes anteriores pueden ser afectados. La fractura de una cúspide que se extiende gingivalmente es un hallazgo frecuente y, a menudo, representa un desafío clínico y diagnóstico.

El tratamiento depende de la severidad de la fractura y puede variar de sólo remover el fragmento del diente fracturado, a la restauración y tratamiento endodóntico, el tratamiento periodontal y el procedimiento quirúrgico. Muchos de los pronósticos son pobres y los dientes necesitan extraerse.

(Fig. 14)



Figura.14. Tipos de fractura .^{1,7, 10,15}

Las fracturas radiculares con involucración de cemento, dentina y pulpa: Éstas pueden ser horizontales o transversales. Clínicamente, las fracturas radiculares pueden presentar movilidad del diente involucrado y originar dolor a la mordida. Se observa que el defecto periodontal de una fístula, está asociado con la fractura de la raíz. Radiográficamente, la fractura de la raíz puede ser observada si el disparo de los rayos X pasa a través de la línea de la fractura.

Las fracturas horizontales y oblicuas son fáciles de detectar radiográficamente, el diagnóstico de las fracturas verticales es muy difícil.

El tratamiento, cuando es factible, incluye la reposición del segmento coronal, la estabilización y ferulizado.

El ferulizado flexible será usando un alambre de ortodoncia lavado y grabado para dejarlo un periodo de 12 semanas en lo que empieza la reparación pulpar y periodontal. Los dientes con fracturas de raíz no necesariamente requieren de un tratamiento de conducto radicular, si la cicatrización se lleva a cabo sin evidencia de enfermedad pulpar.

Luxaciones: incluyen tipos diferentes de desplazamiento en los dientes con una contusión, sub luxación, luxación lateral, luxación extrusiva, y una luxación intrusiva. Las luxaciones severas causan gran daño al periodonto y a la pulpa.

Lesión contusiva: el diente es sensible a la percusión. Esta no incrementa la movilidad, y no hay cambios radiográficos. La pulpa puede responder normalmente a las pruebas de vitalidad y no es necesario inmediatamente un tratamiento.

Sub luxación: el diente es sensible a la percusión, puede incrementarse la movilidad. Se observa sangrado presente en el surco, indicando un daño en el ligamento periodontal.

Los resultados son insignificantes y la pulpa puede responder normalmente a las pruebas de vitalidad. El tratamiento no es usualmente requerido para subluxaciones menores. Si la movilidad es severa, es necesaria la estabilización del diente.

Luxaciones extrusivas: el diente puede estar parcialmente desplazado del paquete, incrementando la movilidad. En las radiografías se observa el desplazamiento. La pulpa no responde a las pruebas de vitalidad y requiere un tratamiento de conductos después de un diagnóstico de pulpitis irreversible. El diente requiere la reposición y ferulizado, en un periodo de 2 a 3 semanas.

Luxaciones laterales: el diente puede estar desplazado fuera de su eje longitudinal. La sensibilidad a la percusión puede estar o no presente. La percusión con una punta metálica indicara si la raíz está dentro del hueso alveolar.

EL tratamiento incluye la reposición y ferulizado. Las luxaciones laterales involucran hueso, requieren de más de 8 semanas de ferulizado. La terapia endodóntica puede realizarse cuando se tiene el diagnóstico definitivo de pulpitis irreversible, y necrosis pulpar.

Luxación intrusiva: el diente es forzado dentro del paquete en dirección axial. Este disminuye la movilidad y asemeja una anquilosis. Si no está completamente formada y aún se tiene abierto el ápice del diente puede ocurrir una reerupción. En estos casos el tratamiento de conductos no es necesario porque la pulpa está muy vascularizada.

Cuando el diente está completamente desarrollado, la extensión es indicada. En estos casos el tratamiento de conductos está indicado por la presencia de necrosis pulpar.

Avulsión: el diente está totalmente desplazado del paquete alveolar. Sí el diente es reimplantado rápidamente después de la avulsión, el ligamento periodontal tendrá pocos cambios en la cicatrización. Extra alveolarmente el tiempo y el medio con que se transporta el diente es un factor crítico para un éxito en la reimplantación. El grado de recuperación de las células del ligamento periodontal determinará el éxito.^{1,2,6,10,14}

3.4 Resorciones.

La resorción de la raíz es una condición asociada a varios procesos fisiológicos y patológicos, dando como resultado una pérdida de dentina, cemento y/o hueso.

Puede iniciarse en el periodonto y afectar inicialmente la superficie externa del diente (resorción externa), y puede comenzar con el espacio de la pulpa primeramente en la superficie de la dentina interna (resorción interna) Si no es diagnosticada y tratada la resorción radicular externa puede invadir el cemento, dentina y finalmente el espacio de la pulpa. En casos de resorción interna no tratada el proceso puede avanzar y perforar la superficie radicular externa.

La resorción de la raíz externa puede dividirse dentro de esta categoría:

- Resorción progresiva inflamatoria
- Resorción invasiva (no inflamatoria)
- Resorción remplazamiento (no inflamatoria)

La resorción progresiva inflamatoria: es causada por una infección pulpar o una infección del surco. Esto puede ocurrir después de una injuria con desplazamiento traumático, tumores, quistes, y ciertas enfermedades sistémicas, enfermedad periodontal, o son el resultado de una inflamación pulpar y necrosis.

Prácticamente todos los dientes con periodontitis apical pueden mostrar un cierto grado de inflamación y resorción de la raíz. Éstas pueden localizarse en apical o lateral de la raíz pero más frecuentemente en el ápice.

Durante los estadios iniciales la resorción puede no ser detectada radiográficamente; sin embargo, esto es evidente en secciones histológicas. Sí se permite el progreso, del proceso de resorción puede destruir la raíz entera. Si es detectada y tratada oportunamente, el pronóstico es bueno.

La remoción del tejido pulpar y la obturación del conducto radicular es el tratamiento de elección.

La resorción invasiva: es relativamente rara, la forma de la resorción externa de la raíz. Esta es caracterizada por una localización cervical y su naturaleza invasiva. En la invasión de la región cervical de la raíz es

predominado el tejido fibrovascular derivado del ligamento periodontal. El proceso progresa para reabsorber el cemento, esmalte y dentina, después puede involucrar el espacio de la pulpa.

Puede no haber signos y síntomas a menos que este asociado con la infección pulpar o periodontal. Secundariamente la invasión bacteriana dentro de la pulpa o el ligamento periodontal puede causar una inflamación en los tejidos acompañado de dolor.

Frecuentemente, la resorción es sólo un defecto detectado en la examinación radiográfica rutinaria. Cuando la lesión es visible, las características clínicas varían en un pequeño defecto en el margen gingival de rosa coral a una decoloración en la corona del diente.

Radiográficamente, esta lesión varía de un origen delineado a bordes irregulares de radiolucencias. La característica de una línea radiopaca que separa la imagen de la lesión o de un conducto a otro, es porque la pulpa sigue protegida por una capa de predentina hasta el final del proceso.

La etiología de la resorción cervical invasiva no se conoce del todo, parece, que el potencial de los factores predisponentes es:

- Trauma
- Tratamientos ortodónticos
- Blanqueamiento coronal de peróxido de hidrogeno al 30%.

El éxito del tratamiento depende completamente de la inactivación o eliminación de la resorción del tejido. La cirugía es necesaria para ganar acceso al defecto de resorción, pero esto puede causar pérdida de hueso y

de inserción periodontal. La aplicación tópica al 90% de una solución acuosa de ácido tricloroacético, curetaje y sellado del defecto muestra en muchos casos un éxito. Los defectos asociados con estados avanzados de esta condición tienen un pobre pronóstico.

La resorción de remplazamiento o anquilosis: ocurre después de una extensa necrosis del ligamento periodontal conformación de hueso descubierto en una zona de la superficie de la raíz. Esta condición es observada en lesiones con luxación complicada, especialmente en la avulsión del diente especialmente en dientes avulsionados que han estado fuera del alveolo en condiciones secas por varias horas.

Los procedimientos periodontales han sido reportados para inducir la sustitución de la reabsorción radicular. El potencial para inducir la sustitución de la reabsorción periodontal, también es asociado a la cicatrización de heridas. El tejido de granulación derivado del hueso o tejido conectivo gingival pueden inducir a la reabsorción radicular y a la anquilosis.

Las únicas células dentro del periodonto que parecen tener esta capacidad son las células del ligamento periodontal. En general si menos del 20% de la raíz está involucrada puede ocurrir la reversibilidad de la anquilosis. Si no los dientes anquilosados pasan a formar parte del proceso de remodelado normal del hueso. Esto es un proceso gradual y la velocidad por la cual el diente es remplazado por hueso varía dependiendo principalmente del índice metabólico del paciente. . En la mayoría de los casos, puede tomar años antes de que la raíz se reabsorba por completo.

Clínicamente, el remplazamiento de la raíz absorbida se diagnóstica cuando se determina la falta de movilidad de los dientes. Los dientes tendrán un sonido metálico a la percusión, y después de un periodo de tiempo estarán en infraoclusión.

Radiográficamente, la ausencia del espacio del ligamento periodontal y el crecimiento de hueso dentro de la raíz presenta una característica apariencia de apolillado.

La resorción interna de la raíz ocurre como resultado de la actividad de las células gigantes multinucleadas en la pulpa inflamada. El origen de esta condición no está totalmente entendido pero parece relacionado con la inflamación pulpar crónica asociada con la infección de la pulpa en el espacio coronal. La resorción interna solo se lleva a cabo en presencia del tejido de granulación y si la capa odontoblastica y de predentina se ven afectados o perdidos.

Las causas de la resorción interna son usualmente trauma, pero las bacterias pueden jugar un papel importante en el proceso. Los factores traumáticos pueden ser mecánicos, químicos, o térmicos.

El calor extremo se ha sugerido como una posible causa de este tipo de resorción. El clínico debe utilizar suficientes soluciones irrigantes al realizar el alisado radicular con instrumentos ultrasónicos y cuando usan la cauterización durante los procedimientos quirúrgicos. La resorción interna de la raíz es asintomática, el diagnóstico se hace mediante una radiografía de rutina. El diagnóstico en una etapa temprana es usualmente un tratamiento de conductos.^{1,2,10,14} (Fig. 15)

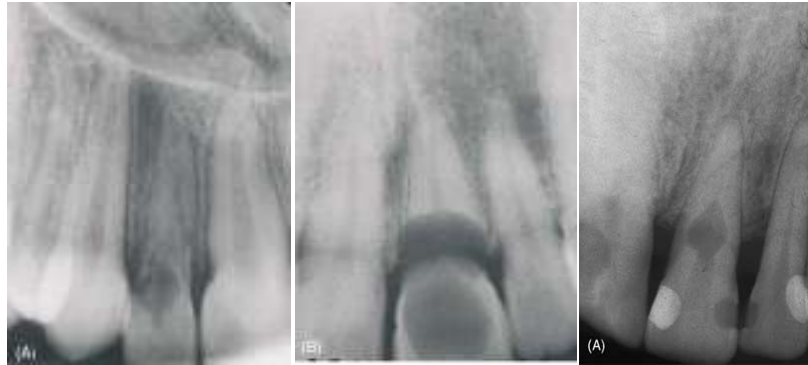


Figura.15. Tipos de resorciones.^{1,15}

3.5 Perforaciones.

Las perforaciones de la raíz son complicaciones clínicas indeseables que pueden hacer que falle el tratamiento. Cuando las perforaciones de la raíz ocurren, las comunicaciones entre el conducto radicular y otros tejidos perirradiculares de la cavidad oral pueden reducir el pronóstico del tratamiento.^{1,2,3,4,6,9,11}

El descubrimiento temprano de la complicación es crucial para que el tratamiento sea satisfactorio. El diagnóstico puede estar basado en la aparición de un dolor súbito y sangrado durante la preparación de conductos hacia la zona coronaria de la longitud de trabajo.^{1,7,9,11}

Las resorciones de la raíz pueden ser resultado de lesiones cariosas extensas, resorción, o de un error del operador durante la instrumentación del conducto radicular o en la post preparación.

El tratamiento y pronóstico de las perforaciones de la raíz dependen del tamaño, localización, el tiempo del diagnóstico y el tratamiento, el grado del daño periodontal así como el sellado, habilidad y compatibilidad del material de reparación.

El tratamiento exitoso depende principalmente del sellado inmediato de la perforación y del apropiado control de la infección. Los materiales que se recomiendan para el sellado de las perforaciones de la raíz son mineral trióxido agregado, superEBA, material de restauración intermedio, Cavit, Ionómero de vidrio, composites y amalgama.^{1,2,3,4,6,9,11,14} (Fig. 16)



Figura.16. Tipos de perforaciones.^{1, 11, 16}

3.6 Malformaciones del desarrollo.

Las malformaciones se pueden observar en la dentición humana, afectando externa e internamente la morfología, lo que causa una condición patológica que involucra al tejido pulpar y periodontal.¹²

Los dientes con malformaciones del desarrollo tienden a fallar y no responder al tratamiento, cuando éstos están directamente asociados con una invaginación o un desarrollo vertical radicular, lo que puede hacer intratable una condición periodontal.

Esto usualmente comienza en la fosa central del maxilar en los incisivos centrales y laterales en los cíngulos, y continúan apicalmente, con variaciones en la raíz. Dicha forma se debe probablemente al hecho de que el germen del diente deforma a la raíz.^{1,12, 14}

Una fisura adyacente puede comenzar con la contaminación de bacterias, y formarse una bolsa infraósea a lo largo y ancho de esta. Esta fisura provee una acumulación de bacterias del biofilm y un camino para el progreso de la enfermedad periodontal. Radiográficamente, el área de destrucción ósea sigue el curso de la fisura.

Desde el punto de vista diagnóstico puede presentar síntomas de un absceso periodontal o una variedad de condiciones asintomáticas endodónticas.

Si la condición es puramente periodontal, ésta puede diagnosticarse visualmente en la ranura del margen gingival y con el sondeo de la bolsa.

Cuando usualmente tiene una forma tubular y esta se localiza en un área, estamos frente un problema periodontal más generalizado. Los dientes pueden responder a pruebas pulpares.

La destrucción de hueso tiene una apariencia radiográfica vertical. Sí esta entidad está asociada con una enfermedad endodóntica, el paciente puede presentar clínicamente un espectro de síntomas endodónticos.

El pronóstico del tratamiento del conducto radicular es tal vez muy reservado, depende de la extensión apical.

El desarrollo de esta fisura puede ser visible en la radiografía. En caso afirmativo, ésta parece como una línea oscura vertical. Esta condición puede diferenciarse de una fractura vertical, que puede tener una apariencia radiográfica similar.

El tratamiento consiste en cirugía para tener acceso al defecto, bruñir la superficie de este y la colocación de un material de injerto, ya sea autólogo o algún sustituto óseo. Este tipo de fisuras pueden ser las que estén manteniendo un defecto infraóseo, por lo tanto el raspado y alisado radicular no serán suficientes. Aunque la naturaleza aguda del proceso pueda ser aliviada inicialmente, el origen de la inflamación crónica o aguda debe ser erradicada por medios quirúrgicos. Ocasionalmente, el diente necesita extraerse, cuando su pronóstico es pobre. Dependiendo del tipo de fisura y la profundidad.^{1,12,14}

IV. DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL.

Establecer un diagnóstico preciso, es el primer paso para una terapia exitosa, no suele ser difícil establecer el diagnóstico diferencial entre una lesión endodóntica y una lesión periodontal, puesto que las lesiones endodónticas a menudo producen síntomas en el periodonto apical mientras que los síntomas de la enfermedad periodontal suelen estar confinados en el periodonto marginal. Sin embargo, el carácter de los síntomas clínicos puede ser confuso y causar una interpretación errónea de su etiología.^{7,13}

Para el diagnóstico diferencial de las lesiones endo-periodontales es mejor clasificarlas en endodónticas-periodontales o enfermedades combinadas. Éstas pueden clasificarse dependiendo del tratamiento ya sea endodóntico, periodontal o un tratamiento combinado.

Estas incluyen:

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

Las enfermedades combinadas incluyen:

- Enfermedad endodóntica primaria con involucración periodontal secundaria.
- Enfermedad periodontal primaria con involucración endodóntica secundaria.
- Enfermedades verdaderas combinadas.^{1,2,3,5,6,8,14} (Fig.17)

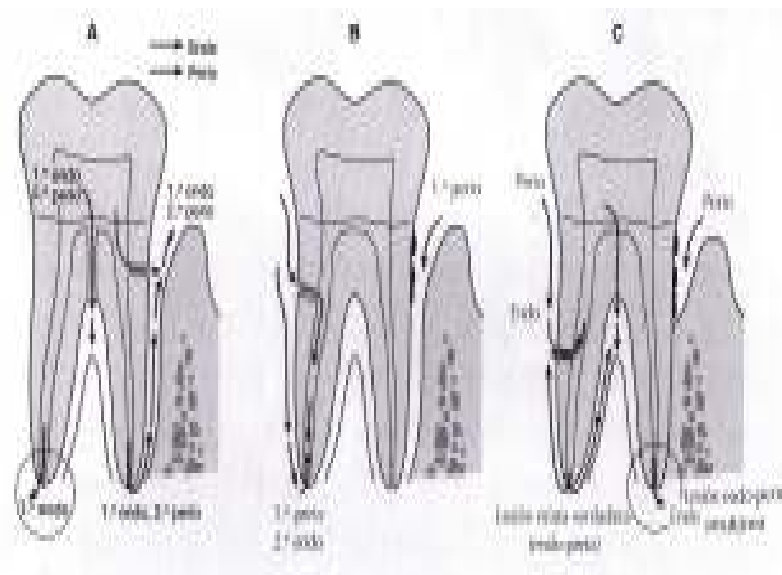


Figura 17. Formas de infección.²

4.1 Enfermedad endodóntica primaria.

Una exacerbación aguda o crónica de una lesión apical en un diente con pulpa necrótica puede drenar coronalmente a través del ligamento periodontal hacia el surco gingival. Esta condición puede imitar clínicamente la presencia de un absceso periodontal.

Esta fístula es de origen pulpar que puede pasar a través del área del ligamento periodontal. Proponer un diagnóstico, es una regla para el clínico, insertar una punta de gutapercha dentro de la fístula y tomar una o más radiografías para determinar el origen de la lesión. Cuando la bolsa ha sido revisada, esta es estrecha.

Una situación similar ocurre cuando el drenaje es en el ápice de un diente molar que se extiende coronalmente hacia el área de la furcación. Esto puede ocurrir por la presencia de conductos laterales que se extienden de la pulpa necrótica a la zona de furcación.

Las enfermedades endodónticas primarias curan con el tratamiento de conductos. El tracto sinuoso que se extiende desde el surco gingival o en el área de furcación, desaparece una vez que ha sido eliminada la pulpa necrótica y los conductos han sido sellados correctamente.

Es importante reconocer que el fracaso de cualquier tratamiento periodontal se produce cuando la presencia de una pulpa necrótica no ha sido diagnosticada, y el tratamiento endodóntico no se ha seguido. ^{1, 2, 3, 4, 5, 6,14}

(Fig.18.)

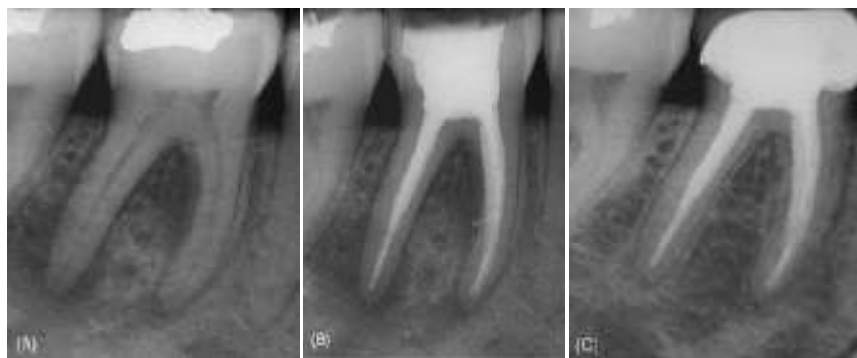


Figura.18 .Radiografías de una lesión endodóntica primaria. ^{1,14,15}

4.2 Enfermedad periodontal primaria.

Estas lesiones son causadas por patógenos periodontales. Las lesiones periodontales se inician por depósitos de placa y cálculo. Los mediadores de la inflamación causan la destrucción del tejido conectivo, ligamento periodontal y hueso alveolar. Las endotoxinas producidas por las bacterias que están en la placa, tienen un efecto irritante sobre los tejidos.³

Las pruebas pulpares indican una reacción pulpar clínicamente normal; no muestran ningún tipo de dolor, pero cuando se experimenta dolor, no se puede descartar una fractura coronal que se extiende hasta el ligamento periodontal. En este caso es frecuente la acumulación de placa y cálculo en las bolsas.^{1,3,6,8,14}

El pronóstico depende del estado de la enfermedad periodontal y la eficacia del tratamiento periodontal. El clínico también debe ser cuidadoso de la apariencia radiográfica de la enfermedad periodontal asociada con anomalías del desarrollo radicular.^{1, 2, 3, 5, 6, 14}(Fig.19.)



Figura.19. Enfermedad periodontal primaria.¹

4.3 Enfermedades combinadas.

Enfermedad endodóntica primaria con involucración periodontal secundaria.

Si después de un periodo de tiempo la enfermedad endodóntica primaria esta supurando y permanece sin tratamiento endodóntico, ésta puede comenzar con una involucración periodontal secundaria.

Si la placa se forma en el margen gingival del tracto sinuoso esto induce a la periodontitis en el área. Cuando la placa o cálculo es detectado, el tratamiento y pronóstico del diente es diferente al del diente con involucración de enfermedad endodóntica primaria solamente. Puede requerir ambos tratamientos endodónticos y periodontales. Si el tratamiento endodóntico es adecuado, el pronóstico depende de la severidad de la periodontitis inducida por placa y la eficacia del tratamiento periodontal. Sólo el tratamiento endodóntico, sanara una parte a nivel de la lesión periodontal secundaria. En general, la cicatrización de los tejidos dañados y la supuración del espacio de la pulpa pueden anticiparse. Las lesiones primarias endodónticas con involucración periodontal secundaria pueden ocurrir como resultado de una perforación radicular durante el tratamiento de conductos, o la colocación de pins o postes fuera de lugar durante la colocación de la restauración coronal.

Los síntomas pueden ser agudos; con la formación del absceso periodontal están asociados el dolor, inflamación, exudado, formación de la bolsa, y movilidad dental. Las respuestas crónicas pueden ocurrir con el tiempo sin dolor, e implican la aparición súbita de una bolsa con sangrado al sondeo o exudado de pus. Cuando la perforación de la raíz está situada cerca de la cresta alveolar, es necesario levantar un colgajo y reparar el defecto, con un material apropiado para sellar. En las perforaciones profundas, o en el techo de la furcación, la reparación debe ser inmediata para tener un mantenimiento de la infección y un pronóstico favorable. El uso de material mineral trióxido agregado ha resultado, porque es un cemento de cicatrización después de la reparación inmediata.

Las fracturas radiculares pueden presentar lesiones endodónticas primarias con involucración periodontal secundaria. Estas típicamente ocurren en dientes tratados endodónticamente con la colocación de postes y coronas. Los signos pueden variar de una profundización de bolsa a la formación de un absceso periodontal. Las fracturas radiculares han llegado a ser un problema en aumento en los molares que tienen que ser tratados con una resección radicular.^{1, 2, 3, 6, 8, 14} (Fig.20.)

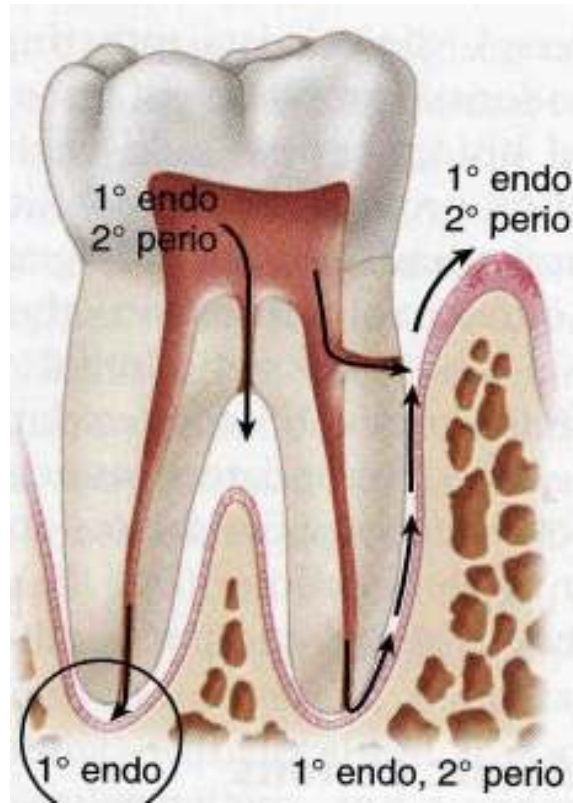


Figura 20. Vías de contaminación y radiografías. ^{1, 7, 14}

Enfermedad periodontal primaria con involucración endodóntica secundaria.

La progresión apical de la bolsa periodontal puede alcanzar los tejidos apicales e involucrarlos. En este caso la pulpa puede llegar a estar necrótica como de resultado una infección de los conductos laterales o del foramen apical. En un diente unirradicular el pronóstico es pobre; en los dientes molares el pronóstico puede ser mejor ya que no todas las raíces sufren la misma pérdida de tejidos de soporte, la resección de la raíz puede ser considerado un tratamiento alternativo.

El efecto del progreso de la periodontitis crónica sobre la vitalidad de la pulpa es controversial. Si el suministro de sangre que circula a través del ápice está intacto, tiene buena perspectiva de supervivencia. Se ha reportado que los cambios en la pulpa resultan cuando la enfermedad periodontal involucra el foramen apical. Las bacterias originadas de la bolsa periodontal son las que más se encuentran en la infección del conducto radicular. Esta extraña correlación entre la presencia de microorganismos del conducto radicular y la presencia de estos en las bolsas periodontales ha sido encontrada en la periodontitis avanzada. El soporte para este concepto ha sido la búsqueda en cultivos simples obtenidos de tejido pulpar y dentina radicular en dientes humanos.

El tratamiento de la enfermedad periodontal primaria puede dar lugar a la involucreción endodóntica secundaria. Los conductos laterales y los túbulos dentinarios pueden quedar expuestos al medio ambiente oral en un raspado y alisado radicular o un procedimiento quirúrgico (colgajo). Esto es posible porque los vasos sanguíneos y los conductos laterales han sido severamente dañados por los microorganismos que han entrado en el área durante el tratamiento, dando como resultado una inflamación pulpar y necrosis. Aunque esta posibilidad es poco probable.^{1, 2, 3, 6, 8, 14} (Fig.21.)



Figura.21. Vías de contaminación.⁷

Enfermedad combinada verdadera.

Las enfermedades combinadas verdaderas ocurren con menor frecuencia que otros problemas endodónticos-periodontales. Estas se forman cuando una enfermedad endodóntica progresa coronalmente uniéndose con una bolsa periodontal infectada que progresa apicalmente. La degradación y pérdida adyacente en este tipo de lesión es variable y el pronóstico es reservado. En los dientes molares, la resección radicular puede ser considerada un tratamiento alternativo si no todas las raíces están involucradas, los procedimientos quirúrgicos suplementarios son requeridos.

En muchos casos la cicatrización periapical puede anticiparse con un tratamiento endodóntico exitoso. Los tejidos periodontales, sin embargo, pueden no responder al tratamiento y dependen de la severidad de la enfermedad combinada.

La apariencia radiográfica de las enfermedades combinadas puede asemejar a un diente con fractura vertical.

Una fractura que ha invadido el espacio pulpar, con necrosis, resultante esta puede clasificarse también como una lesión combinada verdadera, sin embargo, no son susceptibles a un tratamiento exitoso. Si la fístula está presente, puede ser necesario levantar un colgajo para determinar la etiología de la lesión.^{1,2,3,6,8,10,14} (Fig.22.)

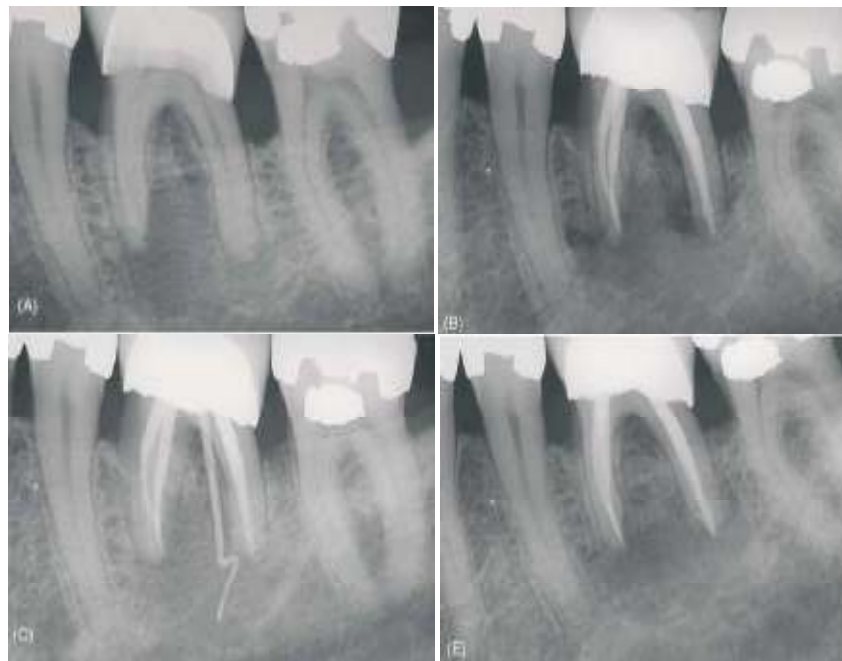
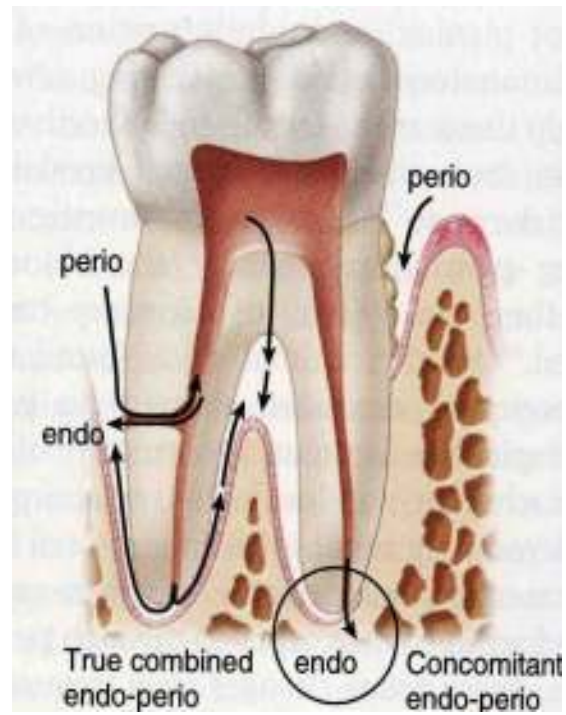


Figura.22. Vías de contaminación y radiografía. ^{1,7,15}

V. PROCEDIMIENTOS DIAGNÓSTICOS CLÍNICOS.

Las pruebas clínicas son indispensables para obtener un correcto diagnóstico y diferenciar entre una enfermedad endodóntica o periodontal. Una prueba no es suficiente para obtener un diagnóstico definitivo, por lo que es necesario realizar varias pruebas diagnósticas. ^{1,6}

5.1 Exploración visual.

La exploración visual de los labios, mejillas, mucosa oral, lengua, paladar y músculos puede ser hecha rutinariamente.

La palpación de los tejidos puede ser desarrollada simultáneamente. La mucosa alveolar y la encía adyacente son examinadas por la presencia de inflamación, ulceraciones o fistulas. Frecuentemente, la presencia de fistulas está asociada con una pulpa necrótica.

Los dientes son examinados por anomalías tales como caries, restauraciones defectuosas, erosiones, abrasiones, fracturas y decoloraciones.

Una decoloración permanente en un diente puede estar asociada con una necrosis pulpar. Un diagnóstico definitivo para una enfermedad pulpar puede no obtenerse solo con la exploración visual; el microscopio es usado porque facilita la localización de cálculo, caries, fracturas coronales y radiculares, defectos del desarrollo, y áreas de dentina descubierta, principalmente de la unión cemento esmalte. ¹ (Fig.23.)



Figura 23. Exploración con microscopio.¹

5.2 Palpación.

La palpación se desarrolla con presión digital sobre la mucosa que cubre las raíces y ápices. Con el dedo índice se toca la mucosa y la capa de hueso cortical. Con esta se pueden detectar la presencia de anomalías perirradiculares y zonas que producen dolor a la presión digital. Una respuesta positiva a la palpación puede indicar un proceso inflamatorio perirradicular activo. Sin embargo, esta prueba no nos indica el origen de la inflamación, ya sea endodóntica o periodontal. Se debe de acompañar con otra prueba clínica, la respuesta debe ser comparada con un diente control.

1,6, 14

5.3 Percusión.

La percusión se hace en la superficie incisal u oclusal del diente se puede hacer con el dedo o con un instrumento como el espejo bucal. El diente se golpea vertical y horizontalmente. Aunque esta prueba no nos dice la condición pulpar, nos puede indicar la presencia de una inflamación perirradicular. Una respuesta positiva anormal nos indica inflamación de ligamento periodontal que puede ser de origen pulpar o periodontal. (Fig. 24.)



Figura.24. Prueba de percusión.⁷

La sensibilidad y propioceptividad de las fibras en el ligamento periodontal inflamado nos puede ayudar a identificar el lugar del dolor. Esta prueba puede hacerse suavemente; especialmente en zonas de alta sensibilidad del diente; puede repetirse varias veces y compararse con el diente control.

5.4 Movilidad.

La prueba de movilidad se realiza con el dedo índice y el mango de un instrumento. La presión es aplicada en dirección vestibulo lingual y en dirección vertical y la movilidad del diente es registrado. La movilidad dental es directamente proporcional a la integridad del aparato de inserción o la extensión de la inflamación en el ligamento periodontal. (Fig.25.)

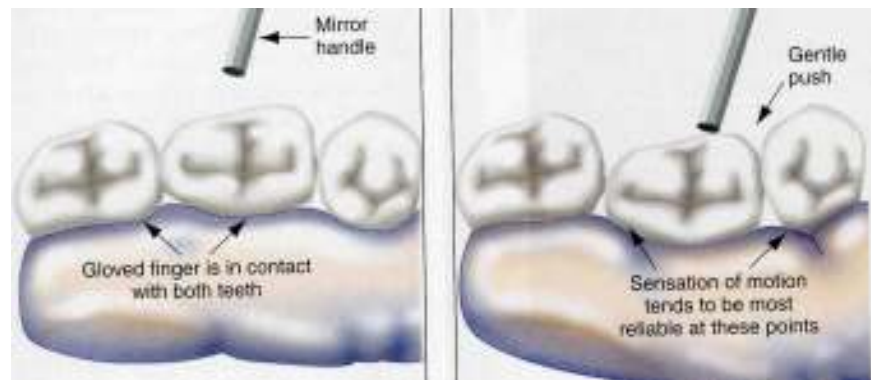


Figura.25. Prueba de movilidad. ¹⁶.

Los dientes con movilidad extrema generalmente tienen poco soporte periodontal, lo que indica que la causa primaria es la enfermedad periodontal. Cuando la movilidad se presenta en un diente aislado, la fuente del problema puede ser endodóntica, periodontal u oclusal. Las raíces fracturadas y los dientes recientemente traumatizados presentan una gran movilidad.

Los abscesos perirradiculares de origen pulpar pueden causar una movilidad similar. Esta puede solo verificarse si otra prueba indica necrosis pulpar.^{1,6}

5.5 Radiografías.

Las radiografías son esenciales para la visualización de estructuras anatómicas y para detectar una variedad de condiciones patológicas. El examen de la radiografía nos puede ayudar a encontrar lesiones cariosas, restauraciones defectuosas, pulpectomías, tratamientos previos de conductos radiculares, y posibles contratiempos en el estado de formación de la raíz, obliteración del conducto, resorción y fracturas de la raíz, radiolucencias perirradiculares, engrosamiento del ligamento periodontal, y pérdida de hueso alveolar.

La integridad de la pulpa dental puede no solo determinarse con solo una imagen radiográfica. Los cambios radiográficos solo se detectan una vez que la inflamación bacteriana o sus bioproductos procedentes de la pulpa causan una suficiente desmineralización ósea. Las fases iniciales de la resorción de hueso perirradicular de origen endodóntico es confinado solo al hueso. Por lo tanto no puede ser detectado a menos que el hueso cortical también este afectado.

La enfermedad periodontal causa pérdida de hueso alveolar y puede ser efectiva la detección en radiografías. Para efectos de un diagnóstico diferencial, las radiografías periapicales y de aleta mordible pueden tomarse desde distintos ángulos. A veces, otros tipos de radiografías son requeridas.

Un número de lesiones radiolúcidas y radiopacas que no tienen un origen endodóntico o periodontal pueden simular una apariencia de lesiones endodónticas o periodontales. Los signos y síntomas clínicos, así como las conclusiones de otras pruebas clínicas deben considerarse en el momento de la evaluación radiográfica.^{1,6,14} (Fig. 27)



Figura 27. Radiografía.¹

5.6 Pruebas de vitalidad pulpar

Están diseñadas para evaluar la respuesta de la pulpa a diferentes estímulos. Una respuesta anormal puede indicar un cambio degenerativo en la pulpa. Cuando no hay respuesta, nos indica una pulpa necrótica. Y una transitoria, o moderada respuesta nos indica una pulpa vital normal.

Una rápida respuesta dolorosa puede indicarnos una pulpitis reversible y un dolor persistente nos indica una pulpitis irreversible. Algunas de estas pruebas pueden provocar una reacción de dolor. Cuando desarrollamos una correcta y adecuada interpretación de estas pruebas podemos diferenciar entre una enfermedad pulpar y una enfermedad periodontal. Las pruebas más usadas y comunes son: ^{1,6}

➤ Prueba de frío.

Esta prueba se desarrolla aplicando una sustancia fría, o un agente, en una superficie dental aislada. El diente, pueden aislarse en las superficies coronales con rollos de algodón o gasa. Las pruebas de frío son extremas y para realizarlas se usan: lápices de hielo, clorhidrato etílico, dióxido de carbono (hielo seco), y refrigerantes como diclorodifluorometano (DDM).

Dióxido de carbono (-78°C) y DDM (- 50°C) son extremadamente fríos y solo se usan cuando la pulpa no responde a los otros agentes fríos. DDM debe utilizarse, ya que crea un rápido movimiento de fluidos, en los túbulos dentinarios, mejor que cualquier otra sustancia fría, se puede utilizar en los dientes con coronas de metal y a menudo, es eficaz con coronas de porcelana. Los agentes fríos son extremos y pueden causar grietas y fracturas en el esmalte.

Los dientes con pulpas vitales reaccionaran con dolor severo breve que por lo general no durara más de unos segundos. Una respuesta de dolor intenso y prolongado indica cambios anormales pulpares y una pulpitis irreversible. La falta de una respuesta nos indica necrosis pulpar.

Esta prueba es realmente determinante para la pulpa y así determinar si ha sufrido daños irreversibles. Una respuesta falsa-positiva y una negativa-falsa se puede dar, especialmente en dientes multirradiculares, cuando no todas las raíces están afectadas o en un diente con conductos calcificados. ^{1,6} (Fig. 28.)



Figura 28. Prueba de frío. ¹⁶

➤ Prueba de calor.

La respuesta de una pulpa sana, es dolor, que incrementa en intensidad hasta que el estímulo es removido. Una vez que el calor es removido., el dolor desaparece inmediatamente, si el dolor persiste, indica una pulpa inflamada.

Si el dolor persiste después de ser removido, el diente está involucrado periodontalmente, y puede sospecharse de una pulpitis irreversible. La gutapercha caliente puede ser aplicada en la superficie del diente, que se deberá recubrir con vaselina para evitar que el material se pegue a la superficie dental.⁶

➤ Prueba eléctrica.

Esta prueba es desarrollada aplicando un estímulo eléctrico en el diente usando un probador pulpar. El diente primero debe estar limpio, seco y aislado. Una pequeña cantidad de pasta dental es colocada en el electrodo del probador pulpar cuando este entra en contacto con la superficie limpia del diente. Solo una parte debe estar en contacto.

La electricidad es gradualmente aplicada y el paciente reporta la sensación. Si no hay respuesta, frecuentemente nos indica necrosis pulpar. Una respuesta positiva puede interpretarse como una pulpa vital o una pulpa parcialmente necrótica.

Los resultados clínicos pueden entrar en consideración de varios falso-positivo y falso-negativo de esta prueba. Las causas más comunes de un falso- positivo son: necrosis pulpar parcial, ansiedad del paciente, un aislado ineficiente y un contacto inadecuado con restauraciones metálicas.

Las causas más comunes de un falso- negativo son: la obliteración de los conductos radiculares, traumatismo reciente, dientes con ápices inmaduros, pacientes que toman drogas que elevan el dolor y un pobre contacto del electrodo con el diente.

La prueba pulpar es fácil de desarrollar y provee de una determinante exactitud en el diagnóstico de la necrosis de los dientes.

La prueba eléctrica debe llevarse a cabo sin guantes, ya que estos no permiten el paso de la corriente; el paciente debe tomar el dispositivo para que el circuito se complete. ^{1,6} (Fig. 29)



Figura 29. Probadores eléctricos. ¹⁶

➤ Prueba de flujo de sangre.

Esta prueba está diseñada para determinar la vitalidad de la pulpa y el flujo sanguíneo que da respuesta a las fibras sensoriales. Los diferentes sistemas como el wavelength spectrophotometry, oximetry pulse, y el laser doppler, desarrollan una cuantificación de oxy hemoglobulina, concentración baja de sangre, o pulsación de la pulpa. Los sensores son aplicados en las superficies externas de las coronas y el flujo de sangre es contado y comparado con los otros. Este procedimiento es no invasivo y no provoca dolor. Estas pruebas son relativamente nuevas y nos son usadas rutinariamente. ¹

➤ Prueba de la cavidad.

Esta prueba es altamente fiable para determinar la vitalidad de la pulpa. Está básicamente consiste en crear una cavidad en el diente sin anestesia. Para esta prueba se utiliza, una pieza de mano de alta velocidad y una fresa de carburo. Una respuesta positiva nos indica vitalidad pulpar, cuando nos da una respuesta negativa nos indica necrosis de la pulpa. Si no obtenemos una respuesta, la cavidad se extiende a la cámara pulpar y se inicia el tratamiento de conductos.

No se usa rutinariamente porque ésta puede producir dolor en muchos casos cuando la pulpa es vital. Esta puede limitarse sólo a casos donde otras pruebas no pueden establecer el diagnóstico de la condición pulpar.^{1,6}

➤ Prueba de dientes restaurados.

Esta prueba se hace en dientes con restauraciones coronales extensas y representa un reto. Siempre que sea posible, la restauración debe ser removida para facilitar esta prueba. En muchos casos donde no se remueve la restauración, es posible hacer un pequeño acceso entre la restauración y la estructura del diente. La prueba de frío y la prueba de la cavidad pueden mostrar resultados. En muchas ocasiones la prueba eléctrica no es benéfica.¹

5.7 Sondeo.

Es una prueba importante que se desarrolla para diferenciar la enfermedad endodóntica y periodontal. Una sonda calibrada se usa para determinar la profundidad de bolsa y el nivel de inserción. Esta puede usarse para seguir el trayecto del tracto resultado de una lesión inflamatoria periapical que se extiende cervicalmente al espacio del ligamento periodontal. Una bolsa aislada en ausencia de enfermedad periodontal puede indicarnos la presencia de una lesión de origen endodóntico o de una fractura vertical. El sondeo periodontal puede usarse para el diagnóstico y pronóstico del tratamiento.

El pronóstico de un diente con pulpa necrótica que ha desarrollado una fístula es excelente después de una adecuada terapia radicular. Sin embargo el pronóstico de un diente con tratamiento del conducto radicular con enfermedad periodontal severa depende del éxito de la terapia periodontal. Una correcta identificación de la etiología de la enfermedad; si es endodóntica, periodontal o combinada, determinará el curso y pronóstico del tratamiento.^{1,6} (Fig. 30)

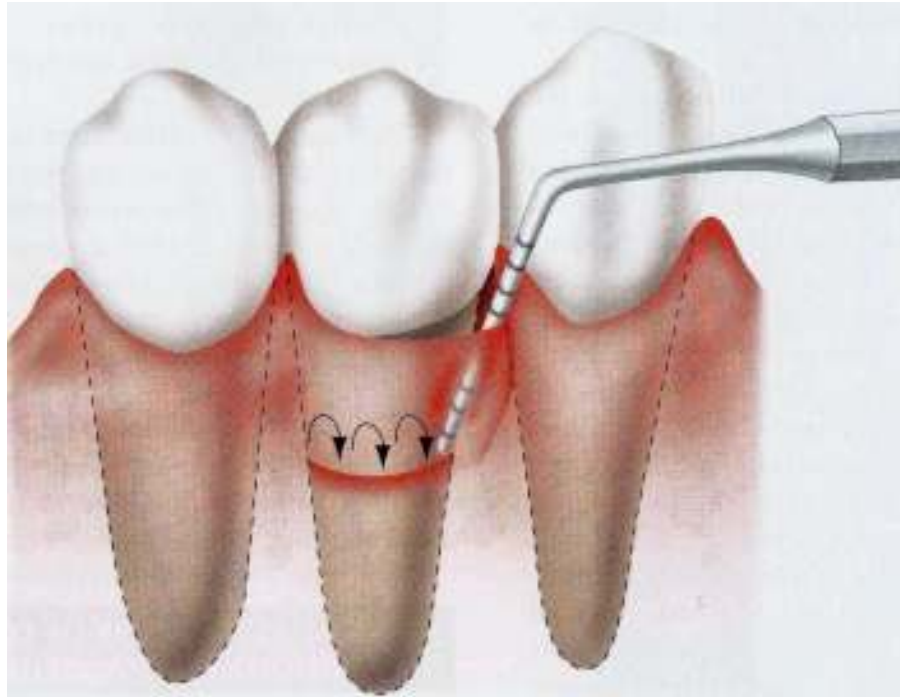


Figura 30. Sondeo. ⁷

5.8 Seguimiento de la fístula.

La enfermedad endodóntica o periodontal pueden a veces desarrollar tractos fistulosos sinuosos. Puede observarse que pasa entre los tejidos y estructuras de menor resistencia y que se abren en la mucosa oral. La abertura es usualmente visible en la encía bucal o vestibular. Extraoralmente, la fístula puede abrirse en cualquier sitio de la cara o en el cuello.

Es común encontrarla en el ángulo de la mandíbula, y ocasionalmente en el piso la nariz. Si la etiología es pulpar, está comúnmente responde a la terapia endodóntica.

Para identificar el trayecto de la fistula se inserta un material semi-rigido radiopaco dentro del trayecto hasta donde ofrezca resistencia. Entre los materiales más usados, están los conos de gutapercha o los conos de plata y alambre ortodóntico fino. Al tomar la radiografía nos revelara el curso del tracto, así como el origen del proceso inflamatorio. ^{1, 2, 3, 6.} (Fig.31.)



Figura 31. Cono de gutapercha que se dirige al origen de la lesión.¹⁵

5.9 Pruebas en dientes fracturados.

➤ Transiluminación.

Esta prueba es diseñada para la identificación de grietas y fracturas en la corona. Con una luz de alta potencia de fibra óptica, usada para iluminar la corona y el surco gingival.

El contraste entre lo oscuro de la fractura y la luz baja en el tejido, puede mostrarnos el tamaño y orientación de la línea de la fractura. En una restauración existente puede ser necesario removerla para obtener una visibilidad mejor. ¹

➤ Prueba a la masticación.

Esta técnica se usa para la identificación de fracturas coronales verticales o fracturas corona- raíz. La causa de estas fracturas es una respuesta dolorosa en el paciente al momento de morder. Durante esta prueba, las fuerzas de son creadas en el paciente y se puede hacer con un palillo o con un cotonete u otro material quirúrgico. Esta prueba es bastante fiable para identificar al diente que causa dolor a la masticación. Muchas de estas fracturas involucran solo un diente y terminan en la cámara pulpar. Tales casos son tratados exitosamente con la terapia endodóntica. ¹

➤ Tinción.

Las líneas de tinción para identificar las fracturas de corona y raíz son usadas en conjunto con las pruebas de masticación. La corona de un diente es colocada con un mondadientes o palillo lleno de azul de metileno el cual se coloca en la superficie oclusal del diente. El paciente tiene que hablar o morder en forma lateral; para que esta pueda penetrar dentro de la zona de la fractura. Esta se puede observar visualmente o con el microscopio para distinguir las fracturas que se tiñeron. ¹

➤ Prueba de anestesia selectiva.

Es usada donde la causa del dolor no se puede localizar en ninguna de las dos arcadas. La desaparición del dolor en la parte mandibular confirmará la sospecha de que el dolor es originado en un diente mandibular.

En el 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 vea afectado el diente adyacente. No es una prueba que se utilice mucho, aunque es importante conocerla.¹

VI. DECISIÓN DEL TRATAMIENTO, Y PRONÓSTICO.

Dependen primeramente del diagnóstico específico de la enfermedad endodóntica o periodontal. Los factores a considerar son la vitalidad de la pulpa, el tipo y extensión del defecto periodontal. ^{1, 2, 3, 6, 7,8, 14}

El diagnóstico de una enfermedad endodóntica primaria y de una enfermedad periodontal primaria usualmente no presentan una dificultad clínica. En la enfermedad primaria endodóntica la pulpa es infectada y no vital. En la enfermedad periodontal primaria la pulpa es vital y responde a las pruebas. La enfermedad endodóntica primaria con involucración secundaria periodontal, la enfermedad primaria periodontal con involucración secundaria endodóntica, o las enfermedades combinadas verdaderas son clínicamente y radiográficamente muy similares. ^{1, 2, 3, 6, 7,8, 14}

Si una lesión es diagnosticada y tratada como una lesión endodóntica primaria por falta de evidencia de una periodontitis inducida por placa y hay cicatrización de tejido blando al sondeo clínico y cicatrización en el hueso en la radiografía de mantenimiento, puede determinarse que el diagnóstico fue adecuado. En ausencia de una cicatrización adecuada se requerirá un tratamiento periodontal.

El pronóstico y tratamiento de cada tipo de enfermedad endodóntica o periodontal varía.

^{1, 2, 3, 6, 7,8}

La enfermedad endodóntica primaria puede ser solamente tratada con la terapia endodóntica y su pronóstico es bueno.

La enfermedad periodontal primaria puede tratarse solo con la terapia periodontal. El pronóstico depende de la severidad de la enfermedad periodontal y la responsabilidad del paciente. La enfermedad primaria endodóntica con involucración periodontal secundaria involucra primero el tratamiento endodóntico.

Los resultados del tratamiento pueden ser evaluados en dos o tres meses y entonces el tratamiento periodontal puede ser considerado. La secuencia del tratamiento permite un tiempo suficiente para iniciar la sanación del tejido y verificar la condición periodontal. Esta reduce el potencial de introducción de las bacterias y sus productos durante la fase de curación inicial.

El pronóstico de la enfermedad endodóntica primaria con involucración periodontal secundaria depende principalmente de la severidad e involucración periodontal, el tratamiento periodontal y la respuesta del paciente.

La enfermedad periodontal primaria con involucración endodóntica secundaria y las enfermedades combinadas verdaderas requieren de ambas terapias endodóntica y periodontal. Estas han demostrado que la infección intrapulpal promueve la migración epitelial y dejan descubierta la superficie de la dentina.

El pronóstico de la enfermedad periodontal primaria con involucración endodóntica secundaria y las enfermedades combinadas verdaderas dependen del grado de severidad de la enfermedad periodontal y de la respuesta del tratamiento periodontal.

Los casos de enfermedades combinadas verdaderas tienen un pronóstico reservado más que otros tipos de problemas endodónticos-periodontales. Se asume que la terapia endodóntica es adecuada, cuando el origen endodóntico puede sanar. Por lo tanto el pronóstico de las enfermedades combinadas se complementa con la eficacia de la terapia periodontal. ^{1, 2, 3, 4, 5, 6, 7, 8, 14}

Si se instituye el tratamiento adecuado, la cicatrización de una lesión endodóntica es muy predecible. Sin embargo el pronóstico de las lesiones combinadas varía de acuerdo con el grado en que cada lesión intervenga en la pérdida de inserción. ^{7,8} (Fig. 32.)

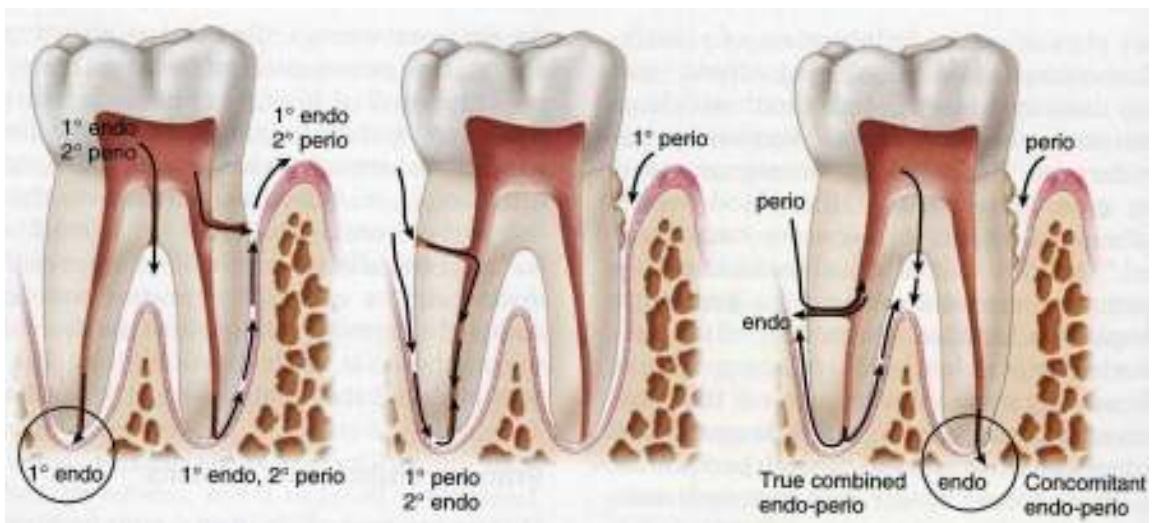


Figura 32. Vías de comunicación entre el periodonto y la pulpa. ⁷

CONCLUSIONES.

El periodonto y la pulpa están íntimamente relacionados por varias vías de comunicación. Cuando se presenta una enfermedad en el tejido pulpar o periodontal se debe considerar la posibilidad de la interrelación de ambas, cuando no se resuelven con los procedimientos convencionales.

Se deben considerar las formas de comunicación, factores etiológicos (intrínsecos y extrínsecos), factores predisponentes, ya que estos pueden confundir una enfermedad simple de una combinada.

La clasificación es la siguiente:

- ✓ Enfermedad endodóntica primaria.
- ✓ Enfermedad periodontal primaria.
- ✓ Enfermedad endodóntica primaria con involucración periodontal secundaria.
- ✓ Enfermedad periodontal primaria con involucración endodóntica secundaria.
- ✓ Enfermedades combinadas verdaderas.

Para poder efectuar un diagnóstico de estas enfermedades nos debemos valer de varias pruebas diagnósticas clínicas y radiográficas.

La enfermedad endodóntica primaria: Una vez que se ha establecido el diagnóstico su tratamiento es convencional (tratamiento de conductos) y su pronóstico generalmente es favorable.

La enfermedad periodontal primaria: Si esta condición es crónica su tratamiento depende de la eliminación de los factores causales (Control personal de placa, raspado y alisado radicular o curetaje abierto) y su pronóstico generalmente es favorable.

Enfermedad endodóntica primaria con involucración periodontal secundaria: Una vez establecido el diagnóstico, el tratamiento inicial es la terapia endodóntica y debe ser considerado el tratamiento periodontal su pronóstico depende de la evolución de la lesión.

Enfermedad periodontal primaria con involucración endodóntica secundaria: cuando su diagnóstico se establece su tratamiento es endodóntico y periodontal y su pronóstico depende del tratamiento periodontal.

Las enfermedades combinadas verdaderas: cuando su diagnóstico es establecido, su tratamiento depende de ambas terapias que pueden ser al mismo tiempo o después de terminar el tratamiento de conductos inmediatamente la terapia periodontal, su pronóstico es reservado.

Por lo tanto se puede concluir que el tejido periodontal y pulpar es muy importante para el pronóstico de estas lesiones. Establecer algunas pruebas diagnósticas y radiográficas nos ayudaran a un diagnóstico.

FUENTES DE INFORMACIÓN

1 Rotstein I, Simon J, Diagnosis, Prognosis and decision-making in the treatment of combined periodontal-endodontic lesions. J. Periodontology 2000. 2004; 34:165-203.

2 Cohen S, Burns R. Vías de la pulpa. 8ª edición. Madrid España. Editorial Mosby Elsevier Science.,2002. Pp 643-646.

3 Mahiri. R . The pathogenesis and treatment of endo-perio lesions. Endodontics topics. Blackwell Munksgaard. 2006; 3: 91-95.

4 Yoneda M. Motooka N. Naito T. Resolution of furcation bone loss after non-surgical root canal treatment : application of a peptidase- detection kit for treatment of type 1 endoperiodontal lesion. Journal of Science. 2005; 47: 143-147.

5 Bergenholtz Gunnar. Interactions between pulpal and periodontal disease conditions: introduccion. Topics endodontic. 2006; 13:1-2

6 Rose L, Mealey B, Genco R, Cohen W, Periodontics, Surgery, and Implants. 1ª edición. St Louis Missouri. Editorial Mosby, 2004. Pp. 773 – 786.

7 Lindhe J, Karring T, Lang K ,Clinical periodontology and implant dentistry. 4ª edición. Editorial Black Munksgaard, 2003. Pp 318-346.

8 Carranza F, Newman M, Takei H. Periodontología clínica, 9ª edición. México. Editorial Mc Graw Hill ,2004. Pp 881-891. .

9 Vianna M. E, Horz H. P. Effect of root canal procedures on endotoxins and endodontic pathogens. Journal oral microbiology and immunology. 2007; 23: 411-418.

10 Tamse A. Vertical root fractures in endodontically treated teeth: diagnostic signs and clinical management. Endodontic topics, 2006; 13: 84-94.

11 Tsesis Igor, Fuss Zvi. Diagnosis and treatment of accidental root perforations. Endodontics topics, 2006; 13: 95-107.

12 Ballal N, Jothi K, Bhat K. Salving a tooth with a deep palatogingival groove: an endo-perio treatment- a case report, 2007; 40: 808-817.

13 Koyees E & Fares M. Referred pain:a confusing case of differential diagnosis between two teeth presenting with endo-perio problems,2006; 39:724-729.

14 Rotstein I, Simon J. The endo-perio lesion: a critical appraisal of the disease condition. *Endodontics topics*, 2006; 13: 34-56.

15 Carranza F, Newman M, Takei H, Klokkevold P. *Clinical periodontology*. 10ª edición. St Louis Missouri Elsevier, 2006. Pp 871-880.

16 Cohen S, Hargreaves K. *Pathways of the pulp*. 9ª .ed. Mosby Elsevier, 2006 . Pp 2-40.

17 De Deus Q. Frequency, location and direction of the lateral, secondary, and accesory Canals. *Journals endodontics*, 1975; 1:361-366.

18 Kirham D. The location and incidence of accessory pulpal canals in periodontal pockets. *Journal Am Dent Assoc*, 1975; 91: 353-356.

19 Seltzer S, Bender I. Epithelial proliferation in periapical lesions. *Oral surg oral med oral pathol*, 1969; 27: 111-121.

20 Kakeshi S, Stanley H . The effects of surgical exposures of dental pulps in germ-free and conventional laboratory rats. Oral surg oral med oral pathol, 1965; 20: 340-349.

21 Korzen B, Krakow A, Green D. Pulpal and periapical tissue responses in conventional and monoinfected gnotobiotic tas. Oral surg oral med oral pathol, 1974; 37:783-802.

22 Blomlöf I, Iengheden A, Lindskog S. Endodontic infection and calcium hydroxide-treatment. Effects on periodontal healing in mature and immature replanted monkey teeth. Journal clin periodontal, 1992; 19: 652-658.

23 Jansson LE, Ehnevid H. The influence of endodontic infections on periodontal status in mandibular molars. J periodontal, 1998; 69: 1392-1396.

24 Rupf S, Kannengiesser S, Merthe , Pfistr W, Sigusch B, Eschrich K. Comparison of profiles of key periodontal pathogens in the periodontium and endodontium. Endocs dent traumatol, 2000; 16:269-275.

25 Trope M, Tronstad L, Rosenberg ES, Listgarten M. Dark-field microscopy as a diagnostic aid in the differentiating exudates from endodontic and periodontal abscesses. J endoc, 1988; 14:35- 38