



Universidad de Carabobo
Facultad de Odontología
Departamento Formación Integral del Hombre
Asignatura: Informe de Investigación



VITALIDAD PULPAR EN DIENTES CON LESIONES PERIODONTALES

Autoras:
Díaz, Amaida
España, Ausmar

Tutor:
María Elena Labrador

Valencia, octubre 2001

DEDICATORIA

*A Dios por ser el mejor
amigo, quién siempre está a
nuestro lado*

*A nuestras familias que con
su apoyo y amor nos permitieron
subir este escalón.*

AGRADECIMIENTO

*Nuestra agradecimiento a
todas aquellas personas
que con dedicación
desinteresada realizaron
sus observaciones y
asesorías permitiendo la
culminación de este trabajo*

INDICE GENERAL

	Pág.
Dedicatoria	ii
Agradecimiento	iii
Índice General	iv
Resumen	v
Introducción	1
Objetivos de la Investigación.....	2
Justificación.....	3
CAPITULO I.	
Vitalidad pulpar en dientes con lesiones periodontales	4
CAPITULO II.	
La vitalidad pulpar y el estado de lesión periodontal.....	12
CAPITULO III.	
Influencia del tratamiento endodóntico sobre el periodonto.....	20
CAPITULO IV	
Investigaciones más recientes relacionadas con la vitalidad pulpar en dientes comprometidos periodontalmente.....	25
Conclusiones	28
Bibliografía	29

Universidad de Carabobo
Facultad de Odontología
Departamento Formación Integral del Hombre
Asignatura: Informe de Investigación

VITALIDAD PULPAR EN DIENTES CON LESIONES PERIODONTALES

Autoras: Díaz, Amaida
España, Ausmar
Tutor: María Elena Labrador
Año: 2001

RESUMEN

Las lesiones periodontales de origen endodóntico en ocasiones son similares a las lesiones inducidas por una enfermedad primaria del periodonto o a lesiones de origen no dental. Los problemas pulpares y periodontales constituyen las causas de más del 50% de dientes perdidos. Con frecuencia su diagnóstico ha sido difícil de establecer debido a que se estudiaban como entidades separadas. Los estudios indican la interrelación de ambas enfermedades, pero se afirma que una de estas puede progresar hacia un segundo tejido y ocasionar una lesión pulpoperiodontal distinta y más compleja. Al determinar la vitalidad pulpar, es importante el rápido abordaje de la situación, y en caso necesario aplicar tratamiento endodóntico y periodontal. Los síntomas clínicos presentes al comienzo del tratamiento pueden mejorar ligeramente tras el tratamiento inicial, pero recidivan pronto en caso de malas aplicaciones. El propósito de esta investigación es interrelacionar el complejo dentino-pulpar con los tejidos periodontales de soporte. Para alcanzar este propósito se realizó un análisis documental sobre toda la información recopilada de la vitalidad pulpar y la patología periodontal, permitiendo determinar que los casos con lesión periodontal pueden permanecer por período de tiempo indefinido, y proseguir en ocasiones hasta destruir el periodonto, disminuyendo la irrigación y produciendo muerte pulpar.

INTRODUCCIÓN

La presente investigación tuvo como propósito establecer la relación entre la vitalidad pulpar y la lesión de los tejidos de soporte de dientes con enfermedad periodontal. El complejo dentino-pulpar y los tejidos periodontales están embriológica, anatómica y funcionalmente interrelacionados. Según la teoría, los cambios patológicos de algunos de los dos tejidos pueden afectar al otro. La asociación entre la vitalidad pulpar y la enfermedad periodontal no ha sido completamente establecida, un factor importante es que la pulpa dental y las estructuras de soporte son consideradas entidades separadas y no como entidades relacionadas. Las investigaciones encontradas presentan ideas contradictorias que nos llevan desde la interrelación entre la severidad de la lesión periodontal y los cambios patológicos en la vitalidad pulpar, hasta investigaciones que afirman que no existe relación en la cual la enfermedad periodontal afecta la pulpa dental y que los dos sistemas están involucrados.

El objetivo principal de esta investigación es determinar la vitalidad pulpar en dientes con lesiones periodontales, estructurado por cuatro capítulos en los cuales: en el primer capítulo se describe la vitalidad pulpar, sus distintas causas y su patogenia, las lesiones periodontales dividiéndolas en dos categorías principales: Enfermedades gingivales y periodontales. El segundo capítulo donde se compara la vitalidad pulpar con el estado de lesión periodontal, hablando sobre los efectos de la enfermedad pulpar sobre el periodonto, influencia del procedimiento endodóntico sobre el periodonto y efectos de los procedimientos endodónticos en la cicatrización periodontal. El tercer capítulo estudia la influencia del tratamiento endodóntico sobre el periodonto, estableciendo las relaciones mutuas entre Periodoncia y Endodoncia, y la influencia de las condiciones patológicas de la pulpa sobre el periodonto. Y por último, en el cuarto capítulo se analizan las investigaciones Nacionales e Internacionales más recientes relacionadas con la vitalidad pulpar en dietes comprometidos periodontalmente.

OBJETIVOS DE LA INVESTIGACIÓN

Objetivo General:

- Analizar la vitalidad pulpar en dientes con lesiones periodontales.

Objetivos Específicos:

- Describir la vitalidad pulpar y las lesiones periodontales.
- Comparar la vitalidad pulpar con el estado de lesión periodontal.
- Estudiar la influencia del tratamiento endodóntico sobre el periodonto.
- Analizar las investigaciones más recientes Nacionales como Internacionales, relacionadas con la vitalidad pulpar en dientes comprometidos periodontalmente.

JUSTIFICACIÓN

La presente investigación aporta conocimientos indispensables para establecer la relación entre las alternativas de los tejidos de soporte de dientes, con enfermedad periodontal avanzada, y sus efectos en las estructuras que forman el complejo o unidad dentino-pulpar.

El elevado índice de pacientes con pérdida prematura de dientes por enfermedad periodontal y daño pulpar en la población, es un reflejo de la importancia del estudio del tema, y a su vez justifica que se investigue sobre él.

Por tradición, a través de los años las alternativas endodónticas y las periodontales, han sido estudiadas y tratadas por el especialista de endodoncia, Periodoncia y el odontólogo por separado, éstas ocurren simultáneamente en el mismo diente ya que forma una unidad inseparable.

El conocimiento básico de las estructuras del diente y el periodonto de inserción y protección es indispensable, porque estos elementos son alterados por la presencia de la enfermedad periodontal y a su vez causan cambios en la unidad dentino-pulpar, gracias a estos conocimientos podemos establecer la etiología, diagnóstico, plan de tratamiento y pronóstico de las lesiones endo-periodontales.

El contenido recopilado, permitió transmitir la información a los profesionales y estudiantes de odontología, interesados en este importante tema, además de contribuir con la ampliación de los conocimientos teóricos, y ser un incentivo para posteriores investigaciones que contribuyan con el desarrollo profesional e intelectual, durante la formación integral como odontólogos.

CAPITULO I

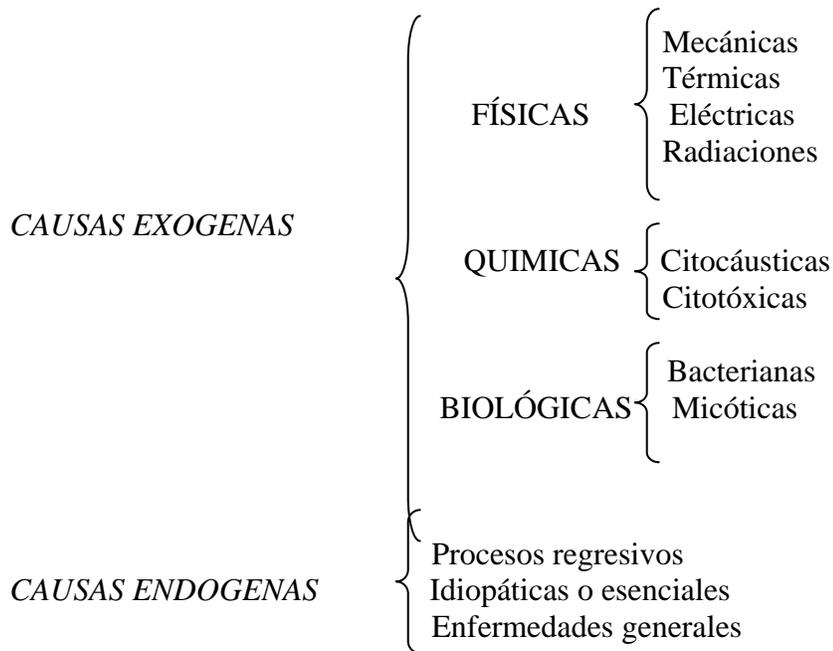
VITALIDAD PULPAR EN DIENTES CON LESIONES PERIODONTALES

VITALIDAD PULPAR

Se denomina vitalidad pulpar a la pulpa intacta, no inflamada, donde los componentes pulpares no están alterados. De primera intención uno piensa en el “nervio” de la pulpa, pero en realidad la vitalidad pulpar está vinculada con su circulación, no con su mecanismo sensitivo. Más aún, la circulación de la pulpa es única en su género, encerrada en una rígida cápsula de dentina que limita los cambios en su volumen sanguíneo y su tejido muy rico en vasos y nervios, teniendo una capacidad de adaptación, reacción y defensa excelente. De no producirse una lesión en la continuidad del esmalte y la dentina, como son caries o una fractura a nivel apical, involucrando la nutrición pulpar como acontece en un traumatismo o profunda bolsa periodontal, la pulpa solo se enfermaría excepcionalmente. Generalmente se cree que el aumento de presión en el seno de la pulpa dentaria origina dolor dentario y recíprocamente, la eliminación de la presión pulpar “aumentada” es aceptada como tratamiento dental razonable porque alivia los síntomas de la pulpitis aguda (Ingle y otros, 1979).

Además de la configuración anatómica y diversidad de irritantes infligidos, la pulpa reacciona ante estos como lo hace cualquier tejido conectivo. La lesión pulpar produce muerte celular que causa inflamación. El grado de inflamación es proporcional a la intensidad y gravedad del daño tisular, y de la capacidad del huésped para responder. La respuesta pulpar va de una inflamación transitoria (pulpitis reversible) a una pulpitis irreversible, y después a una necrosis total. Estos cambios a menudo se presentan sin dolor y sin conocimiento del paciente ni del odontólogo.

El conocimiento de las distintas causas que pueden ocasionar lesión pulpar (etiología pulpar) y el mecanismo de la producción y desarrollo de las enfermedades pulpares (patogénesis o patogenia pulpar), son básicos en endodoncia. Las causas de enfermedades, agentes patógenos o noxas, bien sean determinantes (principales o específicas) o accesorias, pueden tener un origen exterior, causas endógenas afectando éstas de manera directa la vitalidad pulpar. Aplicando la clasificación más conocida de patología general a la etiología endodóntica, el conjunto de causas que pueden producir lesión pulpar según Lasala (1971) son:



Causas Exógenas Físicas

Entre las mecánicas destacan los diversos traumatismos de más variado origen, el trabajo odontológico en lo que respecta al instrumental empleado y los cambios barométricos. Entre las térmicas las variaciones de temperatura extremas, siendo el hombre quizás el único ser vivo que ingiere alimentos oscilando entre 0° y 55°. Entre las eléctricas, la corriente galvánica generada entre las obturaciones mecánicas, puede

producir también reacción y lesión pulpar. Entre las radiaciones, los rayos Roentgen pueden causar necrosis de los odontoblastos y otras células pulpares, en aquellos pacientes sometidos a radiaciones por tumores malignos en la cavidad bucal.

Causas Exógenas Químicas

La acción citocáustica de algunos fármacos antisépticos y de materiales de obturación, crean comúnmente lesiones pulpares. El trióxido de arsénico es el fármaco más citotóxico conocido.

Causas Exógenas Biológicas

Entre los gérmenes patógenos que producen con más frecuencia infecciones pulpares, se encuentran los estreptococos alfa y gamma, y el estafilococo dorado. También se han encontrado hongos de los géneros *Candida* y *Actinomyces*.

Causas Endógenas

La edad senil, otros procesos regresivos o idiopáticos y enfermedades generales como diabetes e hipofosfatemia, pueden ser causa de lesión pulpar.

PATOGENIA

Como se ha indicado antes del conocimiento de la patogenia, es decir, del mecanismo de producción y desarrollo de una enfermedad pulpar como conflicto entre la causa o causas por un lado, y la pulpa con su potencialidad de defensa y reparación por otro, da una idea cabal del problema de la lesión pulpar, y ayuda a establecer las normas de protección pulpar para mantener su vitalidad.

Durante los últimos años el factor iatrogénico como causa de lesión pulpar, se le ha dado gran importancia. Los otros tres factores a considerar, y que con el anterior forman los cuatro grupos en que se dividió el mecanismo de acción son: infección por invasión de la pulpa por gérmenes vivos y sus toxinas y traumatismos diversos y generales (Lasala, 1971).

LESIONES PERIODONTALES

El término enfermedad o lesión periodontal ha tenido diferentes significados y se emplea de manera bastante ambigua. En un sentido general abarca todos los padecimientos del periodonto, casi del mismo modo en que se emplean los términos de enfermedad hepática y trastorno renal.

De forma tradicional, las afecciones del periodonto según Carranza (1997) se dividen en dos categorías principales: enfermedades gingivales y periodontales. Las primeras influyen a los padecimientos que atacan solo a la encía, en tanto que las segundas, a los trastornos que comprenden las estructuras de soporte del diente.

Enfermedades Gingivales

La gingivitis (inflamación de la encía) es la forma más común de la enfermedad gingival. La inflamación casi siempre aparece en todas las formas de enfermedades gingivales, dado que la placa bacteriana, causa de la inflamación, y los factores de irritación que favorecen la acumulación de la placa a menudo están presentes en el ambiente gingival.

Esto conduce a designar toda forma de enfermedad gingival como gingivitis, como si la inflamación fuera el único fenómeno morboso comprendido. Sin embargo, los

procesos patológicos no causados por la irritación local como la atrofia, la hiperplasia y la neoplásica, también aparecen en la encía.

Tipos de enfermedades gingivales

La clase más ordinaria dl trastorno gingival es la afección inflamatoria simple, causada por la placa bacteriana que se adhiere a la superficie dentaria. Este tipo de gingivitis denominada gingivitis simple o marginal crónica, puede permanecer estacionaria por períodos indefinidos o proseguir en ocasiones hasta destruir las estructuras de soporte (o sea periodontitis).

Así mismo, la encía puede intervenir en otras enfermedades relacionadas por lo general, más no siempre con problemas inflamatorios crónicos. La clasificación de dichos padecimientos es complicada y su utilidad dudosa. Estos tipos de enfermedad gingival dentro de la clasificación de Carranza incluyen los siguientes:

- Gingivitis ulcerativa necrosante aguda, así como los cambios gingivales registrados en las personas con síndrome de inmunodeficiencia adquirida (SIDA).
- Gingivoestomatitis herpética aguda y otras enfermedades virales, bacterianas o micóticas.
- Gingivitis alérgica.
- Padecimientos cutáneos que abarcan además los tejidos gingivales, provocando tipos característicos de enfermedades gingivales, como la registrada en el liquen plano, pénfigo y otras dermatosis.

- Gingivitis iniciada por la placa bacteriana, pero en la que factores sistemáticos modifican la reacción hística. Tal es el caso en las deficiencias nutricionales, los padecimientos endocrinos como la diabetes y los estados como el embarazo, la pubertad.
- El aumento del volumen gingival, en el que una reacción de la encía ante una variedad de agentes patógenos, produce el incremento de masa, forman parte de este grupo los cambios relacionados con fármacos, como los producidos por la fenitoina.
- Diferentes tumores benignos y malignos pueden aparecer en la encía como tumores primarios o metástasis.

Padecimientos de las estructuras de soporte dental

Son varios los trastornos que afectan a los tejidos que soportan a los dientes. Muchas clasificaciones más antiguas, los consideraron en términos de los cambios patológicos provocados (por ejemplo de tipo inflamatorio, degenerativo o neoplásico). El trastorno más frecuente comienza por la acumulación de placa en la zona gingivo dental, y en esencia es de carácter inflamatorio. Más tarde se afectan las estructuras de soporte y la enfermedad se llama periodontitis. Carranza (1997) nos permite clasificarlas en:

PERIODONTITIS

Es el tipo más frecuente de enfermedad periodontal, surge de la extensión del proceso inflamatorio iniciado en la encía hacia los tejidos periodontales de soporte. La periodontitis se cataloga según la velocidad con que avanza (progresiva lenta y

progresiva rápida) y según la edad de inicio (periodontitis adulta o periodontitis de inicio precoz). Otras formas son la periodontitis ulcerativa necrosante y la rebelde.

Periodontitis de avance lento

La inflamación crónica de la encía, la formación de bolsas y la pérdida ósea acompañan por lo regular a este tipo de periodontitis. La movilidad dentaria y la migración patológica aparecen en casos avanzados. Sus características destructivas se registran a menudo a los 35 años de edad o más. Es producto de la placa dental y falta de higiene, defectos inmunitarios. La enfermedad es generalizada o afecta a muchos dientes.

Periodontitis de avance rápido

Puede acontecer en una edad temprana (antes del término de la pubertad) o transcurso de los años de la edad adulta. Se vincula con cantidades más escasas de placa y cálculo, más deriva en la formación de bolsas profundas y pérdida ósea rápida. Incluye lesiones destructivas avanzadas en niños y adolescentes. Sus dos formas principales son: la periodontitis juvenil y la prepuberal. Esta última aparece antes de la pubertad, y es una enfermedad con capacidad destructiva muy expedita. Se relaciona con problemas inmunitarios u otros sistemáticos, como hipofosfatasa agranulocitosis, síndrome de Down y otros. La periodontitis juvenil se registra durante la pubertad. Se caracteriza por lesiones angulares profundas en los primeros molares e incisivos, y ocurre en adolescentes por lo demás sanos.

Periodontitis ulcerativa necrosante

Este tipo surge luego de prolongados episodios repetidos de gingivitis ulcerativa necrosante aguda, y exhibe cráteres óseos interdentes profundos por lo general en

zonas localizadas, si bien puede ser bastante generalizado. También aparece en paciente con SIDA.

Periodontitis rebelde

Representa casos que, por motivos desconocidos no reaccionan al tratamiento adecuado (Carranza, 1997).

CAPITULO II

LA VITALIDAD PULPAR Y EL ESTADO DE LESION PERIODONTAL

RELACIONES MUTUAS ENTRE PERIODONCIA Y ENDODONCIA

Los síntomas clínicos y radiográficos de la enfermedad inflamatoria del periodonto, tal como las bolsas periodontales, la supuración de las bolsas periodontales, la inflamación de la encía marginal, fístulas, sensibilidad a la percusión dental, aumento de la movilidad dentaria y defectos óseos angulares, puede no ser exclusivamente el resultado de la enfermedad periodontal asociada a la placa, sino también la consecuencia de factores irritativos presentes en el sistema de conductos radiculares de los dientes afectados (Lasala, 1971).

El diagnóstico diferencial entre una lesión endodoncia y otra periodontal rara vez es difícil, pues las lesiones endodóncicas inducen con mayor frecuencia síntomas del periodoncio apical, en tanto que los síntomas de las lesiones marginales suelen estar confinados al periodoncio coronario. Sin embargo, a veces los síntomas clínicos pueden ser confusos y se interpreta mal su origen. Lo que puede parecer una lesión marginal puede en verdad ser un problema pulpar y viceversa (Lindhe, 1992).

El logro de un diagnóstico correcto, puede asimismo verse complicado porque las lesiones marginales y endodoncias pueden afectar simultáneamente al mismo diente, pues una de las lesiones puede ser el resultado o la causa de la otra, o ser dos procesos separados que se desarrollaron independientemente.

El diagnóstico apropiado de los distintos trastornos que afectan los tejidos pulpares y periodontales, es importante para evitar tratamientos innecesarios y aún perjudiciales. El clínico, por tanto, debe estar bien al tanto de los mecanismos

involucrados en el desarrollo de la enfermedad como de los recursos de diagnóstico disponibles (Lindhe, 1992).

El uso de la sonda periodontal, puntas de gutapercha o de plata, u otros materiales radioopacos introducidos por el surco o fístula, amplían la información radiográfica obtenida. Las vías sinuosas con frecuencia se relacionan con problemas endodónticos. En ocasiones, aquellas pueden abrirse dentro de la región pulpar. En tales condiciones, cabe realizar la diferenciación insertando una punta diagnóstica dentro de la vía sinuosa.

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

El trayecto seguido por la punta y el área donde se detiene ésta proporciona datos sobre el origen de la afección. De esta manera, si la punta se detiene antes de la región periapical, en términos generales, se tratará de una lesión de origen periodontal; si la punta llega hasta el área periapical o de furcación, se tratará de una lesión pulpar (Mondagrón, 1995).

Es bien conocida la estrecha relación que existe entre la endodoncia y la Periodoncia. Podemos considerar la endodoncia como una Periodoncia periapical, ya que se basa en el mantenimiento o el restablecimiento de una situación normal en los tejidos periapicales del diente tratado. Para ahondar en esta estrecha relación es necesario considerar diferentes los aspectos de la enfermedad periodontal. La enfermedad periodontal se define como una alteración de las estructuras que soportan el diente: el hueso alveolar, los componentes del ligamento periodontal y la encía. Es evidente que esas mismas estructuras (hueso alveolar, componentes del ligamento periodontal y encía) pueden verse afectados por la patología pulpar (Weine, 1997).

Debido a la estrecha relación que existe entre la endodoncia y la Periodoncia, se han propuesto diferentes clasificaciones para intentar separar los casos que pueden requerir tratamiento combinado o aislado. Igual que sucedía al delimitar los trastornos pulpares, existe un considerable desacuerdo a la hora de establecer una clasificación que incluya todas las alteraciones histológicas y clínicas más corrientes.

Según Weine (1997) una clasificación de utilidad clínica es:

- Clase I: Diente cuyos síntomas clínicos y radiológicos simulan una enfermedad periodontal, pero que en realidad se deben a una inflamación y/o necrosis pulpar.
- Clase II: Diente con alteraciones pulpares periapicales y enfermedad periodontal concomitante.
- Clase III: Diente sin problemas pulpares, pero que requiere tratamiento endodóncico y amputación radicular para recuperar la salud periodontal.
- Clase IV: Diente cuyos síntomas clínicos y radiológicos simulan una alteración pulpar o periapical, pero que en realidad padece una enfermedad periodontal.

Las radiografías son esenciales para formular un diagnóstico exacto, pronóstico y plan de tratamiento de problemas pulpoperiodontales. Una película radiográfica expuesta y revelada de manera apropiada, utilizando de preferencia técnica de cono largo, puede revelar pérdida de soporte óseo, enfermedad periapical, aberraciones en la morfología radicular normal, presencia de cálculos, fracturas coronales y radiculares, etcétera (Mondragón, 1995).

INFLUENCIA DE LAS CONDICIONES PATOLÓGICAS DE LA PULPA SOBRE EL PERIODONTO

Los productos inflamatorios procedentes de la pulpa salen a las estructuras periodontales a través del agujero apical y de cualquier conducto auxiliar que pueda existir. La pérdida o el deterioro del os tejido duros o blandos puede provocar una inflamación del ligamento periodontal y afectar a los vasos que penetran por el agujero apical. La movilidad dental puede aplastar o desgarrar los vasos apicales, alterando la producción pulpar. Y determinadas intervenciones periodontales pueden ocasionar daños pulpares (Weine, 1997).

Pulpa Viva: Pulpitis

Según Lindhe (1992), las alteraciones inflamatorias en la pulpa viva rara vez causan lesiones significativas en los tejidos periodontales, es decir, rara vez la pulpa inflamada produce cantidades suficientes de irritantes que induzcan lesiones severas en el periodoncio adyacente. No obstante, los dientes con pulpitis pueden a veces mostrar signos de inflamación en el periodoncio apical, es decir, discontinuidad de la lámina dura con ensanchamiento del espacio periodontal o una radiolucidez periapical mínima. En tales casos, los síntomas clínicos de dolor espontáneo, sensibilidad térmica o a la percusión, pueden estar presentes o no, de manera que podemos señalar que la pulpitis no causa una destrucción pronunciada de los tejidos periodontales.

Pulpa Muerta: Necrosis

Periodontitis Apical Asintomática (lesión periapical)

La involucreción del tejido periodontal es con frecuencia un resultado de la necrosis de la pulpa. En la pulpa muerta, los microorganismos hallan condiciones que

favorecen su crecimiento. Las bacterias pueden crecer entre los detritos y exudados necróticos y también las paredes de los conductos radiculares.

Las bacterias de los conductos radiculares penetran frecuentemente en los túbulos dentinarios. Sólo ocasionalmente superarán las defensas del huésped e invadirán el tejido periodontal.

La flora microbiana de las pulpas necróticas infectadas tienen diversas características en común con la flora microbiana asociada con la enfermedad periodontal. Sin embargo, la flora endodóncica no es tan compleja como la microflora de la periodontitis y generalmente, está compuesta por una cantidad limitada de especies bacterianas. La mayoría de los microorganismos que se hallan en la pulpa necrótica son anaerobios. Entre los aislados más frecuentes se encuentran los géneros bacteroides, fusobacterium, peptostreptococcus, eubacterium y arachnia. En los conductos radiculares infectados también residen espiroquetas y una variedad de organismos móviles (Lindhe, 1992).

Durante su crecimiento y desintegración en los conductos radiculares, las bacterias liberan distintas sustancias (enzimas, metabolitos, antígenos, etc.) que pasan hacia el periodoncio a través de canales y foraminas que conectan a la cámara pulpar con el ligamento periodontal. Una vez que se hallan en el periodoncio, los productos bacterianos inducen alteraciones inflamatorias que dan por resultado la destrucción de las fibras periodontales y del hueso alveolar adyacente. Puede producirse la reabsorción del ápice radicular. Con mayor frecuencia se formarán lesiones inflamatorias en torno del ápice de la pieza dentaria (Lindhe, 1992).

La extensión de la destrucción de tejido periodontal como resultado de la infección del conducto radicular, depende principalmente de la calidad y la cantidad de las bacterias presentes en el conducto radicular, y de la capacidad de la defensa del

huésped para confinar y neutralizar los productos bacterianos liberados hacia el periodoncio. Si se establece una relación huésped-parásito equilibrada, el proceso inflamatorio puede permanecer sin modificaciones durante años. Ocasionalmente se produce la transformación quística de la lesión y esto lleva a una extensa destrucción del hueso alveolar (Lasala, 1971).

Lesión Lateral

Según Lindhe (1992), los procesos inflamatorios del periodoncio resultantes de una infección del conducto radicular, pueden no estar localizados únicamente en el ápice, sino que pueden aparecer sobre un lado de la raíz y en las zonas de bifurcación de dientes de 2 y 3 raíces. En tales casos, el proceso inflamatorio puede ser inducido y mantenido por los productos microbianos que llegan al periodoncio por los conductos accesorios.

Los conductos accesorios albergan normalmente vasos que conectan el sistema circulatorio de la pulpa con el del ligamento periodontal. Tales anastomosis se establecen en las primeras fases de la formación dentaria.

Se observaron conductos accesorios en todos los grupos de dientes. La mayoría de ellos fueron hallados en la porción apical de la raíz. En las porciones media y cervical es baja la incidencia de conductos accesorios (Lasala, 1971).

No está clara la significación clínica de los conductos accesorios en la extensión de los productos infecciosos desde la pulpa necrótica hacia el periodoncio, y aún no se cuenta con documentación científica en lo concerniente a la incidencia de lesiones de origen endodóncico en el periodoncio marginal. Observaciones clínicas demostraron esas lesiones, pero la incidencia es baja (Lindhe, 1992).

Aún no se ha presentado evidencia que indique que la pulpa muerta puede afectar los tejidos periodontales a través de paredes normales de dentina y cemento. Aún si el ancho de los túbulos dentinarios es bastante amplio para el pasaje de bacterias y productos microbianos, una capa intacta de cemento evidentemente actúa como barrera para esa penetración en las estructuras periodontales.

Periodontitis Apical Sintomática

Una lesión inflamatoria crónica en los tejidos periodontales, inducida y mantenida por una infección de la pulpa muerta, suele tener una extensión limitada en torno del ápice del diente o del orificio de un conducto lateral. Sin embargo, tras una exacerbación aguda de una lesión crónica, se puede producir una destrucción rápida y extensa de los tejidos de sostén (Lindhe, 1992).

Los abscesos derivados de una lesión periapical drenan en distintas direcciones, de las cuales la que llega al surco o bolsa gingival tiene un interés particular con respecto al efecto sobre los tejidos periodontales. El proceso puede ir acompañado, aunque no siempre, por signos clínicos de inflamación aguda tales como dolor pulsátil, sensibilidad a la presión y la percusión, movilidad dentaria incrementada y tumefacción de la encía marginal. Tales síntomas son típicos del absceso periodontal (Lindhe, 1992).

En general, el drenaje de los abscesos periapicales hacia el surco-bolsa sigue de 1 de 2 vías:

1. La lesión supurativa puede generar una vía fistulosa a lo largo del ligamento periodontal (fistulación del ligamento periodontal). Esto suele resultar en una estrecha abertura de la fístula hacia el surco o bolsa gingival. Una fístula así puede ser sondada fácilmente hacia el ápice dentinario, en tanto que no hay

otros puntos de profundidad de sondeo incrementada en torno al diente. En los dientes multirradiculares, una fistulación del ligamento periodontal puede drenar hacia el área de la bifurcación. La lesión resultante se asemeja a menudo a la lesión marginal que atraviesa de lado a lado la bifurcación.

2. Un absceso periapical puede también perforar la cortical ósea del ápice, con elevación del tejido blando –incluido el periostio- desde el hueso para drenar el surco o bolsa gingival. Este tipo de drenaje dará por resultado una amplia apertura de la fístula del surco o bolsa, y se ve más a menudo por vestibular del diente (Lindhe, 1992).

Es esencial tener conciencia de que ambos tipos de lesiones son estrictamente endodóncicas y no de origen marginal. Por lo tanto, tras el tratamiento endodóncico apropiado, se puede esperar que ambos tipos de fístulas curen rápidamente sin persistencia de un defecto periodontal; en general, no se requiere una terapéutica periodontal conjunta. El tratamiento endodóncico del diente afectado debe efectuarse sin demora para prevenir las exacerbaciones repetidas y el establecimiento de una comunicación apico-marginal permanente. Si no se descubre la fistulación del ligamento periodontal o si se la deja sin tratar, existe la posibilidad de la migración apical de la placa y del epitelio, que puede producirse a lo largo de la superficie radicular afectada, lo cual implica que en esa situación el tratamiento endodóncico tendría menos posibilidades de éxito y quizá tuviera que ser complementado con un tratamiento periodontal (Lindhe, 1992).

CAPITULO III
INFLUENCIA DEL TRATAMIENTO ENDODONTICO SOBRE
EL PERIODONTO

EFFECTOS DE LA ENFERMEDAD PULPAR SOBRE EL PERIODONTO

Los irritantes de una pulpa necrótica inducen alteraciones patológicas en el periodonto. Un estudio en primates demostró que una lesión perirradicular en molares tiende a diseminarse de preferencia hacia la bifurcación a través de los espacios medulares y no sólo a través del ligamento periodontal. Por tanto, los cambios patológicos de origen pulpar no siempre están confinados a los tejidos apicales. La lesión inflamatoria también puede estar adyacente a la raíz y tener un defecto profundo al sondeo, el cual simule una bolsa periodontal. Como resultado de la presencia de una lesión endodóntica, el periodonto se reemplaza con tejido conectivo a la superficie radicular, en contraste con el desprendimiento periodontal y la pérdida durante las enfermedades periodontales. Después del tratamiento de endodoncia con éxito, estos cambios patológicos por lo regular desaparecen y entonces el periodonto se regenera a lo normal (Ingle y otros, 1979).

INFLUENCIA DEL PROCEDIMIENTO ENDODÓNTICO SOBRE EL PERIODONTO

El tratamiento de conductos, al igual que otras disciplinas de la odontología, está asociada con circunstancias ocasionales indexadas e imprevistas que se denominan de una manera colectiva, accidentes de procedimientos. Sin embargo, el odontólogo no se debe detener para llevar a cabo una endodoncia en casos de fractura radicular durante los procedimientos de cirugía bucal, ni de exposición mecánica pulpar durante la preparación de la cavidad.

Durante el tratamiento de endodoncia hay alteraciones iatrógenas en el periodonto; éstas ocasionan una lesión (lesión endodóntica primaria) que parece periodontal. Por ejemplo, puede haber una reacción inflamatoria de ayuda en el periodonto con resorción de cemento y hueso alveolar después de la extirpación pulpar. Además, la limpieza y preparación del sistema de conductos, empuja residuos hacia el ligamento periodontal, que inducen una reacción inflamatoria; también causa daño la extensión de limas, ensanchadores o materiales de obturación hacia el periodonto.

Los accidentes de procedimiento que se presentan durante la limpieza o preparación del espacio para el poste, como perforación del piso de la cámara pulpar durante la preparación del acceso o perforaciones radiculares, dañan el periodonto. Las perforaciones, en particular, conducen a una destrucción progresiva y causan defectos periodontales. Además la fractura radicular vertical durante la obturación o colocación del poste genera defectos de sondeo estrechos que simulan una enfermedad periodontal (Walton, 1996).

Sin lugar a duda, los irritantes del sistema de conductos pasan a través de los conductos laterales o accesorios, o al foramen apical y causan cambios patológicos en el periodonto; no obstante, está sujeto a debates si la enfermedad periodontal afecta la pulpa a través de los mismos medios. Las diferencias en concentración y potencia de los irritantes dentro de la pulpa necrótica comparada con aquellos del periodonto, explica por qué la gravedad de las reacciones inflamatorias difieren en cada tejido.

Los agentes causantes de la enfermedad periodontal se encuentran en el surco, y las defensas del huésped los cambian de manera continua debido a su localización vulnerable. Las respuestas a las bacterias son inmunológicas o inflamatorias, y el periodonto se reemplaza mediante tejido granulomatoso infiltrado con célula de defensa. En contraste, la pulpa necrótica no es accesible a las defensas del huésped, y

contienen muchos irritantes potentes (en particular bacterias y sus productos) que causan cambios patológicos en el periodonto (Walton, 1996).

Aunque los textos y artículos establecen que las lesiones periodontales causan inflamación o incluso necrosis de la pulpa, esta relación no está comprobada. Una falta de documentación uniforme de la historia de casos, y las observaciones histológicas, así como no incluir controles, son razones posibles para esta incertidumbre acerca de los efectos de la enfermedad periodontal en la pulpa.

La enfermedad periodontal progresiva origina migración apical de la inserción y exposición de la superficie radicular, a la cavidad bucal, y a los irritantes como a la placa bacteriana. Los conductos laterales abiertos a la flora bucal pueden transmitir productos tóxicos a la pulpa que causa alteraciones atróficas, degenerativas, inflamatorias y de resorción (Walton, 1996).

En ciertos aspectos, el estudio de la patología periapical es una experiencia más grata que la tarea de analizar las enfermedades pulpares. El tamaño y la ubicación de la pulpa tienden a frustrar los esfuerzos del odontólogo para basar el tratamiento sobre un diagnóstico exacto, fuera del diente, empero, la escena cambia, entre otras cosas porque el periodonto es un cambio más amplio que la pulpa. Allí nos encontramos con un complejo más variado de tejidos. Las lesiones adquieren un mayor tamaño. Tarde o temprano el hueso alveolar será afectado y presentará signos radiográficos. Mas aún, sabemos que como regla, las enfermedades periapicales encuentran una resistencia más eficaz en el periodonto que las pulpares en el seno de la pulpa. La batalla se libra fuera del diente, donde el organismo tiene la posibilidad de utilizar todos sus recursos. La resistencia y la limitación toman formas similares a las observadas en otros huesos y tejidos blandos del organismo. Por lo tanto, los conocimientos del odontólogo sobre lesiones periapicales están reforzadas por su experiencia pasada. Así mismo, el hecho de que en su trabajo diario logre

correlaciones al diagnóstico de estas lesiones con un tratamiento eficaz, será confortante para él.

La relación entre la patología pulpar y la apical es muy estrecha. Casi siempre la lesión pulpar es precursora. Por lo tanto, el examen de la patología periapical es una continuación lógica del estudio de la patología pulpar; ambas comparten la inflamación y sus secuelas. La reparación periapical es mucho más frecuente que la intrapulpar (Ingle y otros, 1979).

Los tejidos conectivos de la cámara pulpar, el conducto radicular, los forámenes y la zona periapical son inseparables. Dado la existencia de esta unidad, la extensión de la lesión más allá del ápice dentario, es más comprensible. Ciertas estructuras del sector apical del periodonto, ejercen una fuerte influencia sobre la naturaleza de las lesiones. Entre éstas se destaca más el ligamento periodontal continuo, su rica red vascular colateral y su trama epitelial. Mas allá está la lámina cubiforme del hueso alveolar propiamente dicho, a través de la cual el tejido conectivo se fusiona en muchos puntos, con la médula del hueso alveolar de soporte.

El resultado neto de estas características de la zona periapical es que alrededor del ápice se puede montar una defensa celular más adecuada que en el seno de la pulpa. Y está bien que sea así, que la pulpa sucumba ante invasión bacteriana y que la cámara pulpar y el conducto radicular se convierta en un nido de bacterias y toxinas orgánicas, es un hecho. Pero con relación al diente, estos agentes están en gran medida “fuera” del cuerpo, y es muy diferente si las bacterias o toxinas, o ambas, escapan del conducto radicular hacia el tejido conectivo del ápice radicular. Ahora, la circulación colateral tan rica del ligamento periodontal se convierte en una bendición y una maldición al mismo tiempo. En la pulpa, hay una resistencia doble ejercida por: 1) La barrera física de la dentina y 2) la reacción del tejido conectivo. En el periápice, la defensa se apoya más sobre las reacciones celulares y vasculares al ataque externo.

Aquí, sin embargo, mas aún que en la pulpa, la defensa gira en torno a la inflamación (Ingle y otros, 1979).

EFFECTOS DE LOS PROCEDIMIENTOS ENDODÓNTICOS EN LA CICATRIZACIÓN PERIODONTAL

Se piensa que los materiales empleados dentro de los conductos durante el tratamiento de endodoncia (por ejemplo selladores y medicamentos), pueden filtrarse a través de los túbulos dentinales y causar necrosis del cemento.. Se supone que esto retrasa o evita la cicatrización de un periodonto inflamado. Parece que este fenómeno no ocurre mientras los materiales de obturación estén confinados en el sistema de conductos, sin embargo, un diente con un tratamiento de endodoncia fallido o una pulpa necrótica, muestra un retraso o un impedimento en la cicatrización después del tratamiento periodontal. Se supone que los irritantes son bacterianos y alcanzan el periodonto lateral a través de los túbulos dentinarios (Ingle y otros, 1979).

CAPITULO IV
INVESTIGACIONES MAS RECIENTES RELACIONADAS CON LA
VITALIDAD PULPAR EN DIENTES COMPROMETIDOS
PERIODONTALMENTE

Berger (1989) citado por Carlos Bóveda en 1998, realizó una investigación sobre la intimidad de los tejidos pulpares y sus tejidos de soporte. Su objetivo fundamental fue conducir a una estrecha unión entre las estructuras endoperiodontales. Trabajó con una muestra de 80 pacientes a los cuales se les aplicó un análisis desde el punto de vista histológico, anatómico, funcional y patológico. A través de los resultados llegó a la conclusión de que la división arbitraria entre el diente y el periodonto, sirve como propósito didáctico, más no clínico, y no debe conducir a una visión aislada de las estructuras que lo componen.

Bascone (1992) citado por Carlos Bóveda en 1998, llevó a cabo una investigación denominada “La influencia de la enfermedad periodontal sobre el estado de la pulpa”, en lo cual trabajó con una población de pacientes que habían sido sometidos a tratamiento periodontal, obteniendo como resultado que en esa población de estudio existía gran cantidad de conductos accesorios, en especial en el área periapical y de bifurcaciones, y que por esta vía las bacterias envían sus toxinas al tejido pulpar, determinando que en el 75,2% de la totalidad de la muestra el tejido pulpar se infectó por vía periodontal, y con los resultados llegó a la conclusión que el tratamiento periodontal puede influenciar a la pulpa debido a que en el raspaje y alisado radicular no solo se elimine cemento y dentina sino que se abren los túbulos dentinarios, y también por esta vía una pulpa necrótica infecta el periodonto.

Ehnevid, J. y colaboradores (1993) citado por Ramírez, L. en 1999, realizaron un estudio cuyo propósito fue comparar clínicamente la enfermedad periodontal que involucraba dientes con y sin patología periapical. En la investigación la condición endodóntica y periapical en los dientes fue evaluada y correlacionada con la presencia

de la enfermedad periodontal. Concluyeron basándose en los resultados, que la infección en el canal radicular y la patología periapical puede retardar e inferir en el desarrollo de la terapia de la enfermedad periodontal, y como consecuencia que debería darse una consideración apropiada donde se coordine la terapia endodóntica y el tratamiento periodontal.

Así mismo Monton (1995) citado por Carlos Bóveda en 1998 realizó una investigación titulada “Acceso de las Bacterias a la Pulpa Dental”. Su objetivo fundamental fue establecer las diversas formas de participación de bacterias en la pérdida de la vitalidad pulpar. Trabajó en una muestra de 40 unidades dentarias y su respectivo tejido óseo, obteniendo como resultado que las alteraciones pulpares eran debidas en un 30% por abertura de la cámara pulpar, que es la vía trascoronaria más frecuente sobre todo por caries a través de los túbulos dentinarios, y en un 25% por abertura de los canalículos dentinarios provocada por fractura a distancia del endodonto, por exposición de los túbulos a un medio contaminado (saliva) tras el tallado de la cavidad, por restauraciones defectuosas, y en un 45% por infecciones periodontales, ya que las bolsas pueden alcanzar conductos accesorios o el agujero apical, permitiendo la comunicación entre la pulpa y el periodonto. Llegó a la conclusión de que la relación anatómica existente entre la pulpa y el periodonto es una de las causas más frecuentes en la patología pulpar.

Carlos Ricknsmar (1998), publicó un estudio denominado “Lesión de la pulpa”, trabajando con una muestra de 28 unidades dentarias a las cuales aplicó estudio radiográfico, y por los resultados obtenidos llegó a la conclusión que en los traumatismos que conllevan a la lesión directa de la pulpa hay causa evidente de contaminación pulpar, pero también aquellos golpes que afectan el ligamento periodontal implican un riesgo importante para la pulpa, ya que se produce un desplazamiento dentario y se puede romper el paquete vasculonervioso en la zona del ápice (Disponible en: [www.Rickns lesiones-pulpa.htm](http://www.Rickns%20lesiones-pulpa.htm)).

Ramírez L. (1999) realizó una investigación titulada “La enfermedad periodontal avanzada y sus efectos sobre el complejo dentino pulpar”. Su objetivo fundamental fue determinar que la enfermedad periodontal avanzada causa cambios patológicos en el complejo dentino pulpar. Trabajó con una muestra de 15 unidades dentales provenientes de 8 pacientes que acudieron a las extracciones dentarias en bloque (diente incluyendo tejido de soporte óseo), a los cuales les aplicó cortes histológicos, obteniendo como resultado que las alteraciones histopatológicas en periodonto sin inflamación, pérdida ósea, sacos periodontales, pérdida de fibras colágenas, hemorragia, conjuntivo fibroso, tejido de reacción o granulación presentó un 100%, la pérdida patológica de cemento radicular fue de un 60% y reabsorción de cemento del tercio apical de un 26,60%. A través de los resultados llegó a la conclusión de que los efectos acumulativos de la enfermedad periodontal avanzada, causa cambios patológicos en el complejo dentino-pulpar.

El artículo “Características radiográficas de premolares maxilares tratados endodónticamente con problemas periodontales”, presentando como propósito para evaluar la apariencia radiográfica más frecuente de las lesiones óseas asociadas con problemas periodontales de premolares maxilares tratados endodónticamente, concluyendo que la radio lucidez periapical y la reabsorción angular del hueso crestal, combinadas con bordes difusos pero no corticados, indicó una alta probabilidad de problemas periodontales de los tejidos de soporte en premolares maxilares tratados endodónticamente (Disponible en: www.Tel Aviv University.html.)

El artículo titulado “Links Endoperiodontales” hace especial referencia a la evaluación radiográfica, importancia y aplicaciones, denotando una gran pérdida de sustancia calcificada así como diferentes imágenes radiolúcidas perirradiculares, mostrando el compromiso de las estructuras de soporte luego de tratamiento de conductos (Disponible en: www.Links endoperio.spa.htm).

CONCLUSIONES

- ✓ La interrelación entre la enfermedad periodontal y la pulpar, son un grupo de trastornos que pueden dar por resultado la pérdida de los dientes.

- ✓ La infección pulpar bacteriana casi siempre se debe a caries, pero ésta también se infecta como resultado de enfermedad periodontal grave.

- ✓ La salida de irritantes de una pulpa enferma hacia los tejidos perirradiculares, ocasiona cambios de varios grados en el periodonto.

- ✓ Las lesiones pulpares producen muerte celular que causa a inflamación de los tejidos relacionados con el diente.

- ✓ La lesión periodontal puede permanecer por período o tiempo indefinido y proseguir en ocasiones hasta destruir el periodonto, disminuyendo la irrigación y produciendo la muerte pulpar.

- ✓ Los casos endoperiodontales pueden ser complejos para el diagnóstico y tratamiento, ya que el problema básico (endodóntico o periodontal, o combinado) en muchos de estos casos es confuso.

BIBLIOGRAFÍA

Bóveda, Carlos (1998). **Actualizaciones Endodónticas**. (Documento en línea)
Disponible en: www.Carlos Bóveda @ Carlos Bóveda.com. Caracas. Venezuela.

Carranza F.y Newman M. (1997). **Periodontología Clínica**. 8va Edición. México:
Mc Graw Hill Interamericana.

Ingle J. y Beveridge E. (1979). **Endodoncia**. 2ª Edición. México: Interamericana.

Lasala A. (1971). **Endodoncia**. 2ª Edición. México: Editorial Cromotip.

Lindhe (1992). **Periodontología**. México: Interamericana.

Ramírez L; La Riva D. (1996). **Estudio clínico de la vitalidad pulpar en dientes con lesión periodontal**. Trabajo de Ascenso. Facultad de Odontología. Universidad del Zulia. Maracaibo.

Ricknsmar, Carlos (1998). **Lesiones de la pulpa**. Documento en línea. (Disponible en: www.Rickns lesiones-pulpa.htm).

Links Endoperiodontales. (Disponible en: www.Links endoperio.spa.htm).

Características radiográficas de premolares maxilares tratados endodónticamente con problemas periodontales. Documento en línea.
(Disponible en: www.Tel Aviv University.html.)

Walton R. y Torabinejad M. (1996). **Endodoncia: Principios y Práctica**. 2ª Edición.
México: Mc Graw Hill Interamericana.