



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

FACULTAD DE ODONTOLOGIA

CLASIFICACION Y TRATAMIENTO DE LAS LESIONES ENDODONTICO PERIODONTALES

T E S I S I N A
QUE PARA OBTENER EL TITULO DE CIRUJANA DENTISTA
P R E S E N T A:
BLANCA SUAREZ VILLEGAS

DIRECTORA:

C.D. ANA ROSA CAMARIILLO PALAFOX



MEXICO D. F.

ABRIL 2002

TESIS CON FALLA DE ORIGEN



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 MIS PADRES:

**JERÓNIMO SUÁREZ CORONA
BLANCA VILLEGAS HERNÁNDEZ**

Que con su amor, dedicación, y esfuerzo me ayudaron a salir adelante en mis estudios universitarios, levantándose el ánimo cuando este parecía caer, y dándome consejos en los momentos más difíciles. Por todo esto dedico esta tesina a ellos como una muestra del agradecimiento que les tengo.

A MIS HERMANOS:

JERÓNIMO, FEDERICO Y MARTÍN

Por su cariño y apoyo.

A mi Directora de Tesina la Dra. ANA ROSA CAMARILLO PALAFOX, por su tiempo disposición y conocimientos concedidos durante todo este tiempo. GRACIAS.

A MIS AMIGOS, gracias por estar conmigo en las buenas y en las malas y en todo momento.

A MAURICIO, por su valiosa ayuda y tiempo que me brindo.

A la UNAM, por darme la oportunidad de estudiar y aprender una profesión para desarrollarme en mí vida futura.

Gracias a todos los que integran esta Universidad.

AL HONORABLE JURADO

GRACIAS.

A HUMBERTO:

**Por su apoyo, comprensión, cariño; así como su enorme paciencia
y sobre todo por esas palabras de aliento cuando más las
necesitaba.**

GRACIAS.

CLASIFICACIÓN Y TRATAMIENTO DE LAS LESIONES ENDODONTICO PERIODONTALES

ÍNDICE

INTRODUCCIÓN.....	I
DEFINICIÓN.....	II
EPIDEMIOLOGÍA.....	II
OBJETIVOS.....	III

CAPÍTULO 1

ORIGEN EMBRIONARIO DE LA PULPA Y PERIODONTO..... 1

1.1 Elementos estructurales de la pulpa dental.....	2
1.1.2 Composición.....	2
1.1.3 Población celular de la pulpa.....	3
1.1.4 Componente fibroso pulpar.....	5
1.1.5 Sustancia fundamental.....	5
1.1.6 Componente vasculonervioso.....	5
1.2 Componentes estructurales del periodonto.....	6
1.2.1 Composición.....	6
1.2.2 Elementos estructurales.....	7
1.2.3 Tejidos gingivales.....	8
1.2.4 Ligamento periodontal.....	10
1.2.5 Cemento.....	14
1.2.6 Hueso alveolar.....	15

CAPÍTULO 2

EFFECTOS GENERALES DEL ENVEJECIMIENTO..... 17

2.1 Cambios periodontales relacionados con el envejecimiento.....	18
2.2 Cambios pulpares relacionados con el envejecimiento.....	20

CAPÍTULO 3

INTERRELACIÓN ENTRE LOS TEJIDOS ENDOPERIODONTALES..... 24

CAPÍTULO 4
CLASIFICACIÓN DE LAS LESIONES ENDOPERIODONTALES..... 27

4.1 Alteraciones endoperiodontales.....	28
4.2 Causas físicas.....	29
4.3 Causas químicas.....	30
4.4 Causas biológicas.....	30
4.5 Trauma Oclusal.....	32
4.5.1 Factores intrínsecos.....	33
4.5.2 Factores extrínsecos.....	33
4.6 Lesiones endodóntico periodontales.....	36
4.6.1 Lesión endodóntica primaria.....	36
4.6.2 Lesión endodóntica primaria con afección periodontal secundaria.....	38
4.6.3 Lesión periodontal primaria.....	40
4.6.4 Lesión periodontal primaria con afección endodóntica secundaria.....	42
4.6.5 Lesión verdadera combinada.....	45
4.7 Diagnóstico diferencial.....	48
4.8 Reabsorciones dentinarias.....	49
4.8.1 Reabsorción externa.....	49
4.8.2 Reabsorción interna.....	50
4.8.3 Perforaciones y falsas vías.....	50
4.8.4 Fractura radicular.....	50

CAPÍTULO 5
TRATAMIENTO DE PERFORACIÓN DEL PISO DE CÁMARA PULPAR.. 52

5.1 Hemirresección.....	53
5.2 Hemirresección con extracción de una raíz.....	53
5.3 Radisectomía.....	54

CONCLUSIONES..... 55

REFERENCIA BIBLIOGRÁFICA..... 56

INTRODUCCIÓN

El término de lesión endo-perio se aplica a aquellas lesiones que afectan al tejido pulpar o periodontal de tipo inflamatorio en forma separada inicialmente y que posteriormente puede combinarse o no, esto dependiendo del deterioro que haya causado la lesión en la integridad de las estructuras anatómicas que se encuentran en íntima relación entre estos dos tejidos.

Actualmente es poca la información estadística que se tiene de estas lesiones, no existe ninguna en lo referente a edad de ocurrencia, ubicación de piezas dentarias con mayor frecuencia de involucración, distribución de piezas permanentes o deciduas. Sin embargo se ha podido determinar que factores biológicos (caries y placa), físicos (térmicos, eléctricos y traumatismos) y químicos (medicamentos), están íntimamente relacionados con estas lesiones.

Sobra mencionar que no se pretende dar una guía en el diagnóstico y tratamiento de las lesiones endodonto-periodontales si no un elemento que pueda ayudar a comprender los aspectos generales de este tipo de lesiones.

DEFINICIÓN

Se conoce como lesiones endo-perio aquellas lesiones de carácter inflamatorio que involucran a la pulpa, ligamento periodontal, ápice radicular, hueso alveolar y espacios interradiculares, que inicialmente puede limitarse a un solo tejido y posteriormente alterar a otro e incluso actuar de forma simultánea comprometiendo la estructura de la pulpa dentaria y de las estructuras de inserción.^{1, 2, 3}

EPIDEMIOLOGÍA

Debido a lo problemático en la obtención de datos estadísticos, no existe ninguna en lo referente a edad de ocurrencia, ubicación, piezas dentarias con mayor frecuencia de involucración, distribución en piezas permanentes o deciduas, etc. Lo único disponible son impresiones clínicas como la de Hiatt⁴ quien cree que el 50% de las piezas dentales que se pierden se deben a lesiones endoperiodontales, y a Prichard,⁵ quien cree que solo un porcentaje pequeño de piezas dentarias con enfermedad periodontal requieren terapia endodóntica. Bender,⁶ cree que piezas dentales con lesión endoperiodontal son más frecuentes en la parte posterior de la boca en relación con piezas anteriores y cree que esto posiblemente se deba a la presencia de canales accesorios tanto en la bifurcación como en las paredes laterales de las piezas dentarias. Con relación a esto Frank³ encontró que en un 46% de molares inferiores existe comunicación entre la cámara pulpar y periodonto (13% en la región lateral; 23% en furca; 10 en ambas).

OBJETIVOS

- Describir la relación anatómica de las estructuras pulpaes y periodontales y su impacto sobre las lesiones endoperiodontales
- Describir la clasificación de las lesiones endoperiodontales
- Conocer los factores etiológicos asociados con las lesiones endoperiodontales.
- Destacar la importancia del diagnóstico correcto en cada una de las lesiones endoperiodontales y la repercusión de este en el tratamiento de cada una de ellas.

CAPITULO 1

ORIGEN EMBRIONARIO DE LA PULPA Y PERIODONTO

El desarrollo dental inicia durante la sexta semana de vida fetal. Alrededor de la octava semana, se aprecian los inicios de la papila dental, que es una condensación de tejido conjuntivo por debajo del epitelio dentario interno, el cual se convertirá en la futura pulpa dental. Al mismo tiempo el mesénquima que rodea a la parte externa del diente se condensa y se torna más fibroso dando origen al saco dental el cual formará los tejidos del periodonto.⁷

Las células periféricas de la papila dentaria se diferencian en odontoblastos, adquiriendo la potencialidad para producir dentina, es aquí donde se convierte en pulpa dental.⁸

El desarrollo de la raíz se presenta después que la formación del esmalte y dentina han llegado al nivel de la unión cemento adamantina.⁷

Durante la formación de la raíz el extremo apical de la misma es un amplio orificio limitado por un diafragma epitelial. Al avanzar el crecimiento se forma más dentina, de modo que cuando la raíz del diente ha madurado, la pulpa radicular es más angosta. El conducto pulpar apical es también más pequeño debido al depósito de cemento apical.⁹

1.1 ELEMENTOS ESTRUCTURALES DE LA PULPA DENTAL

1.1.2 COMPOSICIÓN

La pulpa dental es un tejido conectivo laxo formada por un 75% de agua y un 25% de materia orgánica y se aloja en el centro de cada diente rodeado por dentina. La materia orgánica está constituida por células y matriz extracelular (MEC) representada por fibras (ver tab.1) y sustancia fundamental.⁹

1.1.3 POBLACIÓN CELULAR DE LA PULPA

ODONTOBLASTOS: Son las células específicas o típicas del tejido pulpar, situadas en su periferia y adyacentes a la predentina. El odontoblasto maduro es una célula altamente diferenciada que ha perdido la capacidad de dividirse. Los nuevos odontoblastos que se originan en los procesos reparativos de la dentina lo hacen a expensas de las células ectomesenquimatosas.⁸

FIBROBLASTOS: Son las células principales y más abundantes del tejido conectivo pulpar, especialmente en la corona, donde forman la capa denominada rica en células. Los fibroblastos secretan los precursores de las fibras: colágenas, reticulares y elásticas y la sustancia fundamental de la pulpa.¹

CÉLULAS ECTOMESEENQUIMÁTICAS: Estas células son denominadas también mesenquimáticas indiferenciadas. Constituyen la población de reserva pulpar por su capacidad de diferenciarse en nuevos odontoblastos o fibroblastos, según el estímulo que actúe.⁴

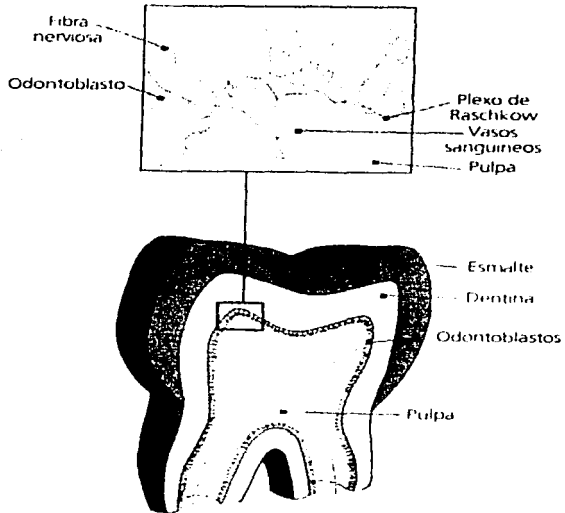


Fig. 1.1.3.1

1.1.4 COMPONENTE FIBROSO PULPAR

FIBRAS COLÁGENAS: Son las fibras de colágeno están constituidas por colágeno tipo I, el cual representa aproximadamente el 60% del colágeno pulpar. Son escasas y dispuestas en forma irregular en la pulpa coronaria.

En la zona radicular adquieren una disposición paralela y están en mayor concentración.

La densidad y el diámetro de las fibras aumentan con la edad.⁵

FIBRAS RETICULARES: Las fibras reticulares están formadas por delgadas fibrillas de colágeno tipo III asociadas a fibronectina. Se disponen al azar en el tejido pulpar, excepto a nivel de la región odontoblastica donde se insinúan entre las células y constituyen el plexo de Von Korff. En este plexo las fibras reticulares son más gruesas y adoptan el aspecto de fibras en "sacacorchos".⁴

Las fibras reticulares pueden aumentar de diámetro con la edad.

FIBRAS ELÁSTICAS: En el tejido pulpar las fibras elásticas son muy escasas.⁴

La pulpa generalmente se divide en pulpa cameral y pulpa radicular. La pulpa cameral, adopta la forma del diente al que pertenece, en los dientes anteriores las pulpas radiculares son únicas y en los posteriores múltiples. No siempre son rectas, su tamaño, forma y número son variables presentado prolongaciones, una para cada cúspide de la corona en molares y premolares y de igual manera para cada uno de los lóbulos de desarrollo en los dientes anteriores, a todos ellos se les denomina cuernos pulpares.¹⁰

La pulpa radicular tiene forma de cono alargado de base superior y es de menor longitud que la pulpa cameral. De acuerdo con las relaciones que guarda la pulpa radicular en sus diferentes porciones se puede dividir en porción cementaria y porción dentinaria. Toda la parte radicular sigue la

curvatura de la raíz, en cuanto al número de conductos cabe mencionar que se pueden encontrar tantos conductos como raíces presente el diente.^{9,11}

1.1.5 SUSTANCIA FUNDAMENTAL

La sustancia fundamental o matriz extracelular amorfa, está constituida principalmente, por proteoglicanos y agua.¹¹ Los proteoglicanos, están formados por un núcleo proteico y cadenas laterales de glicosaminoglicanos (GAG.)⁹ La sustancia fundamental del tejido pulpar en dientes recién erupcionados el GAG predominante es el dermatán sulfato. En cambio en pulpas maduras el ácido hialurónico es el componente esencial y en menor proporción se encuentra el dermatán y el condroitinsulfato.¹²

1.1.6 COMPONENTE VASCULONERVIOSO

Por último es importante mencionar los componentes vasculonerviosos que se encuentran presentes en el tejido pulpar. Sabemos que el riego de las pulpas dentales se origina en las ramas alveolar posterosuperior, infraorbitaria y alveolar inferior de la arteria maxilar interna.⁹ Una sola arteria o varias pequeñas penetran la pulpa por él o los agujeros apicales. Además numerosos vasos menores entran por agujeros laterales y accesorios.⁸

En cuanto a la innervación podemos decir que el curso y ramificación de los nervios dentarios son generalmente idénticos a las de las arteriolas que las acompañan. Es importante señalar que el tejido pulpar se caracteriza por tener una doble innervación, sensitiva y autónoma. La innervación está a

cargo de fibras nerviosas tipo A (mielínicas) y C (amielínicas) que llegan a la pulpa junto con los vasos a través del foramen apical.¹¹ Los nervios amielínicos están constituidos por las fibras tipo C simpáticas pertenecientes al sistema nervioso autónomo. Los axones amielínicos provienen del ganglio cervical superior y llegan a la pulpa apical para dirigirse a la túnica muscular de las arteriolas. Son fibras de conducción lenta.^{9,12}

Los nervios mielínicos están constituidos por axones tipo A, son fibras sensitivas y están representadas por aferentes sensoriales del trigémino (V par craneal). Estas fibras son de conducción rápida y su función es la transmisión del dolor.^{10,12} Actualmente se ha identificado en los axones sensitivos un péptido denominado sustancia P, que tiene la función de aumentar en forma transitoria la capacidad de respuesta.¹

Por último es preciso mencionar que las funciones que desarrolla como todo tejido conectivo son de carácter formativo, nutritivo, sensitivo y defensa.¹³

1.2 COMPONENTES ESTRUCTURALES DEL PERIODONTO

1.2.1 COMPOSICIÓN

Se denomina periodonto al complejo estructural que da soporte al diente y a la vez lo fija dentro del alvéolo. Se compone de la encía, el ligamento periodontal, el hueso alveolar y el cemento.¹⁴

Los tejidos periodontales se desarrollan con la erupción del diente y su integridad se mantiene con las fuerzas oclusales de los dientes.¹¹

1.2.2 ELEMENTOS ESTRUCTURALES

Como anteriormente se comentó, el periodonto está conformado por cuatro estructuras anatómicas fundamentales, así como de diversos grupos de fibras, los cuales describiremos brevemente en los párrafos siguientes, iniciando por los tejidos más superficiales.¹⁴

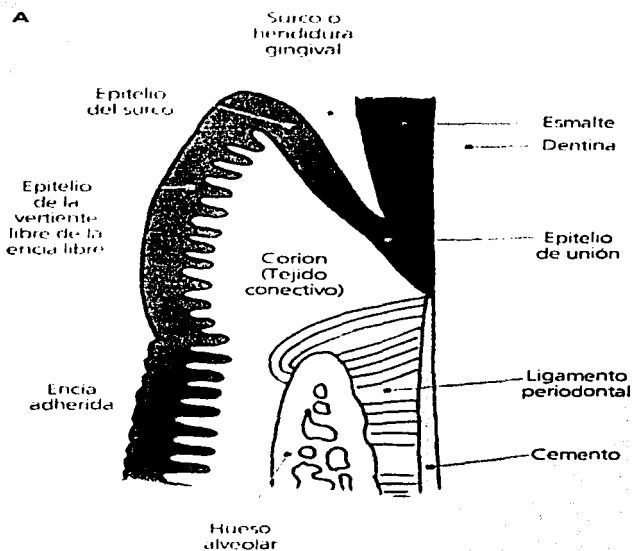


Fig. 1.2.2.2

1.2.3 TEJIDOS GINGIVALES

La mucosa bucal consta de tres zonas: la encía y el revestimiento del paladar duro, llamada mucosa masticatoria; el dorso de la lengua, cubierto por mucosa especializada, y la membrana mucosa bucal que cubre el resto de la boca.¹⁵

El tejido gingival está constituido por la mucosa oral que cubre los procesos alveolares de los maxilares y rodea las zonas cervicales, está cubierto por epitelio escamoso estratificado queratinizado en la encía, no así en la unión gingivodentaria, donde el epitelio puede formar invaginaciones de tejido conectivo, las cuales traen el aporte sanguíneo en el momento en el íntimo contacto con él.¹⁴ En realidad, la adherencia es una unión funcional que consiste en: 1) la adherencia fibrosa de la lámina propia al cemento y 2) el epitelio de unión. Cabe señalar que el epitelio del surco se continúa con el epitelio de unión que termina sobre la superficie del diente.

Las células basales de estos dos epitelios se encuentran unas al lado de otras sobre una lámina basal común a ambos.^{14,15}

Por otra parte, anatómicamente de los tejidos gingivales los podemos dividir en encía marginal, encía adherida y encía interdental.¹⁵

ENCÍA MARGINAL

La encía marginal (encía libre, no insertada) es de color rojo coral de superficie opaca y de consistencia firme, comprende el tejido gingival y las zonas vestibular y lingual / palatino de los dientes, en el lado vestibular y lingual la encía libre se extiende desde el margen gingival libre en sentido apical hasta el surco apical libre ubicado a nivel de la unión o límite

cementoadamantino dando como resultado la formación del surco gingival, cabe señalar que en circunstancias ideales o de normalidad absoluta, la profundidad de este surco gingival es cero o casi cero. En el ser humano, la llamada profundidad de sondeo de un surco gingival clínicamente normal mide 2 a 3 mm.^{16, 17}

ENCÍA ADHERIDA

La encía adherida en sentido coronal está limitada por el surco gingival libre y en dirección apical hasta la unión mucogingival donde se continúa con la mucosa alveolar, es de consistencia firme, rosa coral, y suele mostrar en un 40% de los adultos un puntilleo delicado que le da aspecto de cáscara de naranja. Este tipo de mucosa está firmemente adherido al hueso alveolar y cemento subyacente por medio de fibras conectivas y es por lo tanto relativamente inmóvil en relación con el tejido subyacente.^{14,15,16,17}

La porción interdental (papilar o papila interdental), está determinada por las relaciones de contacto entre los dientes así como del curso de la unión cementoadamantina. Generalmente es de forma piramidal en los dientes anteriores mientras que en los molares las papilas suelen estar más aplanadas ya que estos poseen áreas de contacto y no puntos de contacto, adquiriendo el nombre las papilas en estas zonas de "col" o "collado".¹⁸

TEJIDO CONECTIVO

El tejido predominante de la encía y el ligamento periodontal es el conectivo. Los componentes principales del tejido conectivo son las fibras colágenas, fibroblastos, vasos, nervios y matriz

Las fibras del tejido conectivo son producidas por los fibroblastos y se las puede dividir en: a) fibras colágenas, b) fibras de reticulina, c) fibras oxitalánicas, y d) fibras elásticas.¹⁴

1.2.4 LIGAMENTO PERIODONTAL

El ligamento periodontal es un tejido conectivo fibroso, muy vascularizado y celular que rodea los dientes y une el cemento radicular con la lámina dura del hueso alveolar propio, adoptando la forma de un reloj de arena siendo más estrecho a nivel radicular medio.¹⁴ Se comunica por conductos vasculares en el hueso alveolar con sus espacios medulares.^{14, 15}

La presencia del ligamento periodontal posibilita la distribución y la absorción de fuerzas generadas durante la función masticatoria y en otros contactos dentarios.¹⁷

ELEMENTOS CELULARES.

Entre otros elementos estructurales se reconocen células en las que se incluyen células del tejido conectivo como los fibroblastos, cementoblastos y osteoblastos, así como también las células de defensa que incluyen a los macrófagos, mastocitos y eosinófilos.¹⁰

Al igual que en otros tejidos podemos hablar de que el ligamento periodontal contiene una proporción considerable de sustancia fundamental que rellena los espacios entre las fibras y células. Consta de dos

componentes principales: glucosaminoglucanos, como ácido hialurónico y proteoglucanos, y glucoproteínas, como fibronectina y laminina; además de un alto contenido de agua.⁹

COMPONENTE FIBROSO

Los componentes estructurales principales del ligamento periodontal son las fibras de colágena tipo I, así como las fibras reticulares de colágena tipo III, las primeras se disponen en haces que siguen un recorrido ondulado. Los extremos de las fibras principales se insertan en el cemento y hueso, denominándose fibras de Sharpey.¹⁴

La mayor parte de las fibras colágenas del ligamento periodontal se disponen o se organizan en grupos o haces. En relación con las raíces de la mayor parte de los dientes, hay cinco, o posiblemente seis, haces principales de fibras. Estos son, empezando por las más cercanas a la unión cemento-esmalte y continuando en dirección apical: 1) las fibras de la cresta alveolar; 2) las fibras horizontales superiores; 3) las fibras oblicuas; 4) un grupo de fibras horizontales inferiores (reconocidas sólo por algunos investigadores); 5) las fibras apicales, y 6) en el caso de dientes con raíces múltiples, un grupo de fibras interradiculares.

A continuación se describen de manera individual.^{14, 21}

FIBRAS PRINCIPALES

GRUPO TRANSEPTAL.

Las fibras transeptales se extienden en sentido interproximal sobre la cresta alveolar y se enclavan en el cemento de dientes vecinos. Son un

hallazgo notablemente constante y se reconstruyen aún después de la destrucción del hueso alveolar en la enfermedad periodontal.^{14, 15}

GRUPO DE LA CRESTA ALVEOLAR

Estas fibras se extienden en sentido oblicuo desde el cemento apenas por debajo del epitelio de unión hasta la cresta alveolar. Evitan la extrusión del diente y se oponen a los movimientos laterales. Su incisión no incrementa de modo relevante la movilidad dentaria.¹⁵

GRUPO HORIZONTAL.

Las fibras horizontales se extienden en ángulos rectos respecto al eje longitudinal del diente, desde el cemento hasta el hueso alveolar.^{14, 16}

GRUPO DE FIBRAS OBLÍCUAS.

Es el grupo más vasto en el ligamento periodontal. Las fibras oblicuas se extienden desde el cemento en dirección coronal oblicuamente hacia el hueso. Estas fibras soportan el embate más fuerte de las tensiones masticatorias verticales y las transforma en tensión sobre el hueso alveolar.¹⁵

GRUPO APICAL.

Estas fibras divergen a partir del cemento hacia el hueso en el fondo del alvéolo. No aparecen sobre raíces con formación incompleta.¹⁴

GRUPO INTERRADICULAR.

Las fibras interradiculares divergen desde el cemento hacia el diente en las zonas de las furcas de los dientes multirradiculares.¹⁵

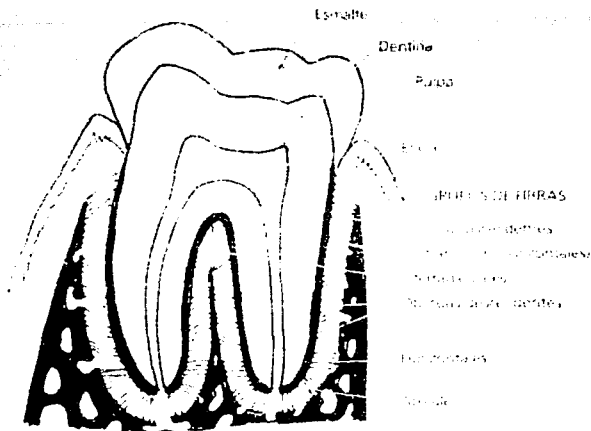


Fig. 1.2.4.3

VASCULARIZACIÓN E INERVACIÓN

La parte principal del riego sanguíneo del ligamento periodontal se deriva de las arterias alveolares inferior y superior. Las ramas de estos vasos alcanzan el ligamento periodontal por tres rutas: 1) ramas apicales que cursan en dirección coronal, 2) arteriolas gingivales que cursan en dirección apical y 3) numerosos vasos que salen por la lámina cribiforme del hueso alveolar para entrar al ligamento en dirección horizontal. Dentro del ligamento periodontal todos los vasos sanguíneos, así como los nervios y linfáticos, están contenidos en espacios conocidos como espacios intersticiales del ligamento periodontal. ^{9,14,15,16}

Como en otros tejidos del organismo, el periodonto contiene receptores de presión, dolor y tacto. Ambos tipos de receptores llegan a esta vía del nervio trigémino y sus ramas terminales.¹⁸

1.2. 5 CEMENTO

El cemento comienza a formarse durante los estadios precoces de formación radicular.⁷ La vaina radicular epitelial de Hertwig es perforada por precementoblastos, los que difieren morfológicamente de los otros fibroblastos del ligamento periodontal.⁸ Estas células comienzan a encontrarse junto a la dentina y depositan la primera capa de cemento. En este estadio comienzan a ser cementoblastos funcionales. La formación de cemento continúa con la aposición de capas sucesivas de cemento.¹¹

El cemento es un tejido duro cuya sustancia intercelular se calcifica y se presenta en capas alrededor de la raíz dental. Existen dos clases de cemento radicular: acelular y celular.¹¹

CEMENTO ACELULAR

Es el primero en formarse y cubre casi desde el tercio cervical hasta la mitad de la raíz; no contiene células. Compuesto de fibrillas colágenas y sustancia fundamental amorfa que se mineraliza por cristales de apatita, su contenido orgánico es menor que el de tipo celular, se localiza inmediato a la dentina.⁸

CEMENTO CELULAR.

Formado luego de que el diente llega al plano oclusal, es más irregular y contiene células (cementocitos) en espacios individuales (lagunas) que se comunican entre sí a través de un sistema de canalículos conectados. Este cemento se encuentra menos calcificado que el tipo acelular. Las fibras de Sharpey ocupan una porción más reducida del cemento celular.^{1, 8}

FUNCIONES

Además de servir como componente dental del aparato de fijación, protege la dentina que queda por debajo de él, puede estimular la formación de hueso alveolar; ayuda a mantener la anchura del ligamento periodontal; puede sellar agujeros apicales, especialmente si la punta está necrótica.¹⁵

1.2.6 HUESO ALVEOLAR

El proceso alveolar es el hueso que forma y sostiene los alvéolos dentarios. Se compone de la pared interna del alvéolo, de hueso delgado compacto, denominado hueso alveolar propiamente dicho (lámina cribiforme); hueso de sostén que consiste en trabéculas reticulares (hueso esponjoso) y las tablas vestibulares y palatinas de hueso compacto. El tabique interdentario consta de hueso de sostén encerrado en un borde compacto.^{14, 15, 16}

El hueso alveolar se compone de una matriz calcificada con osteocitos encerrados dentro de espacios denominados lagunas. Los osteocitos se extienden dentro de pequeños canales (canalículos) que se irradian desde

las lagunas.¹¹ Los canaliculos forman un sistema anastomosado dentro de la matriz intercelular del hueso, que lleva oxígeno y alimento a los osteocitos eliminan los productos metabólicos de desecho.¹⁵ En la composición del hueso entran principalmente calcio y fosfato junto con hidroxilos, carbonato y citrato, y pequeñas cantidades de otros iones como Na, Mg y F. Las sales, se depositan en cristales de hidroxiapatita de tamaño ultramicroscópico. El espacio intracristalino está relleno de matriz orgánica donde predomina más el colágeno y el agua, sólidos no incluidos en la estructura cristalina y pequeñas cantidades de mucopolisacáridos, principalmente condroitín sulfuro.^{14,15,18}

Pared del alvéolo.- Las fibras principales del ligamento periodontal que anclan al diente en el alvéolo están incluidas a una distancia considerable dentro del hueso alveolar donde se les denomina fibras de Sharpey, algunas de ellas están completamente dentro de una capa externa calcificada.¹⁶ La pared del alvéolo está formada por hueso laminado, parte del cual se organiza en sistemas Haversianos y hueso fasciculado.¹⁸

TABIQUE INTERDENTARIO.

Se compone de hueso esponjoso, limitado por las paredes alveolares de los dientes vecinos y las tablas corticales vestibular y lingual.¹⁷

En sentido mesiodistal la cresta del tabique interdentario es paralela a la línea trazada entre la cresta amelocementaria de los dientes vecinos. La distancia promedio entre la cresta del hueso alveolar y la unión amelocementaria en la región anterior de adultos jóvenes varia entre 0.96 mm y 1.22 mm, con la edad esta distancia aumenta.^{16, 1}

CAPÍTULO 2

EFECTOS GENERALES DEL ENVEJECIMIENTO

El envejecimiento se manifiesta de diferentes maneras y grados en los diversos tejidos y órganos, tales como: desecación tisular, reducción de la elasticidad, disminución de la capacidad reparadora, alteración de la permeabilidad celular y aumento del contenido de calcio en las células de muchos órganos.¹⁶

En efecto la piel, la dermis y la epidermis adelgazan. Con la edad, los capilares se tornan más frágiles. La anestesia periférica de pequeñas zonas, señala un deterioro del sistema nervioso central, que es común en la senilidad. Con el envejecimiento se reduce la elasticidad de los tejidos y las fibras elásticas del corion se degeneran.^{16, 18}

El hueso se torna osteoporótico con la edad. Hay rarefacción ósea, la cantidad de trabéculas disminuye, las tablas corticales adelgazan, decrece la vascularización, aumenta la susceptibilidad a las fracturas.

En general, el tejido envejecido no puede defenderse de las lesiones como el tejido joven.^{8, 14}

Son más los adultos que retienen sus propios dientes hasta una edad más avanzada, incrementándose en este grupo la necesidad de endodoncias, al mismo tiempo que periodoncia.²⁸

2.1 CAMBIOS PERIODONTALES RELACIONADOS CON EL ENVEJECIMIENTO

Es importante reconocer los cambios con la edad en el periodonto, ya que puede afectar su función. Además, se dijo que los cambios con la edad, pueden preparar el camino para un estadio patológico. Los cambios con la edad afectan los siguientes tejidos dentarios: ^{8,14}

1. - Vascularidad
2. - Ligamento periodontal.
3. - Cemento
4. - Hueso alveolar.
5. - Encía y mucosa alveolar.

VASCULARIDAD. – La arteriosclerosis es un hallazgo frecuente en los humanos de edad. Se puede observar en los vasos musculares, más grandes, en los vasos del hueso alveolar y en los del ligamento periodontal.⁸

El flujo arterial reducido puede estar relacionado con cambios que han sido observados en cualquier parte del cuerpo. Existe una disminución de la celularidad del tejido conectivo y un aumento en el número y grosor de las fibras colágenas. Los estudios han demostrado una disminución en las proteínas y mucoproteínas. El índice de síntesis colágena disminuye con la edad.^{5, 16}

LIGAMENTO PERIODONTAL. – Las fibras principales del ligamento periodontal son más espesas en las personas ancianas. Los haces bien organizados son anchos y ondulados. Las zonas interfibrilares son de

tamaño reducido. Existe una disminución de la sustancia fundamental y el colágeno. Pueden verse pocos fibroblastos, osteoblastos y cementoblastos.

El ligamento periodontal muestra cambios de degeneración hialina. Los cuerpos calcificados son comunes en el ligamento periodontal. Se demuestran dos tipos de cuerpos: calcosferitos redondeados pequeños y calcificaciones de forma irregular más grandes. Los restos epiteliales en el ligamento periodontal muestran fibras alteradas de agregación.^{14, 16}

CEMENTO. – La aposición de cemento parece continuar a través de la vida; ha sido demostrada una relación directa entre la edad y el espesor del cemento. La aposición de cemento es menor cerca de la unión cementoamantina y mayor en la zona apical. La posición laminar da como resultado una ancha zona de cemento en la raíz. Existen indicaciones de que la aposición del cemento decrece con la edad.¹⁸

HUESO ALVEOLAR. - El hueso alveolar muestra también cambios con la edad. Se presenta muy poca evidencia de aposición ósea continua. La atrición de la sustancia dentaria sobre las superficies oclusal e incisal y en los puntos de contacto es una característica bien reconocida de vejez.⁵

El desgaste de las superficies dentarias oclusales puede estar relacionado con el uso, desgaste ocupacional o hábitos parafuncionales

La atrición de los puntos de contacto y de las facetas de contacto se produce con el avance de la edad.⁵

La dimensión vertical y la continuidad del arco son habitualmente mantenidas en la vejez, ya que el desgaste es compensado por la aposición

ósea sobre las superficies distales y en el fondo de los alvéolos. La vascularidad del hueso parece estar disminuida.¹⁸

ENCÍA. – Recesión, disminución de la queratinización, tanto en hombres como en mujeres, disminución del punteado, aumento del ancho de la encía insertada y disminución de la cantidad de células en el tejido conectivo. En pacientes menopáusicas la encía está menos queratinizada que en pacientes activos.

Atrofia de epitelio y tejido conectivo, con pérdida de la elasticidad, descenso de mucoproteínas, que pueden reducir la resiliencia y aumentar la susceptibilidad a traumatismos, aumento de mastocitos, atrofia de las papilas linguales, filiformes, disminución de las papilas gustatorias en las papilas caliciformes; agrandamiento varicoso nodular de venas en la superficie ventral de la lengua y aumento de glándulas sebáceas en los labios y carrillos.^{16, 18}

EPITELIO GINGIVAL. – Hay un aumento significativo en la densidad celular, lo que puede indicar un grado más lento de la maduración.

2.2 CAMBIOS PULPARES RELACIONADOS CON EL ENVEJECIMIENTO.

El tejido pulpar y la cavidad que lo aloja experimentan variaciones estructurales y funcionales en relación con la edad. Estos cambios ocasionan una disminución en la capacidad de respuesta biológica y como

consecuencia de ello, el tejido pulpar con la edad no responde a los estímulos externos como lo hace una pulpa joven.⁸

Los principales cambios que tienen lugar en el envejecimiento son los siguientes:

- a) Reducción del volumen pulpar, al disminuir la cámara y los conductos radiculares, como consecuencia del depósito continuo de dentina secundaria.
- b) Disminución de la irrigación e inervación, como resultado de la reducción del volumen de la pulpa. Se han descrito obliteraciones de vasos sanguíneos en pulpas envejecidas.
- c) Disminución gradual de la irrigación de la población celular del tejido conjuntivo pulpar, desde la etapa adulta hasta la etapa senil. En esta última la densidad celular queda reducida a la mitad, especialmente al perderse las células inmaduras. Para algunos autores la disminución de la actividad de las células es cualitativa, dado que no existen todavía referencias cuantitativas fehacientes.

El conocimiento de este dato biológico es de gran importancia clínica, pues la capacidad de defensa en una pulpa joven, es mayor al contar con un número más elevado de elementos celulares indiferenciados, capaces de neoformar odontoblastos frente a una determinada situación. La capacidad de autodefensa o la posibilidad de regeneración del tejido, depende, sin embargo, no sólo de la edad biológica, sino también del estado general de salud del organismo y de la cuantía del daño tisular.^{4, 8}

- d) Transformación progresiva del tejido conectivo laxo de la pulpa, en tejido conectivo semidenso. Ello se debe al aumento de fibras colágenas y a la consiguiente disminución de la sustancia fundamental amorfa.
- e) Aparición de centros irregulares de mineralización, especialmente en la región de la pulpa central. Este fenómeno de calcificación o litiasis, es relativamente común en la pulpa adulta y se incrementa con la edad o frente a gentes irritantes. Sin embargo desde el punto de vista histológico se han observado fenómenos de litiasis en pulpas jóvenes.

Las calcificaciones son de dos tipos: cálculos pulpares o denticulos y calcificaciones difusas.⁸

Los cálculos pulpares están formados por la precipitación de sales minerales sobre un centro de matriz predominantemente colágena. Se clasifican de acuerdo a su estructura en: verdaderos y falsos. Estos últimos que presentan formas irregulares son los más frecuentes, y pueden estar libres o adheridos. Cuando tienen cierto tamaño pueden observarse por medios radiológicos, de lo contrario sólo se los visualizan en cortes histológicos.

Clínicamente los cálculos pulpares constituyen un problema para el profesional endodoncista, al realizar la apertura cameral o instrumentar los conductos.

Las calcificaciones difusas, generalmente, tienen una orientación longitudinal, por lo que se les suele denominar como calcificaciones lineales o agujas cálcicas. Aparecen en especial en los conductos radiculares, en una disposición perivascular.

En los pacientes maduros la retracción o recesión de la pulpa se acelera por la dentina reparadora y es complicada por los nódulos pulpares y la calcificación distrófica. Las caries (o restauraciones) proximales o radiculares profundas pueden producir calcificación entre la cámara observable y el conducto radicular.⁴

CAPÍTULO 3

INTERRELACIÓN ENTRE LOS TEJIDOS PULPO- PERIODONTALES

Es indiscutible la importancia de la relación entre los tejidos periodontales y los pulpares debido a la similitud histológica de los tejidos involucrados, su origen embriológico y los procesos patológicos que los afectan.¹⁹ Esto ha llevado a un abundante debate en la literatura odontológica en los últimos años con respecto al diagnóstico y tratamiento.

La estrecha vinculación que existe entre la Endodoncia y la Periodoncia ha sido claramente establecida, ya que biológica y clínicamente el proceso anatómico y patológico es continuo entre el tejido pulpar y el ligamento periodontal.^{19, 20}

Esta relación tan cercana entre la pulpa y los tejidos periodontales está dada por la existencia de tres vías.¹

ÁPICE

El tercio apical de la pulpa tiene una configuración fibrosa similar al 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 periápice.¹

CONDUCTOS LATERALES

Existen gran cantidad de ellos a lo largo del órgano dentario, siendo el porcentaje mayor en el tercio apical y en la furca.¹

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.

TÚBULOS DENTINARIOS

Los túbulos dentinarios contienen prolongaciones odontoblásticas desde la pulpa hasta la unión dentino cementaria. Por lo tanto, cualquier alteración pulpar producirá una reacción inflamatoria en tales prolongaciones.^{1, 4}

Sabemos que en la patología endoperiodontal la pérdida de los tejidos duros o blandos pueden provocar una inflamación del tejido periodontal afectando los vasos que penetran a través del foramen apical. Dándonos como resultado una movilidad muy marcada de los dientes, pudiendo ser ésta suficiente para aplastar o desgastar los vasos apicales ocasionando una alteración en la nutrición pulpar y provocar una degeneración o necrosis.²¹ Así también ciertos procedimientos como el raspado y alisado de la superficie radicular que son usados frecuentemente durante la terapia periodontal, pueden dar como resultado daños pulpares.²¹

De igual forma los estadios avanzados de la enfermedad pulpar pueden llegar a causar un proceso inflamatorio en los tejidos periodontales causando progresivamente la destrucción de estos.³

Por todo lo anterior es importante tener en cuenta las relaciones existentes entre estos tejidos. Ya que nos permitirá identificar los agentes etiológicos comunes para relacionarlos con la duración, patogénesis, diagnóstico y tratamiento de esta lesión.

CAPÍTULO 4

CLASIFICACIÓN DE LAS LESIONES ENDOPERIODONTALES

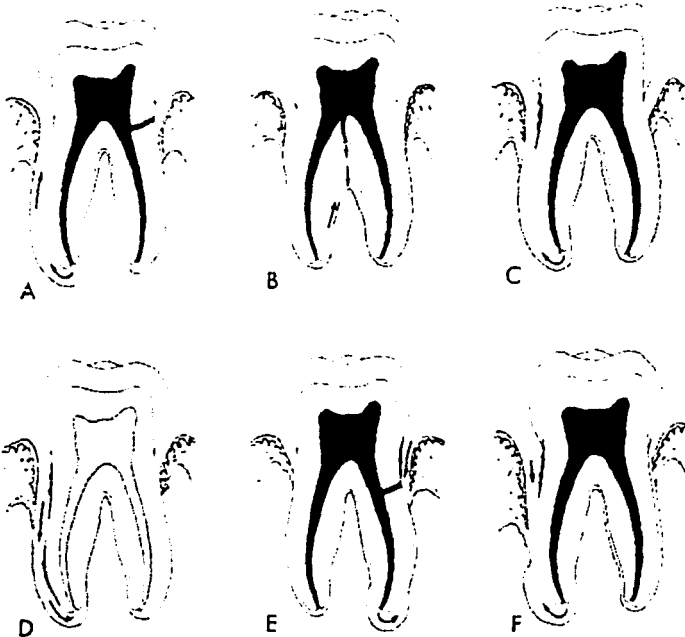
A fin de poder comprender mejor la interacción patogénesis-terapéutica que existe entre enfermedades pulpares y periodontales, podemos clasificarlas de acuerdo al inicio de la lesión en cinco grupos.

Una clasificación simple, lógica y clínicamente trabajable de la relación de lesión endo-perio fue propuesta por primera vez por Simón, Glick, Frank y Cohen-Burns en 1972.

Clasificación de lesiones endo-perio Glick, S.Et.al.

1. Lesión endodóntica primaria.
 2. Lesión endodóntica primaria con afección periodontal secundaria.
 3. Lesión periodontal primaria.
 4. Lesión periodontal primaria con afección endodóntica secundaria.
 5. Lesión verdadera combinada.
-

Fig. 4.1.4



ETIOLOGÍA

4.1 ALTERACIONES ENDODÓNTICO-PERIODONTALES.

Las alteraciones endodóntico-periodontales son aquellas que involucran a la pulpa, ligamento periodontal, ápice radicular, hueso alveolar y espacios interradiculares.^{22, 23} Aplicando la clasificación más conocida de patología general a la etiología endodóntica, el conjunto de causas que producen lesión pulpar se pueden resumir de la siguiente manera.³²

1. - Causas físicas: Mecánicas

Térmicas

Eléctricas

2. - Causas químicas

3. - Causas biológicas

4. 2 CAUSAS FÍSICAS

a) De tipo mecánico: las lesiones de este orden se deben generalmente a un traumatismo o al desgaste patológico de los dientes. Estas lesiones pueden ocasionar daño pulpar físico, es la causa más importante que va a ocasionar daños severos que van desde una pulpitis, con o sin fractura de la corona, necrosis pulpar, trauma en el ligamento periodontal, etc., y son ocasionados por accidentes tales como; caídas, golpes, deportes, bruxismo, etc. Desgastes patológicos como: atrición, abrasión que ocasionan a su vez traumas periodontales (trauma oclusal).^{14,15,32}

b) De tipo térmicos: en esta categoría las preparaciones cavitarias ya sean con alta velocidad o con baja y sin irrigación alteran a la pulpa directamente, ya que al friccionar con la turbina se produce un sobrecalentamiento que va a dañar irreversiblemente a dicho tejido, ya que los túbulos dentinarios están abiertos sobre todo la dentina expuesta, y el calor es recibido directamente por medio de los odontoblastos que se encuentran en los túbulos hasta la predentina y a su vez a todo el tejido pulpar.^{14, 32}

También podemos mencionar las lesiones producidas por obturaciones profundas sin aislamiento, y el calentamiento que se produce durante el pulido de las obturaciones.^{16,17}

c) De tipo eléctrico; principalmente tenemos las obturaciones de metales distintos que producen el shock galvánico.¹⁴

4.3 CAUSAS QUÍMICAS

Se deben generalmente a los componentes de los medicamentos y a la reacción química que estos presentan durante el fraguado o polimerización. Estos compuestos químicos pueden ocasionar desde una pulpitis, hasta necrosis pulpar, y esta a su vez al diseminar sus productos tóxicos va a invadir al tejido periapical y ligamento periodontal, ocasionando diversos trastornos.

El trióxido de arsénico es el fármaco más citotóxico conocido, ya que produce en pocos minutos una agresión irreversible que conduce a la necrosis pulpar química algunos días más tarde y esta acción tóxica farmacológica es la utilizada por algunos profesionales en la desvitalización pulpar.^{20,22, 32}

4.4 CAUSAS BIOLÓGICAS

Es una de las causas más frecuentes de lesiones pulpares y periodontales, ya en ellas van a involucrarse una gran variedad de microorganismos patógenos. Entre estas mismas causas podemos considerar algunas otras de tipo endógeno como: procesos regresivos, idiopáticos y por enfermedades generales.²⁴

La infección hacia la pulpa y al ligamento periodontal por medio de microorganismos puede ser de la siguiente manera: ³²

- a) Microorganismos que se encuentran o que constituyen la placa bacteriana y que se localiza en el surco gingival.
- b) A través de la dentina infectada por una caries profunda o radicular
 - a. A través de una delgada capa de dentina prepulpar de fracturas coronarias, o por medio de una herida pulpar (pulpa expuesta), en fracturas penetrantes.
 - b. A través de fisuras o defectos de formación de algunas distrofias dentales como: dens in dents.
- c) Por medio de los conductos laterales por vía linfática periodontal:
 - a) A través del delta y el foramen apical en parodontopatías muy avanzadas con bolsas y abscesos periodontales.
- d) Por vía hematógena aunque se considera excepcional la infección pulpar por esta vía al igual que en un parodonto sano y bien nutrido, sin previa lesión del esmalte, dentina y por placa bacteriana; se admite en teoría.^{21,22,23,24}

Anacoresis: invasión y colonización de gérmenes en las zonas de menor resistencia, y en las pulpas que después de recibir la agresión de la caries avanzada, traumatismos diversos, extensa preparación de cavidades o acciones citotóxicas por diversos fármacos o materiales de obturación, han iniciado procesos degenerativos, regresivos y de tardía o atípica defensa, no pudiendo oponer resistencia algunos de los microorganismos invasores

debido a su precaria nutrición y la habilidad defensiva, sucumbiendo fácilmente al poco tiempo.¹²

Se conceptúa que la anacoresis se puede producir durante una bacteremia por entrada de los microorganismos apicalmente, así como por vía gingivoperiodontal, pero siempre en dientes con lesiones pulpares preexistentes.¹²

Conviene aclarar ciertos conceptos sobre la invasión microbiana de la pulpa: en realidad los microorganismos serían la última causa, porque aprovechan siempre una lesión preexistente, como caries, traumatismos, calor por fresado, parodontopatías, degeneraciones, etc., que les permite invadir la pulpa enferma e incapaz de organizar una lucha antiinfecciosa.²⁵

La pulpa sana de un diente normal, con sus leucocitos y plasmocitos, y bien vascularizada debe fagocitar y elimina cualquier microorganismo en breve tiempo y sin dejar rastro.⁹

4. 5 TRAUMA OCLUSAL COMO UN FACTOR ETIOLÓGICO EN LA ENFERMEDAD PERIODONTAL Y PULPAR.

Son las lesiones al parodonto causadas por las fuerzas de la oclusión. Estas lesiones involucran dependiendo del tipo de trauma recibido, tanto a la pulpa como al ligamento periodontal, produciendo diferentes tipos de inflamación pulpar y periapical, que van desde estados agudos y crónicos hasta la necrosis.^{14, 32}

Factor precipitante.- El factor precipitante en el trauma oclusal, es la fuerza.

Factor predisponente. - Estos pueden dividirse en intrínsecos y extrínsecos.¹⁴

4.5.1 FACTORES INTRÍNSECOS

- a) Características morfológicas de las raíces. Los factores tales como su tamaño, forma y número, son de gran importancia. Los dientes con raíces cortas, cónicas, delgadas o fusionadas, están más predisponentes al traumatismo oclusal cuando son sometidas a fuerzas excesivas y prolongadas que las de morfología normal.^{22,25}
- b) La forma en que las fuerzas oclusales y las raíces se encuentran orientadas, en relación a las fuerzas que están expuestas. Las fuerzas con orientación axial, son más tolerables que las dirigidas en dirección no axial, que pueden ser funcionales o parafuncionales. Si los dientes se encuentran mal alineados el efecto de la fuerza excesiva será nociva.²²
- c) Las características morfológicas del proceso alveolar. Si la cantidad o calidad del hueso alveolar es defectuosa, los defectos de las fuerzas parafuncionales prolongadas pueden dar como resultado, la pérdida del soporte restante.²²

4.5.2 FACTORES EXTRÍNSECOS

Estos pueden aumentar seriamente la rapidez de la pérdida del hueso alveolar de soporte.

- a. Irritantes. – La placa dental microbiana se encuentra implicada como la más seria. Otros que pueden ejercer efectos similares son: acumulación e impacto de alimentos, que dan como resultado presión positiva sobre los tejidos; obturaciones, coronas, bandas y ganchos de prótesis parciales mal ajustadas

- b. Necrosis. – Que dan como resultado actividades parafuncionales, tal es el caso del bruxismo. Esta es una de las más relevantes y graves causando también tensiones oclusales anormales.
- c. Pérdida del hueso de soporte. – Los principales factores causales son; periodontitis, resección ósea inadecuada, trauma no intencional y enfermedades sistémicas relacionadas.
- d. Pérdida de dientes. – Causando una sobrecarga en los dientes restantes, un ejemplo sería el colápsico de la mordida posterior.
- e. Maloclusión funcional iatrogénica.^{22,23,24,25,26}

Se mencionan como causas de lesión endodóntico-periodontales: curetajes y alisamientos excesivos de raíces durante la terapia periodontal. En la literatura se mencionan como causas, la posibilidad que durante estos procedimientos quirúrgicos en la furca, los canales accesorios puedan dañarse y una involucración pulpar se desarrolle a través de estos, también es posible que los implantes óseos, usados en terapia periodontal induzcan a daños pulpares.²⁷ Otra causa etiológica son las fracturas completas o incompletas de corona y raíz ya que en presencia de endodoncias exitosas y un buen estado periodontal, han sido responsables de destrucción periodontal.²⁵ Se menciona como factores etiológicos también a las endodoncias iatrogénicas, la falla en el sellado de conductos accesorios durante la endodoncia, movilidad excesiva de piezas dentarias, la extrusión e intrusión de éstas.²

En comparación de los canales laterales, la permeabilidad de la dentina a las toxinas del espacio pulpar debe ser mínima. Los estudios^{24, 25, 26} han demostrado que la dentina intacta es relativamente no permeable hasta que el cemento y dentina periférica de la raíz fueron removidos. Un caso

reportado por Cambruzzi y Greenfold¹⁹ también demostró que el formocresol excesivo intra conducto puede permear una capa delgada de dentina coronal en concentraciones suficientes para causar una necrosis del hueso de la cresta.

Si la dentina de la raíz es intacta, la permeabilidad probablemente no será suficiente para causar enfermedad periodontal por si misma.²³ La pérdida ósea inflamatoria adyacente al ligamento periodontal probablemente ocurre sólo en relación a un canal lateral o de la furca.²⁸

La pérdida ósea endodóntica en el área de la furca por canales amplios de está y una pulpa necrótica, si se notan en la radiografía sola, pueden evitar el diagnóstico como el problema periodontal. Si no hay signos de tratamiento radicular o bolsas periodontales coexistentes en la terapia del canal radicular, entonces se sella el piso de la cámara durante el tratamiento. El defecto óseo deberá resolverse con el mismo pronóstico favorable como un área periapical de origen endodóntico.^{25,26,28}

El caso final involucra un problema endodóntico primario sería una invasión iatrogénica del periodonto durante el tratamiento del canal radicular, las perforaciones en la furca durante el acceso y perforaciones durante la instrumentación de conductos curvos son difíciles de desinfectar e igualmente difíciles de sellar.²⁷

El fracaso de estos casos usualmente se manifiesta como defectos periodontales. El pronóstico es pobre en estos casos y dependiendo de una terapia periodontal quirúrgica.

4.6 LESIONES ENDODÓNTICO-PERIODONTALES

4.6.1 LESIONES ENDODÓNTICAS PRIMARIAS

Se trata de dientes con síntomas clínicos y radiológicos que simulan una enfermedad periodontal aunque en realidad la etiología obedece a inflamación o necrosis de la pulpa.^{21, 29} Se caracterizan por la aparición de una fistula de origen endodóntico, también denominada fistula transperiodóntica, que sigue el trayecto del ligamento periodontal y drena a través del surco gingival.³⁰ Estos dientes muestran clásicamente una o varias características que sugieren enfermedad periodontal como: movilidad dental, pérdida ósea de la furca, adyacente a la cresta ósea, bolsas profundas, dolor a la percusión, trayecto sinusal de drenaje crónico (fistula), exudado purulento por el surco gingival, además que el diente se vuelve móvil y el paciente refiere sentirlo alto al ocluir.²¹ Con frecuencia la radiografía demuestra un problema periodontal aislado alrededor del diente afectado, sin embargo la inflamación no es confinada a los tejidos periapicales ya que se disemina a través del ligamento periodontal. Debido a lo anterior el periodonto se ve afectado, pero no de carácter irreversible.¹⁹



Fig. 4.6.1.5

Diagnóstico

El signo más importante que indica que se trata de un problema endodóntico en lugar de periodontal, es que el paciente no presenta enfermedad periodontal en otras áreas de la boca. Dada la naturaleza de la enfermedad, es raro que una lesión periodontal grave afecte a solo un diente aislado, respetando las demás áreas.³¹

La confirmación del diagnóstico se obtiene mediante las pruebas de vitalidad pulpar. Siendo negativas las pruebas eléctrica, térmica y la prueba de cavidad.¹⁴ Por otra parte radiográficamente al introducir en el surco gingival una sonda flexible o una punta de gutapercha, revela la presencia de una fistula. Si la lesión es de origen periodontal, pueden insertarse varias sondas o gutaperchas.⁴ Mientras que en la de origen endodóntico solo podría insertarse una.²¹ Cuando el trayecto de la fistula está alejado del ápice podemos sospechar que se trata de la presencia de un conducto lateral como origen primario³³

Tratamiento

El tratamiento consiste en terapéutica endodóntica conservadora o tradicional.¹³ Una vez que los portales de salida se sellan con terapia endodóntica, las lesiones se resolverán sin necesidad de terapia periodontal.²⁶ No debe realizarse ningún alisado radicular cuando el tracto fistuloso está a lo largo del ligamento periodontal. Es importante preservar estas fibras para que haya reinserción. Ya que de llevarse acabo esto podría reducir enormemente el pronóstico.³⁴

Por último es conveniente recordar que la etiología de los problemas endodóntico periodontales de clase I procede de la pulpa por lo que si se efectúa un tratamiento periodontal sin tener en cuenta el problema pulpar, nunca se obtiene una curación verdadera. Solo cuando se eliminan los tejidos y detritos del conducto pulpar y se realiza una obturación satisfactoria puede mejorar el estado de las estructuras de soporte.^{26,22}

Pronóstico

El pronóstico es excelente. La cicatrización radiográfica y clínica que se presenta es rápida, lográndose dentro de los primeros tres o seis meses. El fracaso de estos casos usualmente se debe a factores iatrogénicos causados durante la instrumentación del conducto afectado (perforación de la furca, invasión iatrogénica del periodonto, así también por mala técnica de precurvado de las limas endodónticas), estos generalmente se manifiestan como defectos periodontales. El pronóstico es pobre en estos casos y dependiendo de una terapia periodontal quirúrgica podrán obtenerse mejores resultados posteriores.^{21, 26, 23}

4.6.2 LESIÓN ENDODÓNTICA PRIMARIA CON AFECCIÓN PERIODONTAL SECUNDARIA

Si la lesión endodóntica primaria con un conducto fistuloso no se diagnostica y trata a tiempo, se forma cálculo y placa en la fistula, lo que crea un problema periodontal secundario. Con frecuencia éste ocurre cuando no se lleva a cabo la cicatrización con cierre de la fistula.³³

Diagnóstico

Las pruebas de vitalidad pulpar son negativas. No existe respuesta a la prueba eléctrica o térmica o de la cavidad. El sondeo del trayecto fistuloso revela la presencia de placa y cálculo. ³⁰



Fig. 4.6.2.6

Tratamiento

Se debe realizar primero la terapia endodóntica para evitar la migración de bacterias que entorpezcan la curación.³⁰ Luego realizar el raspado y alisado radicular, ya que existe contaminación de la superficie radicular propias del tejido periodontal. ^{21,28}

Pronóstico

El pronóstico del componente endodóntico es excelente y la regeneración del aparato de inserción está limitada al pronóstico periodontal.¹⁶

4.6.3 LESIÓN PERIODONTAL PRIMARIA

Estas lesiones son causadas por la enfermedad periodontal, que sigue el curso de un proceso inflamatorio de carácter crónico, involucrando a más de una pieza dentaria que al evolucionar puede producir pérdida ósea, así como migración apical del epitelio de unión, dando origen a lo que se conoce como bolsa periodontal.²⁶ La periodontitis progresa de manera gradual a lo largo de la superficie radicular hasta alcanzar la región apical. El traumatismo oclusal puede o no estar asociado agregado a estas lesiones.^{3,4}

Generalmente se presenta una bolsa periodontal de profundidad moderada después de una infección por placa, que muestra las características de un proceso inflamatorio de larga duración. Los signos y síntomas característicos de esta lesión abarcan la hemorragia al sondeo, además la base de la bolsa algunas veces evidencia la presencia del exudado purulento posterior a la presión digital, surgiendo este de la encía marginal o adherida. La inflamación de la encía es limitada, pero frecuentemente se observa un cambio de color en el tejido que va de rosa pálido a rojo oscuro característico de la lesión. Es importante señalar que durante todo el curso patológico de esta lesión el paciente experimenta poco o nada de dolor.^{4, 20,}



Fig. 4.6.3.7

Diagnóstico

El diagnóstico se basa en los exámenes periodontales usuales: En la inspección con la sonda, ésta penetra a diferentes profundidades, en todas las caras del diente estudiado el sondeo puede llegar al ápice del diente afectado, revelando cálculos a lo largo de la raíz.²⁹ El diagnóstico diferencial incluye procesos inflamatorios pulpares y se excluyen mediante la realización de pruebas pulpares térmica y eléctrica que muestran tener límites normales que invariablemente manifiestan pulpas vitales en los dientes afectados.²¹

Sobra mencionar que las pruebas térmicas y eléctricas son usadas para determinar la vitalidad de la pulpa. La sensibilidad térmica incrementada, particularmente a fluidos, en un diente comprometido

periodontalmente es probablemente un signo de pulpitis transitoria en estos casos.⁶

Tratamiento.

Se realiza la terapia periodontal de acuerdo con la patología presente.

Pronóstico.

Depende por completo de la terapéutica periodontal, y aunque la enfermedad periodontal crónica parece ser de naturaleza, el tratamiento eventualmente progresará. Esto puede significar la pérdida ósea avanzada y extensión de la lesión al ápice del diente.²⁹

4.6.4 LESIÓN PERIODONTAL PRIMARIA CON AFECCIÓN ENDODÓNTICA SECUNDARIA

La pérdida de inserción provocada por la enfermedad periodontal así como el raspado en la terapéutica periodontal y la posterior formación de placa en las raíces descubiertas pueden inducir alteraciones patológicas en el tejido pulpar.¹⁴ Las sustancias y productos microbianos liberados durante la inflamación en el periodonto, es posible que afecten la pulpa por vía de los conductos accesorios expuestos, por la furca y por los agujeros apicales de una manera similar a la extensión de los productos infecciosos²²

Bender y Seltzer^{6, 12, 26} encontraron más cambios pulpares en dientes con enfermedad periodontal que en dientes sin cambios periodontales, aunque estudios recientes no pudieron corroborar este hallazgo. La influencia directa en una bolsa periodontal infectada en los tejidos pulpares es limitada

por la capacidad de los productos tóxicos de la placa dental de permear el cemento y dentina expuestos. Además los túbulos dentinarios y los conductos laterales pueden ser abiertos durante el curso del tratamiento periodontal por tallado radicular y evocar cambios pulpares. La progresión de una lesión periodontal al ápice y extendida por un período de tiempo resultará más probablemente en cambios pulpares vasculares y derivando posteriormente en una posible necrosis.^{21,23,2}



Fig. 4.6.4.8

Diagnóstico.

Se realizan las pruebas para diagnosticar enfermedades periodontales. La historia de la lesión y sondeo periodontal combinadas con pruebas de vitalidad dental son las principales herramientas de diagnóstico usadas para

hacer un diagnóstico diferencial. Como la pulpa puede estar parcialmente necrótica o totalmente, una lectura falsa no es una excepción ^{21,28}

Tratamiento.

El tratamiento de lesiones periodontales con compromiso endodóntico secundario debe ser dirigido al componente más agudo de la lesión. Frecuentemente es el problema endodóntico el que debe ser seguido por terapia periodontal. Si la prueba de vitalidad pulpar es confusa, se sugiere en primera instancia el tratamiento periodontal y luego evaluar periódicamente la vitalidad pulpar. ^{23,26}

Pronóstico.

Puede variar de bueno a pobre dependiendo de la terapéutica periodontal. Se obtiene un pronóstico endodóntico favorable sólo cuando el diente está en un ambiente cerrado y protegido. Así el pronóstico de las lesiones primarias con compromisos endodóntico secundario depende principalmente de la extensión de la condición periodontal y el progreso de la terapia periodontal^{4,26}

La hipersensibilidad dental como resultado del raspado periodontal y después de cirugía periodontal. Esta sensibilidad es en general contribuida a la apertura de túbulos dentinarios y una irritación crónica es el resultado de una difusión de toxinas bacterianas y antígenos de la placa en la pulpa. ²⁶ La irritación puede permitir una disminución de la irritación y puede causar incomodidad especialmente con el uso de líquidos fríos y alimentos. El

sellado de la superficie radicular, ha mostrado tener resultados satisfactorios que resultan en casos sin sensibilidad tan extrema.¹³

La sensibilidad dentinaria extrema que no puede ser manejada con la aplicación de desensibilizadores dentinarios, puede ser una indicación de cambios pulpaes irreversibles, los dientes con esta sensibilidad pulpar periodontal pueden requerir terapia endodóntica.²³

4.6.5 LESIONES COMBINADAS VERDADERAS

Algunas lesiones combinadas pueden tener un pronóstico bueno dependiendo del soporte óseo y potencial de saneamiento. Puede ocurrir que, en el paciente que presenta enfermedad periodontal, algunas piezas dentarias tengan a su vez lesiones pulpaes que son de origen totalmente independientes, pero que al evolucionar ambas se unen.^{4,31}

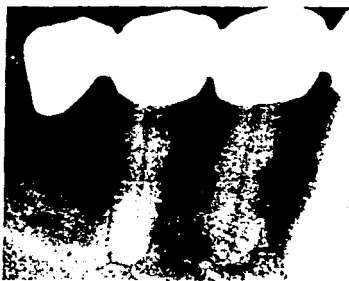


Fig. 4.6.5.9

Diagnóstico

Las pruebas pulpares térmicas y eléctricas dan resultados negativos, así también se encontrará tejido necrótico en la entrada de la cámara pulpar. El sondeo periodontal revelara una bolsa probablemente extendida hasta la región apical, así también el diente en cuestión presenta diferentes profundidades al sondeo en numerosos sitios.²² La confirmación de la afección periodontal del ápice del diente puede demostrarse con radiografías en las que se observaran en el área periapical una coalescencia de niveles bajos óseos. Así también las múltiples puntas de gutapercha colocadas dentro del surco se dirigirán hacia el ápice. Si las sondas se van hacia otras áreas junto al ápice, puede ser posible que una resorción, una perforación o una fractura radicular vertical sean la fuente de una comunicación periodontal. Por otra parte la movilidad será probablemente marcada por una pérdida ósea en las áreas marginales y apicales.^{4,21,30}

Otra técnica de diagnóstico es determinar el porcentaje de espiroquetas a través de un microscopio de campo oscuro.²⁴ El problema periodontal de rutina tiene un mayor porcentaje de espiroquetas que drenan a través de la fistula. El estado periodontal permite la clasificación adecuada de esta lesión.²³

Tratamiento

Pueden requerirse un número de métodos clínicos endodónticos y periodontales, incluyendo la hemisección o la resección radicular.²¹

El tratamiento de lesiones combinadas es más complicado que las lesiones primarias. Las fases endodónticas y periodontales del tratamiento deben ser coordinadas para tener resultados óptimos. La cirugía periodontal para

facilitar el tallado radicular y los procedimientos de re-adhesión generalmente seguirán al sellado del canal radicular.^{21, 26}

El tratamiento endodóntico debería preceder con la visión de eliminar bacterias y antígenos del conducto infectado. El uso de hidróxido de calcio intraconducto ha sido avocado como un medicamento por varias razones y su uso puede ser indicado en enfermedad pulpar-periodontal.^{29, 30}

Estudios han mostrado que los medicamentos endodónticos pueden influenciar la cicatrización marginal y reparación y esos canales deben ser sellados con gutapercha. Sin el estímulo irritante continuo de una pulpa necrótica del foramen apical, deltas apicales y canales laterales y de furca, la lesión permanece principalmente como un problema de manejo periodontal.

Esto significa que los depósitos de cálculo y placa tienen que ser removidos antes o durante la cirugía periodontal. Esto puede incluir también la terapia generativa. El objetivo es restaurar o reparar el aparato de inserción periodontal.^{21, 26, 31}

Cabe mencionar que el tratamiento temprano de cúspides fracturadas puede llevar a la fractura de la corona, donde puede ser manejada con tratamiento endodóntico seguido rápidamente de cubrimiento coronal completo. Sin embargo cuando la fractura se observa en la superficie inerte de la raíz y se convierte en una situación de tratamiento radicular, entonces el pronóstico es pobre.²⁶ En cualquier caso una lesión endo-perio combinada por raíz fracturada tiene un pronóstico pobre.³¹

Como mencioné anteriormente el plan de tratamiento puede incluir una hemirresección.²¹

Pronóstico

El pronóstico de una lesión endo-perio combinados es usualmente de moderado a pobre, y depende en mayor parte de la terapéutica periodontal.²² Considerando la naturaleza crónica de la lesión y la cantidad de pérdida ósea alveolar, los procedimientos quirúrgicos periodontales son casi siempre requeridos y a veces las complejidades anatómicas en el ápice radicular requieren resección radicular, además del llenado tridimensional del conducto. Ejemplo de esto es la cúspide lingual, encontrada como una variante anatómica en la corona y raíz de los laterales superiores y podría considerarse como una lesión endoperio con un pronóstico pobre.^{4, 14, 23, 26}

El ejemplo final de una lesión endo-perio es el síndrome de raíz fracturada. Cuando fué descrito por primera vez por Cameron, el potencial de problemas periodontales subsecuentes no parecía ser reconocido.²² Los reportes laterales reconocen que así como la pulpa se vuelve no vital y requiere terapia de conductos, el rompimiento a menudo progresivo en la raíz aún bajo recubrimiento coronal completo la falla en estos casos ocurre no por un sellado inadecuado del conducto, sino por una bolsa periodontal unilateral que sigue bajo la superficie de la fractura.^{26, 29, 31}

4.7 DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

El diagnóstico diferencial debe incluir una fractura radicular vertical, perforaciones durante el tratamiento de conductos y perforaciones por reabsorción que pueden producir esta lesión combinada verdadera.¹⁴

4.8 REABSORCIONES DENTINARIAS

Estas pueden ser externas o internas siendo su origen y tratamiento distintos. ⁴

4.8.1 REABSORCIÓN EXTERNA

Puede ser producida por múltiples factores, por ejemplo: trasplante o reimplante dentarios, traumatismo, tratamiento ortodóntico y en ciertas circunstancias se observa en dientes con enfermedad periodontal. Generalmente son asintomáticas, lo que dificulta su detección temprana. Radiográficamente se observa una disminución en la densidad ósea de las paredes así como bordes irregulares, pero se conserva intacta la pared de la pulpa dental. ^{30,24,32}

Tratamiento

Requiere en algunos casos efectuar un colgajo periodontal de espesor total para lograr accesibilidad a la zona alterada, remoción del área con problemas de reabsorción y obturación de la misma. Cuando se piense en un existente compromiso pulpar, será necesario realizar tratamiento de conductos previo. ^{30,31}

4.8.2 REABSORCIÓN INTERNA.

Es de origen pulpar y radiográficamente, se observa una destrucción dentinaria más regular y pérdida de la pared pulpar. Es importante que, cuando sea diagnosticada, el tratamiento de conductos sea realizado lo antes posible para evitar su avance y/o la destrucción total de la pared dentinaria. Si esto ocurriera se deberá realizar el sellado de la comunicación por vía interna o externa.^{14,28}

Tratamiento.

En el tratamiento está indicado el uso de una terapéutica con hidróxido de calcio.²¹

Pronóstico

El pronóstico del tratamiento de la reabsorción dentinaria interna/externa depende básicamente de la extensión, localización y accesibilidad quirúrgica.²¹

4.8.3 PERFORACIONES Y FALSAS VÍAS

Ocurren generalmente en: casos de conductos calcificados, obturaciones incorrectas, dirección de conductos atípica o apertura inadecuada.¹³

Cuando la perforación ocurre cerca del margen gingival o a través del piso de la cámara pulpar en dientes multirradiculares, la desorganización fibrosa del ligamento periodontal y la contaminación bacteriana producen reacción

inflamatoria, posible pérdida ósea y el epitelio del surco migra y se desarrolla una comunicación entre la perforación y el medio bucal.³²

La obturación de la perforación debe ser realizada lo antes posible, usando materiales que sean capaces de sellar esa comunicación (cavit, amalgama y gutapercha solos o combinados, hidróxido de calcio y ionómeros) y sin producir lesión en el ligamento periodontal. Se busca una reparación biológica de los tejidos involucrados.²¹

Cuando esta técnica no diera el resultado previsto, o sea, reparación de la comunicación y la ausencia de un proceso inflamatorio, se deberá realizar alguna técnica quirúrgica como obturación externa, y si estuviera la lesión ubicada en la furca correspondería hemirresección y/o radisectomía.⁴

4.8.4 FRACTURA RADICULAR

Se produce en general en piezas con pernos intrarradiculares. Las fracturas más difíciles de diagnosticar son las fracturas verticales sin desplazamiento y las de dientes multirradiculares.^{4, 17}

Cuando la fractura es oblicua, hay que evaluar hasta donde llega el cabo de fractura. Si esto no involucra más del tercio radicular cervical y la longitud radicular es adecuada, se podría hacer un alargamiento coronal.⁴

CAPÍTULO 5

TRATAMIENTO DE PERFORACIÓN DEL PISO DE CÁMARA PULPAR

Cuando hay perforaciones en el piso de la cámara pulpar y luego de haber intentado la obturación de la misma, tal como se desarrolló en el caso de perforaciones de raíces en unirradiculares, y no haber obtenido el resultado esperado, podemos usar las siguientes alternativas:

HEMIRRESECCIÓN Y AMPUTACIÓN RADICULAR.

Se ha generado un interés creciente en la preservación de raíces y porciones de dientes.

No en los casos de hemisección como de amputación radicular el tratamiento endodóntico debe ser completado.^{14, 19}

Las hemirresecciones y la amputación radicular usualmente se encuentran indicadas cuando:²¹

1. - Razones endodónticas (instrumentos rotos, perforaciones radiculares, conductos obstruidos).
2. - Razones periodontales (compromiso de la bifurcación, compromiso severo de una raíz.).

3. - Razones asociadas con la restauración.

4. - Combinaciones de los problemas mencionados anteriormente.

5.1 HEMIRRESECCIÓN

Consiste en dividir la pieza dentaria a nivel de la furca y transformar cada una de las raíces con su porción de corona correspondiente en una pieza independiente.

Luego de realizar el tratamiento de conductos, se levanta un colgajo mucoperióstico y se realiza la sección de las raíces a nivel de la furca. Luego se sutura el colgajo después de remodelar las raíces. En realidad estamos transformando un molar en dos premolares.

5.2 HEMIRRESECCIÓN CON EXTRACCIÓN DE UNA RAÍZ.

Consiste en seccionar la pieza dentaria a nivel de la furca y extraer una raíz con parte de la corona. En el molar inferior, cuando se extrae la raíz distal, éste puede convertirse en premolar tomando la raíz mesial como anclaje o viceversa.³¹

Si la raíz a extraer es la mesial, se deberá preparar la raíz distal como pilar y luego ferulizar a los premolares.¹⁹

5.3 RADISECTOMÍA

Consiste en la extracción de una raíz sin la eliminación de la estructura coronaria. Está indicada solamente en caso de molares superiores.³

CONCLUSIONES

Pienso que actualmente a pesar de la alta frecuencia con la que ocurren este tipo de lesiones aún falta mucho por saber acerca de ellas. Es preciso que el clínico tome conciencia de lo importante que es conocer la interrelación que existe entre los tejidos pulpar y periodontal ya que ello determina el curso que sigue el proceso patológico dada la facilidad que presentan las relaciones anatómicas de ambos tejidos. Y solo mediante la concepción de que esta relación causa un efecto recíproco entre las enfermedades pulpares y periodontales, el clínico podrá ofrecer un mejor diagnóstico así como un mejor tratamiento endodóntico-periodontal evitando así un deterioro aún mayor de la función masticatoria del paciente.

REFERENCIA BIBLIOGRÁFICA

1. Basrani, Enrique; Endodoncia Integrada; Ed. Actualidades Médico Odontológicas Latinoamericana C:A: Primera edición; Caracas-Venezuela; 1999.
2. Fernández, Justo. Enfermedad Pulpo-Parodontal. Parodoncia y Prevención. Ene.Feb.Mar.1984 adm XLI/1-2.
3. Rodríguez, et.al. Endodoncia en pacientes de edad avanzada. Endodoncia, abril-junio 1995. 13(2):74-80.
4. Harty; Endodoncia en la Práctica Clínica; Ed. Interamericana; cuarta edición; México, 1999.
5. Pichard, Jonh F.; Enfermedad periodontal avanzada, Ed. Labor; Barcelona 1977
6. Bender, Seltzer, Ziohits. The interalationships pf pulp and periodontal disease. Oral Surgery, Med 16. 1983.
7. Langman; Embriología Médica; Quinta edición; Ed. Panamericana; México, 1988.
8. Gómez de Ferraris, María Elsa; Histología y Embriología bucodental; segunda edición; Ed. Panamericana, 2001
9. Walter I. Davis; Histología y embriología Bucal; Ed. Interamericana; México 1988.
10. Bhaskar: Histología y Embriología Bucal, de Orban. Ed. Prado; onceava edición, México, 1991.
11. Seltzer, Samuel; pulpa Dental; Ed. El Manual Moderno S.A. de C.V.; tercera Edición, México, 1984
12. Grossman, Louis I; Práctica Endodontica; Tercera edición; Ed. Mundi; México, 1980.
13. Cohen, Stephen; Endodoncia. Los caminos de la Pulpa. Ed. Panamericana; Quinta edición; México 1998

14. Lindhe, Jan; Periodontología Clínica e implantología Odontológica; Ed. Panamericana; Tercera edición, 2000.
15. Genco, Robert J. ;Parodoncia. Ed. Interamericana; México, 1993
16. Carranza, Fermín A.; Periodontología. Clínica de Glickman; Ed. Interamericana; sexta edición, México, 1986.
17. Carranza, Fermín A.; Periodontología Clínica; Ed. Interamericana; octava edición; México, 2000
18. Glickman, Irving; Periodontología Clínica; Ed. Interamericana. Cuarta edición, México 1972.
19. Helge Ehnevid, et. Al. Periodontal Healing in Relation to Radiographic Attachment and Endodontic Infection. J. Periodontic 1993; 64:1199-1204.
20. De la Sota, Raúl. Lesiones endoperiodontales. Rev. Dent Chile 1992; 83(2):65-73.
21. Weine S. Franklin; Terapéutica en Endodoncia; Ed. Salvat editores S.A.; segunda edición, España, 1992.
22. Stallard, Boston, Mass. Periodontic-endodontic relationships. Oral Surg, August, 1972. 34(2): 314-26
23. Brian f, Paul. The endodontic-periodontal continuum revisited: new insights into etiology, diagnosis and treatment. JADA, November 1997, 128:1541-1548.
24. Kurihara, A Microbiological and Immunological Study of Endodontic-Periodontic Lesions. J. Endodontic, December 1995, 21,(12):617-21.
25. Christie, The endo-perio problem in dental practice: diagnosis and Prognosis.J. Endodontic, November 1990 56(11): 1005-1011.
26. Roahen, James. The effects of Periodontal Ligament injection on pulpal and periodontal Tissues. J:Endodontics.January 1990,16(1):28-33.
27. Solomon, Charles. The endodontic-Periodontal Lesion: a rational Approach treatment. JADA, 1995,126:473-479.
28. Rubach and Mitchell. Periodontal disease age and pulpal status. Oral Surgery, patho, Med. 1985.

29. Hedman, The interrelationships of pulp and periodontal disease. O.S. O.M. and O:P; December, 1963, 16(12):1474 -1490.
30. Walton, Richard. Endodoncia; Ed. Interamericana; México 1990.
31. Messing, J.J.; Color Atlas of Endodontics: The C.V. Mosby Company; Cánada, 1988.
32. Kuttler, Yury; Fundamentos de Endo-Metaencia práctica; Méndez Oteo editor, Segunda edición, México, 1982.