



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO



FACULTAD DE ODONTOLOGÍA

LESIONES ENDODÓNTICAS PRIMARIAS, EFECTO
PATOLÓGICO DEL TEJIDO PULPAR SOBRE EL
TEJIDO PERIODONTAL.

TESINA

QUE PARA OBTENER EL TÍTULO DE
CIRUJANO DENTISTA

P R E S E N T A:

ROBERTO COLÍN GODÍNEZ

TUTOR: Esp. LEONARDO FABIÁN REYES VILLAGÓMEZ

ASESORES: C.D. JOSÉ LUIS CORTÉS PARRA

MÉXICO, D.F.

2014



Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

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

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



AGRADECIMIENTOS

Agradezco a **Dios** por permitirme seguir en esta vida, por poner en mi camino y cuidar a esas personas tan importantes que hacen de mi una mejor persona, gracias por guiarme y nunca dejarme solo.

A mis padres Vicenta Godínez Pareja y Roberto Colín Baca, no encuentro suficientes palabras para agradecerles todo el apoyo incondicional que me han dado, por el esfuerzo que hacen día a día para poder enfrentar este mundo y todavía ser capaces de guiarme y darme las herramientas para que yo pueda enfrentarlo. Se que eh sembrado momentos de duda y que les preocupa que será de mí, quiero decirles que aunque me cueste trabajo y surjan mil obstáculos seguiré mi camino con las bases que me forjaron, pero sobre todo Feliz. Son personas de admirar, son mi ejemplo, son mi guía, son todo para mí, son MIS PADRES y es lo más valioso que me llevo de esta vida. Los amo muchísimo.

A mi hermana Marisol Colín Godínez, gracias por todo el apoyo que me das, sabes que eres fundamental en mi desarrollo y no solo académico si no también juegas un papel muy importante en el desarrollo de mi vida, eres una persona a la cual respeto y admiro sus logros, gracias por ser como eres, gracias por todos tus consejos gracias por ser mi “manita” y aunque no te lo diga sabes que te amo.

A Netzaí Sandoval Ballesteros gracias por el apoyo y tiempo otorgado para poder lograr culminar esta etapa, espero no haber quitado mucho tiempo, pero sobre todo gracias por hacer feliz a la persona más importante de mi vida con eso me doy por servido.

A Nahiely Villa Haro por motivarme e impulsarme a seguir adelante, a ver las cosas de diferente manera y no rendirme, por demostrarme que si tengo actitud positiva cosas positivas me sucederán. Te agradezco la paciencia que mostraste en esos momentos en los que me sentí perdido y frustrado haciéndome retomar el camino. Gracias por estar en mi vida y compartir todos estos momentos tan maravillosos y llenos de experiencias, más que mi novia eres mi compañera de vida, de la cual también sigo aprendiendo TE AMO.



A mis amigos Moisés Baruch (amigo tú sabes), Edgar González, Elioth González, Guillermo Cornejo, Daniel Villa, Daniel Topete, Saúl Castro, Sergio Castro, Javier Luna, Antonio Díaz, Juan Ruíz, Yudzil León, Casandra Ruíz, Diego Ruíz, Fanny Camacho, Vera Lucia, Victor Pérez (te agradezco amigo por guiarme en esta etapa final, quiero que sepas que eres un ejemplo a seguir me da mucho gusto forjar una amistad contigo y espero que así sea durante mucho tiempo). A todos les agradezco por ser parte de mi vida, por compartir todos esos buenos momentos. Sé que no siempre han sido buenos y que todos tenemos circunstancias difíciles pero juntos podemos salir adelante. Sé que me faltan muchos por mencionar pero quiero que sepan que están presentes y que todos son y fueron muy importantes a lo largo de esta trayectoria. Gracias por tolerarme sé que no es fácil pero esta amistad es de corazón.

A mi tutor Leonardo Fabián Reyes Villagómez por la paciencia y dedicación al guiarme, no solo en este trabajo si no el clínica, por motivarme a seguir adelante. Un ejemplo a seguir y una excelente persona.

A mi asesor José Luis Cortés Parra gracias por ayudarme a concluir esta etapa final de mi carrera, aconsejarme y dedicarme tiempo.

Gracias a la Facultad de Odontología por permitirme ser parte de esta gran universidad y tener la grata experiencia de convivir con el personal académico y administrativo llevándome total satisfacción y viendo a esta institución no como una escuela si no como mi hogar.

Finalmente quiero agradecer a todos los pacientes por la confianza que depositaron en mí y por la paciencia que tuvieron durante sus tratamientos, sin ellos esto no sería posible.



ÍNDICE

1. INTRODUCCIÓN.....	7
2. OBJETIVOS.....	8
3. ANTECEDENTES HISTÓRICOS.....	9
4. CONSIDERACIONES ANATÓMICAS.....	10
4.1 VÍAS ANATOMÍCAS.....	10
4.1.1 Pulpa.....	12
4.1.2 Túbulos Dentinarios.....	13
4.1.3 Conducto Radicular.....	15
4.1.4 Conducto Lateral.....	17
4.1.5 Foramen apical.....	18
4.1.6 Tejido Periodontal.....	19
4.1.7 Cemento.....	20
4.1.8 Hueso Alveolar.....	22
4.2 VÍAS NO FISIOLÓGICAS.....	23
4.2.1 Perforaciones Iatrogénicas.....	23
4.2.2 Fracturas Radiculares Verticales por trauma.....	25
5. CIRCULACIÓN SANGUÍNEA.....	28
6. INERVACIÓN PULPAR.....	29
7. AGENTES ETIOLÓGICOS	
NO MICROBIOLÓGICOS	
EN LA RELACIÓN ENDO-PERIODONTAL.....	31
7.1.1 Agentes extrínsecos.....	31
7.1.1.1 Cuerpos extraños.....	31



7.1.2	Agentes intrínsecos.....	32
7.1.2.1	Restos epiteliales de Malassez.....	32
7.1.2.2	Colesterol.....	32
7.1.2.3	Cuerpos de Rusell.....	33
7.1.2.4	Cuerpos hialinos de Rushton.....	33
8.	FACTORES CONTRIBUYENTES.....	34
8.1	Inadecuado tratamiento endodóntico.....	34
8.2	Filtración Coronal.....	35
8.3	Trauma.....	35
8.4	Reabsorciones.....	36
9.	CLASIFICACIÓN DE LAS	
	ENFERMEDADES ENDO-PERIODONTALES.....	40
9.1	Clasificación de Trope y Torabinejad.....	40
10.	DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL, CLÍNICO	
	Y RADIOGRÁFICO DE LAS LESIONES	
	ENDO-PERIODONTALES.....	41
10.1	Exploración Bucal.....	41
10.2	Inspección.....	41
10.3	Palpación.....	42
10.4	Percusión.....	42
10.5	Movilidad.....	44
10.6	Transiluminación.....	45
10.7	Sondeo periodontal.....	45
10.8	Examen radiográfico.....	46
10.9	Trazado del trayecto sinusal.....	47
10.10	Prueba de la mordida.....	48



10.11 Diagnóstico pulpar definitivo.....	49
10.11.1 Pruebas de vitalidad pulpar.....	49
10.11.2 Pulpa Sana.....	52
10.11.3 Pulpitis Reversible.....	53
10.11.4 Pulpitis Irreversible.....	56
10.11.5 Necrosis Pulpar.....	59
10.11.6 Pulpa Tratada previamente.....	63
10.12 Lesiones Periapicales.....	64
10.12.1 Tejidos periapicales normales.....	64
10.12.2 Periodontitis Apical Águda	64
10.12.3 Periodontitis Apical Crónica	65
10.12.4 Absceso Apical Agudo.....	66
10.12.5 Absceso Fénix.....	68
10.12.6 Osteítis Condensante.....	69
11. LESIONES ENDODÓNTICAS PRIMARIAS.....	70
11.1 Lesiones Endodónticas Primarias, Diagnóstico, Tratamiento y Pronóstico.....	71
12. CONCLUSIONES.....	74
13. REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS.....	75



1. INTRODUCCIÓN

Dentro del campo de la endodoncia uno de los objetivos es estudiar las lesiones de origen pulpar (pulpitis reversible, pulpitis irreversible y necrosis pulpar) en lo que respecta a periodoncia es estudiar las lesiones de origen periodontal (gingivitis y periodontitis), debido a la relación que guardan estos, es de suma importancia para el cirujano dentista conocer cómo es que la afectación o alteración de alguno de ellos promueve una patología sobre el otro. En algunas ocasiones estas interrelaciones hacen que el diagnóstico se torne un tanto complejo.

En lo que respecta al tratamiento de estas enfermedades, será vital identificar la causa principal, debido a que el éxito del tratamiento a corto, mediano y largo plazo dependerá de haber identificado el agente primario, el cual puede ser de origen pulpar, periodontal o mixto. Dependiendo de cuál sea el origen de la afectación dependerá la terapéutica que se empleará, ya que en algunas ocasiones será suficiente el realizar un tratamiento de conductos, alguna intervención de tipo periodontal o ambas, esto para devolver el estado de salud a los tejidos que se ven afectados.



2. OBJETIVOS

- Detallar las conexiones existentes entre el tejido pulpar y el tejido periodontal
- Mencionar la clasificación de las lesiones endodónticas-periodontales en base a la clasificación de Trope y Torabinejad.
- Describir los efectos que sufren los tejidos periodontales por una afección pulpar primaria.



3. ANTECEDENTES HISTÓRICOS

En la sexta década de siglo XX, se postuló por primera vez la relación entre las enfermedades endodónticas y periodontales. Gracias a los estudios contemporáneos de embriología, histología, anatomía, fisiología y patología se ha comprendido la relación que guardan el complejo pulpar y del tejido periodontal. ¹

Cahn (1926-1927) y después Sicher (1936) describieron presencia de conductos comunicantes o laterales, en el cemento y la dentina de un diente sin caries y con una zona focal de inflamación pulpar crónica a la altura del orificio del conducto lateral. Atribuyeron los cambios inflamatorios al ingreso de toxinas a través de los conductos accesorios. ²

En 1957, Saunders utilizó una técnica microrradiográfica para visualizar estos conductos accesorios en el piso de la cámara pulpar, de un molar con vitalidad; notando numerosos vasos sanguíneos que pasaban entre la pulpa y el ligamento periodontal. ²

Simring y Goldberg en 1964 abrieron la brecha a futuros estudios, y a partir de 1972 se empezaron a hacer esfuerzos por clasificar, las ahora llamadas, “lesiones endoperiodontales”. En general, las clasificaciones fueron conocidas o llamadas por quienes las describieron y desarrollaron. ¹



4. CONSIDERACIONES ANATÓMICAS

4.1 VÍAS ANATOMÍCAS

Las relaciones entre las enfermedades pulpares y periodontales ocurren a través de las íntimas conexiones anatómicas y vasculares que existen entre la pulpa dental y el periodonto; tradicionalmente, estas interrelaciones se han demostrado mediante el empleo de criterios radiológicos, histopatológicos y clínicos. Se han sugerido la existencia de diversas vías posibles de comunicación entre la pulpa dental y el periodonto, estas posibles vías son la nerviosa, los conductos laterales, los túbulos dentinarios, los surcos palatogingivales, el ligamento periodontal, el hueso alveolar, los forámenes apicales y las vías comunes de drenaje vasculolinfático. La relación más evidente y conocida entre los dos tejidos es el sistema vascular, tal como puede comprobarse anatómicamente por la presencia los forámenes apicales, los conductos laterales (accesorios) y los túbulos dentinarios. Cuando existen, estas comunicaciones pueden servir como posibles vías de reciprocidad inflamatoria entre uno y otro tejidos.³

Desde el desarrollo del germen dental se forman estructuras como los túbulos dentinarios y conductos principales, secundarios, laterales, entre otros, los cuales son capaces de comunicar las estructuras endodónticas y periodontales; de esta manera se permitira un intercambio de sustancias entre ambas, razón por la cual es común que una enfermedad pulpar afecte las estructuras periodontales y viceversa. En la raíz, los túbulos dentinarios se extienden desde la pulpa dental a la unión amelocementaria y/o se pueden exponer por defectos de desarrollo, enfermedad o procedimientos periodontales. Los conductos laterales y accesorios pueden presentarse a lo



largo de toda la raíz, siendo más frecuente en el tercio medio de la raíz y nivel apical.

En la furca, estos conductos accesorios llamados cavos radiculares son una vía directa de comunicación entre pulpa dental y periodonto, a través de tejido conectivo y vasos contenidos en los conductos.

Por último, el foramen apical es la principal vía de comunicación; las bacterias y productos inflamatorios existentes en los conductos radiculares pueden extenderse a los tejidos periapicales, causando una respuesta inflamatoria local que puede ir acompañada de reabsorción o aposición ósea y radicular. A su vez, el foramen apical es una puerta de entrada hacia la pulpa dental para las bacterias y productos inflamatorios desde sacos periodontales profundos que se extienden hasta éste, cuando se trata de una afección periodontal primaria.

La relación dinámica entre la pulpa dental y el periodonto debe considerarse como una unidad biológica, la cual requiere para su función, un buen estado de salud, tanto de sus tejidos dentales como de los tejidos periodontales.

Entendiéndose así, que la pulpa dental funcionara de manera ideal cuando no exista afección que altere la función, (microbiológica, restauraciones defectuosas, erosiones, fracturas etc.). Evitando así aparición de patología en el tejido periodontal. ⁴



4.1.1 PULPA

La pulpa dental ocupa el centro geométrico del diente y está rodeada totalmente por dentina. Se divide en pulpa coronaria/ cameral y pulpa radicular la cual ocupa los conductos radiculares. Debajo de cada cúspide se encuentra una prolongación, denominado cuerno pulpar, cuya morfología puede modificarse según la edad y diversos procesos procesos.⁸

Tradicionalmente, se habla de cuatro tejidos cuando se hace referencia a la estructura histológica del diente: el esmalte, la dentina, la pulpa dental y el cemento; pero la dentina y la pulpa son en realidad una misma cosa, de ahí que sea preferible utilizar el término “complejo dentino-pulpar” o al menos tener presente el concepto que implica aunque se utilicen las clásicas expresiones de pulpa dental, dentina, pulpar y dentinario/a.⁶

La pulpa se deriva de la papila dental de células que migran de la cresta neural (células ectomesenquimatosas) y se mezclan con células mesenquimatosas locales. Durante la fase de campana, la capa interna de las células del órgano del esmalte se diferencia en ameloblastos.

Seguidamente, la capa externa de células de la papila dental se diferencia en odontoblastos y empieza a depositar dentina. A partir de ese momento, el tejido se denomina ya pulpa dental.^{6,9,10}

Sus funciones son: **La formadora** (de dentina), **nutritiva** (de las células de la pulpa), **de defensa**, **la inductora** y algunos autores le atribuyen una quinta que es la **sensitiva**.⁹

- La función inductora de la pulpa se produce a partir del momento en que esta, a través de los odontoblastos, induce a los ameloblastos a formar esmalte (finalización de la fase de campana e inicio de la fase de corona), que a su vez induce la formación de los odontoblastos.^{9,10}



- La función nutritiva se produce en especial con la dentina, que es un tejido vascular, por lo tanto, su nutrición e hidratación viene de la pulpa.⁹
- La función defensora de la pulpa proviene de estímulos irritantes como caries, abrasiones, fracturas, etc. En estas circunstancias, el tejido reaccionaría con la producción de dentina terciaria; otro mecanismo de defensa de la pulpa es la inflamación.^{9,10}
- A la función formadora le corresponde todo el desarrollo del órgano dentario, en el que los odontoblastos llevan a la formación de la dentina.^{9,10}
- La función sensitiva de la pulpa, está dada por las fibras sensitivas A δ y C que responden ante los diferentes estímulos o agresiones, con dolor dentinario o pulpar. En la sensibilidad de la pulpa y de la dentina no interesa la naturaleza del agente estimulante, ya que la respuesta es siempre de tipo dolorosa. El dolor dentinal es agudo y de corta duración en una pulpitis reversible, mientras que el dolor en una pulpitis irreversible es sordo y pulsátil, persistiendo durante cierto tiempo; estos datos son importantes para el diagnóstico clínico diferencial.¹⁰

4.1.2 TÚBULOS DENTINARIOS

Los túbulos o conductillos dentinarios son estructuras cilíndricas delgadas que se extienden por todo el espesor de la dentina desde la pulpa hasta la unión amelodentinaria o cementodentinaria. Su longitud promedio oscila entre 1,5 y 2mm, y que el conjunto de todos ellos constituyen un verdadero sustrato estructural de carácter microtubular. La pared del túbulo está formada por dentina peritubular o tubular y está constituida por una matriz



mineralizada que ofrece una estructura y una composición química característica. Los túbulos alojan en su interior la prolongación odontoblástica principal o proceso odontoblástico. Entre el proceso odontoblástico y la pared del túbulo hay un espacio denominado espacio dentinal (que proviene de la pulpa dental). El proceso odontoblástico y el licor son responsables de la vitalidad de la dentina.¹⁰

El cemento actúa como una barrera protectora; pero cuando falta el cemento, se puede establecer una comunicación directa entre la pulpa y el periodonto a través de los túbulos dentinarios abiertos. El cemento puede faltar debido a un defecto del desarrollo, procesos patológicos, intervenciones periodontales o quirúrgicas. Los túbulos dentinarios abiertos en zonas carentes de cemento pueden servir de vías de comunicación entre la pulpa y el ligamento periodontal (LPD). Los túbulos dentinarios radiculares van desde la pulpa dental hasta la unión cemento-dentina (UCD), siguiendo una trayectoria relativamente recta. Su diámetro oscila entre 1µm en la periferia hasta los 3µm cerca de la pulpa. La luz tubular va disminuyendo con la edad o en respuesta a un estímulo crónico de poca magnitud. La irritación de la dentina puede favorecer la aposición de dentina peritubular muy mineralizada.⁵

En la porción periférica se encuentran los odontoblastos, células productoras de dentina, formando una especie de empanizada que rodea y limita esta zona no mineralizada. Los odontoblastos van produciendo, a lo largo de toda la vida pre-dentina, la cual origina la dentina, la zona mineralizada periférica del complejo dentino-pulpar que estará en contacto con el esmalte, y con el cemento.

Los odontoblastos tienen unas largas prolongaciones citoplásmicas que penetran por la dentina hasta la unión de esta con el esmalte, y lo hacen a través de unos túbulos o caminos no calcificados que se dirigen de forma



radial desde la cámara pulpar o los conductos radiculares hacia la periferia dentaria. Estos túbulos presentan anastomosis entre ellos y ramificaciones en el extremo más alejado de los odontoblastos. Como es fácil suponer, estos túbulos juegan un papel importante en la permeabilidad de este complejo tisular y también en la penetración de gérmenes o elementos irritantes o tóxicos.⁶

4.1.3 CONDUCTO RADICULAR

La terminología descrita por Pucci y Reig (1944) ha sido seguida con pequeñas modificaciones por la mayor parte de los autores iberoamericanos como Kuttler (1960) y De Deus (1975). A continuación se describe una síntesis de esta nomenclatura.⁸

Conducto Principal: Es el conducto más importante que pasa por el eje dentario y generalmente alcanza el ápice.

Conducto Bifurcado o Colateral: Es un conducto que recorre toda la raíz o parte, más o menos paralelo al conducto principal, y puede alcanzar el ápice.

Conducto Lateral o Adventicio: Es el que comunica el conducto principal o bifurcado (colateral) con el periodonto a nivel de los tercios medio y cervical de la raíz. El recorrido puede ser perpendicular u oblicuo.

Conducto Secundario: Es el conducto que, similar al lateral, comunica directamente el conducto principal o colateral con el periodonto pero en el tercio apical.

Conducto Accesorio: Es el que comunica un conducto secundario con el periodonto, por lo general en pleno foramen apical.

Interconducto: Es un pequeño conducto que comunica entre sí dos o más conductos principales o de otro tipo, sin alcanzar el cemento y periodonto.

Conducto Recurrente: Es el que partiendo del conducto principal, recorre un trayecto variable desembocando de nuevo en el conducto principal, pero antes de llegar al ápice.

Conductos Reticulares: Es el conjunto de varios conductillos entrelazados en forma reticular, como múltiples interconductos en forma de ramificaciones que pueden recorrer la raíz hasta alcanzar el ápice.

Conductos Cavoerradicular: Es el que comunica la cámara pulpar con el peridonto, en la bifurcación de los molares.

Delta Apical: Lo constituyen las múltiples terminaciones de los distintos conductos que alcanzan el foramen apical múltiple, formando un delta de ramas terminales. Este complejo anatómico significa, quizás, el mayor problema histopatológico, terapéutico y pronóstico de la endodoncia actual.⁸

FIGURA A,B y C:

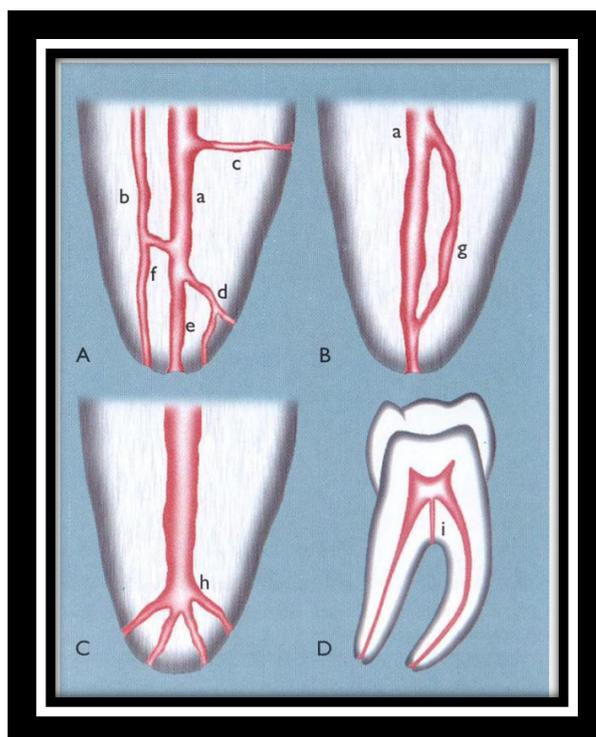
- A) Conducto principal.
- B) Colateral.
- C) Lateral.
- D) Secundario.
- E) Accesorio.
- F) Interconducto .
- G) Recurrente.
- H) Delta apical.

FIGURA D

- I) Cavo radicular

Figura 1

<http://todosobreodontologia.blogspot.es/1406651549/anatomia->





4.1.4 CONDUCTOS LATERALES

La comunicación entre la pulpa y el ligamento periodontal no se limita a la zona apical: se pueden encontrar conductos laterales o accesorios en el tercio medio de la raíz y en la zona apical. Con el tiempo, algunos quedan sellados por el cemento, o la dentina, o por los tejidos, pero muchos persisten. La mayoría se encuentra en el tercio medio y apical de la raíz. Se ha observado que algunos pasan directamente de la cámara pulpar al ligamento periodontal. Una de las zonas donde aparecen comúnmente los conductos accesorios es la bifurcación de los molares.¹²

Los conductos laterales (o accesorios) son unos canales de comunicación entre la pulpa dental y el LPD. Se forman cuando se fragmenta una zona localizada de la vaina radicular antes de que se forme la dentina, dando lugar a una comunicación directa entre la pulpa y el LPD a través de un conducto que atraviesa la dentina y el cemento, y que contiene vasos sanguíneos de pequeño calibre y quizá algunos nervios. Los conductos laterales pueden ser únicos o múltiples, grandes o pequeños. Pueden aparecer en cualquier punto de la raíz, pero son más frecuentes en el tercio apical. En molares pueden unir la cámara pulpar y el LPD a nivel de la bifurcación radicular. Los conductos laterales tienen relevancia clínica y al igual que el foramen apical, constituyen vías por las que las alteraciones pulpares pueden extenderse a los tejidos perirradiculares y, en ocasiones, permiten que las alteraciones periodontales se transmitan a la pulpa.⁵



4.1.5 FORAMEN APICAL

La vaina radicular epitelial sigue extendiéndose hasta que la raíz alcanza toda su longitud predeterminada. Al extenderse, la vaina radicular epitelial va englobando cada vez más papila dental, hasta que solo queda un foramen apical por el que pasan los vasos y los nervios pulpaes. Durante la formación de la raíz, el foramen apical suele localizarse en el extremo de la raíz anatómica. Una vez que se completa el desarrollo del diente, el foramen apical es más pequeño y queda a poca distancia del extremo anatómico de la raíz en sentido coronal. Esta distancia aumenta al formarse posteriormente el cemento apical.⁵

El foramen apical puede presentar uno o varios agujeros llamados foraminas. Los agujeros múltiples son más frecuentes en los dientes multirradiculares. Cuando existe más de un agujero, se designa como foramen apical al más grande de ellos y como foráminas o forámenes accesorios a los de menor tamaño.⁵

El foramen apical se encuentra en el ápice radicular y es la principal vía de comunicación entre la pulpa dental y el periodonto. Los subproductos infecciosos e inflamatorios de la pulpa enferma pueden atravesar fácilmente el foramen apical, dando lugar a una patosis apical. El foramen apical puede ser también una puerta de entrada para que elementos inflamatorios procedentes de las bolsas periodontales profundas penetren en la pulpa.⁵



4.1.6 TEJIDO PERIODONTAL

Los tejidos perirradiculares están constituidos por: cemento, LPD y hueso alveolar.³

La respuesta de los tejidos perirradiculares ante varias agresiones es similar a la de otros tejidos conjuntivos de otros lugares del cuerpo. La respuesta se manifiesta como una reacción inmunoinflamatoria.

Aunque la infección microbiana de la pulpa en los conductos de las raíces es la causa más importante de la periodontitis apical, los cambios patológicos de los tejidos periapicales en la periodontitis apical no suelen ser causados directamente por los propios microbios sino por sus toxinas, productos metabólicos nocivos y el tejido desintegrado de la pulpa en el sistema de conductos.³

Los tejidos del periodonto se desarrollan a partir del tejido fibrocelular de origen ectomesenquimatoso que rodea al diente en proceso de desarrollo (folículo dental). Una vez que se ha formado la dentina del manto, se secretan las proteínas similares al esmalte que pasan al espacio entre la membrana basal y el colágeno recién formado por las células de la vaina radicular. Esta zona no se mineraliza con la dentina del manto, sino que lo hace más tarde y con mayor intensidad, para formar la capa hialina de Hopewell-Smith. Una vez que se ha mineralizado, la vaina radicular se fragmenta. Esta fragmentación permite a las células del folículo proliferar y diferenciarse en cementoblastos, que depositan cemento sobre la capa hialina. El cemento en formación engloba haces de colágeno sintetizados por los fibroblastos de la región central del folículo (fibras de Sharpey), que se convierten finalmente en las fibras principales del ligamento periodontal. Simultáneamente, células de la zona más periférica del folículo se diferencian en osteoblastos, que forman el hueso laminado que servirá



también de anclaje para las fibras periodontales. Posteriormente, los fibroblastos periodontales producen más colágeno, que une entre sí los fragmentos anclados para formar las fibras periodontales principales que suspenderán al diente de su alvéolo. Entre las fibras principales queda un tejido conjuntivo fibroso y laxo, que contiene nervios y vasos sanguíneos.

En el periodonto son muy abundantes las células mesenquimatosas indiferenciadas (células progenitoras específicas del tejido) que poseen la capacidad de formar nuevos cementoblastos, osteoblastos o fibroblastos en respuesta a determinados estímulos. El cemento que se forma tras la aparición de las fibras periodontales principales es cemento celular y desempeña una función menos importante en el soporte dental.

El aporte sanguíneo del periodonto procede del hueso circundante, la encía y las ramas de los vasos pulpares. Es muy abundante y mantiene la importante actividad celular de la zona. El patrón de inervación está constituido por pequeños nervios sensitivos mielinizados de mayor tamaño. Algunos de estos últimos terminan como estructuras nerviosas amielínicas que podrían ser nociceptores y mecanorreceptores. ⁵

4.1.7 CEMENTO

El cemento tiene su origen en tejido mesodérmico (mesénquima). El mesenquima del saco dental participa en la formación de cemento, ligamento periodontal y hueso alveolar. La presencia o ausencia de las células en la matriz es la base para la clasificación: cemento acelular (sin células) y cemento celular.^{11,10}



Cemento Acelular o Primario

Este cemento comienza a formarse antes de que el diente erupcione. Se deposita lentamente, de manera que los cementoblastos que lo forman retroceden a medida que secretan, y no quedan células dentro del tejido.

El cemento acelular se encuentra, predominantemente, en el tercio cervical, pero puede cubrir la raíz entera con una capa muy delgada, de unos 50µm, adyacente a la dentina. A menudo, suele faltar en el tercio apical y, en ese caso, sólo se encuentra en dicha región cemento celular.¹⁰

Cemento Celular o Secundario

Este tipo de cemento comienza a depositarse cuando el diente entra en oclusión. Debido a que se forma con mayor rapidez, algunos cementoblastos quedan incluidos en la matriz, transformándose en cementocitos.

El cemento celular se localiza, por lo general, sólo a partir del tercio medio o apical de la raíz. En el tercio apical es el único tipo de cemento presente.

El cemento secundario continúa depositándose durante toda la vida del elemento dentario; esto constituye un mecanismo de compensación del desgaste oclusal de los dientes.¹⁰

Desde el punto de vista estructural, el cemento es parecido al hueso, ya que su dureza y composición química son prácticamente similares; además, ambos crecen por aposición, poseen laminillas y cuando el cemento presenta células, éstas se alojan en lagunas, como los osteocitos.¹⁰

Ambos tejidos proporcionan un sitio de anclaje o inserción a las fibras periodontales. No obstante, poseen características que los diferencian:

- El cemento cubre y protege la totalidad de la superficie dentinaria de la raíz del diente, desde el cuello anatómico hasta el ápice radicular.
- No está vascularizado y carece de inervación propia.



- No tiene capacidad de ser remodelado y por lo general es más resistente a la resorción que el hueso.
- Al cubrir la porción radicular de los dientes, se relaciona con la dentina por su cara interna; con el ligamento periodontal, por su cara externa; con el esmalte, por su extremo cervicocoronario y con la pulpa dental, en su extremo apical.¹⁰

4.1.8 HUESO ALVEOLAR O PROCESO ALVEOLAR

Es la parte del hueso de los maxilares en la que se alojan los alvéolos para los dientes. Está formado por una placa cortical exterior, una zona central de hueso esponjoso y hueso que recubre los alvéolos. La matriz ósea contiene IGF, TGF- β , BMP, FGF, y PDGF, todos ellos factores de crecimiento esenciales para la proliferación, migración y diferenciación de los odontoblastos durante la cicatrización de la lesión ósea.

La apófisis alveolares, denominadas también procesos alveolares y bordes alveolares, forman parte de los huesos maxilares superior e inferior; no existe un límite anatómico preciso entre la porción basal o cuerpo del maxilar y los procesos alveolares propiamente dichos, aunque existen diferencias en cuanto al origen y la funcionalidad de ambas estructuras.¹⁰

Los procesos alveolares corresponden a las porciones de los huesos maxilares que rodean y contienen los receptáculos o alveolos dentarios. Estos alveolos son cavidades cónicas que alojan la o las raíces de los órganos dentarios.¹⁰



La porción del hueso alveolar que limita directamente al alveolo, o sea, aquella en la que se insertan las fibras periodontales, pertenece al periodoncio de inserción, junto con el cemento y el ligamento periodontal, formando la articulación alveolodentinaria o aparato de fijación del diente.⁸

Los procesos alveolares se desarrollan al mismo tiempo con la formación de los dientes y adquieren su arquitectura definitiva cuando estos erupcionan, adaptándose con ellos a los diversos requerimientos funcionales que experimentan durante la vida.

Por esto se afirma que el hueso o proceso alveolar es una estructura al servicio del diente: se forma con el diente, lo sostiene mientras trabaja y desaparece con él, ya que se atrofia cuando el diente se extrae; es decir, es una estructura odontodependiente.¹⁰

4.2 VÍAS NO FISIOLÓGICAS

4.2.1 Perforaciones Iatrogénicas

Las perforaciones representan comunicaciones iatrogénicas desde el conducto radicular hacia el periodonto. Los eventos que aumentan o contribuyen a las perforaciones son: defectos provenientes de la reabsorción interna, caries o eventos iatrogénicos que se producen durante y después del tratamiento endodóntico. Independientemente de la etiología, la perforación es una invasión en los tejidos de sostén que inicialmente incitan a la inflamación, pérdida de inserción y puede comprometer el pronóstico del diente.^{3,9,5}



Cuando están presentes, se pueden diagnosticar radiográficamente como zonas radiolucidas o zonas radiopacas cuando los trayectos ocupados por materiales (cemento, gutapercha, postes, etc.) abandonan los confines del conducto radicular y se acercan de manera no natural al espacio del ligamento periodontal.³

Las perforaciones se clasifican por:

Nivel

Las perforaciones pueden producirse en cualquier tercio la raíz y en la furca. Las perforaciones a este nivel amenazan el epitelio. En general entre más apical este la perforación más favorable es el pronóstico.

Ubicación

Las perforaciones se producen circunferencialmente en las caras vestibular, lingual, mesial y distal de las raíces. Su ubicación no es tan importante cuando se selecciona un tratamiento no quirúrgico, pero su posición es crítica y puede impedir el acceso quirúrgico cuando se opta un abordaje de este tipo.

Tamaño

El tamaño de la perforación complica el sellado hermético. Doblar el tamaño de la perforación con una fresa o instrumento aumenta cuatro veces el área de la superficie a ser sellada.



Tiempo

Una perforación debería ser reparada inmediatamente para prevenir la futura pérdida de inserción e impedir el colapso sulcular. Las perforaciones crónicas que exhiben una pérdida de epitelio sulcular representan complicaciones al tratamiento que evolucionan para la corrección quirúrgica y de los procedimientos de regeneración tisular guiada.⁹

Condición Periodontal

Los dientes perforados deben de ser examinados periodontalmente. El surco de estos dientes debe ser sondeado cuidadosamente. Si el periodonto estuviera intacto, el tratamiento de selección es dirigido a la reparación no quirúrgica del defecto. Sin embargo si existe una afección periodontal con la consecuente pérdida de inserción, las distintas interdisciplinas: periodoncia, endodoncia, restauradora e incluso ortodoncia deben valorar la posibilidad de una reparación no quirúrgica o quirúrgica reconociendo también la combinación de ambas. La extracción puede ser la mejor opción realizando posteriormente una prótesis fija o una implantoportada.⁹

4.2.2 Fracturas Radiculares

Una de las razones más frecuentes de patología endodóntica recurrente es la fractura radicular vertical, una fisura importante en el diente que se extiende longitudinalmente en sentido descendente a lo largo del eje mayor de la raíz. Las fracturas radiculares verticales pueden deberse a un traumatismo físico, un contacto prematuro de oclusión, hábitos parafuncionales como el bruxismo, o a fracturas radiculares patológicas inducidas por reabsorción. La evaluación clínica de una fractura vertical consiste en:



Sondaje de la fisura

Una fractura radicular vertical puede apreciarse mediante la exploración clínica, el sondaje de la fisura puede provocar dolor o incluso poner de manifiesto segmentos móviles a cualquiera de los lados de la línea de la fisura, indicando la posibilidad de un diente partido. Para determinar la magnitud de la fractura es importante aplicar cierta presión sobre las cúspides que están próximas a cualquier fisura visible.³

Sensibilidad Selectiva

Las fracturas radiculares verticales pueden manifestarse como una sensibilidad selectiva cuando se percute un diente en una dirección determinada.

Existen también mordedores diseñados especialmente para que se apliquen a ciertas partes del diente, desencadenando un dolor que no era presente al morder en otra zona de la superficie oclusal del diente.³

Tractos Sinusales Múltiples

Otro indicio de una fractura radicular vertical es la presencia de tracto sinusal que se mantiene activo en el ligamento periodontal del diente afectado. Dado que la fractura puede estar presente en al menos dos superficies del diente, la zona infectada puede drenar hacia varios sitios, creando tractos sinusales.^{3,17}



Transiluminación y Tinción

Cuando se tiñe la superficie de un diente con azul de metileno con la punta de un aplicador de algodón, el tinte penetra en las zonas fisuradas. El tinte señalará la posible localización de la fisura. La transiluminación puede ser más útil al dirigir la luz de gran intensidad sobre la superficie exterior de un diente en la unión entre el cemento y esmalte, y en algunos casos indicar la extensión de una fisura. Los dientes con fisuras bloquean la luz transiluminada. La porción del diente que está próxima a la fuente de luz la absorberá y resplandecerá, mientras que la zona situada más allá de esta fisura no transmitirá la luz.^{3,18}



5. CIRCULACIÓN SANGUÍNEA

La circulación sanguínea pulpar penetra y sale por el foramen apical y de los forámenes accesorios junto con los haces nerviosos. Las arteriolas, vasos aferentes (entrada), ocupan una posición central en la pulpa y, conforme cruzan la posición radicular, emiten ramas colaterales, metarteriolas y precapilares que se arborizan en la zona subodontoblástica.

El número de estas ramas colaterales aumenta conforme las arteriolas se aproximan a la corona, de tal forma que en esta área se dividen dos veces, formando una rica red capilar terminando en vénulas.^{9,10,2}

También existe la presencia de la anastomosis arteriovenosas y venovenosas, dando como resultado un sistema extenso de derivaciones compuestas, fundamentales durante la irritación y la reparación pulpar que determinan la fragilidad de este sistema que puede ser considerado terminal, lo que complicaría aun más el pronóstico.⁹

El flujo sanguíneo pulpar es más rápido que en otras partes del cuerpo, observándose que la presión pulpar es una de las más altas del organismo.⁹

Los vasos linfáticos entran por el foramen y se concentran en la porción coronal de la pulpa. Durante los procesos inflamatorios auxilian removiendo exudados inflamatorios y también agentes irritantes, como residuos celulares. Al dejar la pulpa a través del foramen apical, confluyen con los linfáticos periodontales y caminan hacia los nódulos linfáticos regionales, venas subclavia y yugular interna.⁹



6. INERVACIÓN

El tejido pulpar se caracteriza por tener una doble inervación, sensitiva y autónoma. La inervación 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.¹⁰

La inervación autónoma está constituida por fibras amielínicas tipo C simpáticas de 0,2 a 1 μm de diámetro. Los axones amielínicos provienen del ganglio cervical superior y llegan a la pulpa apical para dirigirse a la túnica muscular de las arteriolas. Estas fibras son de conducción lenta (0,5 a 2 m/s) e intervienen en el control del calibre arteriolar (función vasomotora).¹⁰

La inervación sensitiva está constituida por fibras aferentes sensoriales del trigémino (V par craneal). Son fibras mielínicas de tipo A δ y A β y, también, fibras amielínicas de tipo C.^{9,10}

Las fibras A son de conducción rápida (15-100 m/s) y responden a estímulos hidrodinámicos, táctiles, osmóticos o térmicos, que transmiten la sensación de un dolor agudo y bien localizado. Estas fibras se distribuyen, fundamentalmente, en la zona periférica de la pulpa. Según algunos autores, las fibras A δ responsables de la conducción dolorosa maduran cuatro a cinco años después de que el diente entre en oclusión. Este dato tiene importancia clínica, pues la falta de respuesta pulpar en dientes con ápice inmaduro no es indicador de muerte pulpar.¹⁰



Las fibras C amielínicas de naturaleza sensorial tienen una velocidad de conducción lenta y se distribuyen, en general, en la zona interna de la pulpa respondiendo a los estímulos de la bradicinina, la histamina y la capsaicina y no a los estímulos hidrodinámicos. La estimulación de estas fibras da origen a una sensación de dolor sordo poco localizado (difuso) y prolongado en el tiempo.¹⁰



7. AGENTES ETIOLÓGICOS NO MICROBIOLÓGICOS EN LA RELACIÓN ENDO-PERIODONTAL

En función de su origen y naturaleza, los agentes etiológicos no microbiológicos pueden ser extrínsecos o intrínsecos.

7.1 Agentes Extrínsecos

7.1.1 Cuerpos Extraños

Frecuentemente son encontrados en asociación a la inflamación de los tejidos periapicales. Aunque las enfermedades endodónticas y periodontales están relacionadas principalmente con la presencia de microorganismos, la persistencia de la enfermedad puede ser explicada por la presencia de ciertos cuerpos extraños.

Estos incluyen sustancias tales como la dentina, restos de cemento, amalgama, materiales de relleno del canal radicular, fibras de celulosa de las puntas de papel absorbente, hilo retractor y depósitos de cálculo.

Una respuesta a cuerpo extraño puede ocurrir en la presencia de cualquiera de estas sustancias y la reacción clínica puede ser aguda o crónica.

Por lo tanto, tales condiciones pueden ser sintomáticas o asintomáticas. Histológicamente, en estas lesiones se pueden observar la presencia de células gigantes multinucleadas que rodean el material extraño en un infiltrado inflamatorio crónico. La eliminación mecánica o quirúrgica de los cuerpos extraños es por lo general el tratamiento de elección.¹⁹



7.1.2 Agentes Intrínsecos

7.1.2.1 Restos epiteliales de Malassez

Dentro de los componentes normales del ligamento periodontal apical y lateral son los restos epiteliales de Malassez, estos son una red en 3D interconectada de células epiteliales. En muchas lesiones periapicales, el epitelio no está presente (se presume que ha sido destruido). Si los restos se mantienen, pueden responder a un estímulo (sustancias irritantes provenientes del foramen apical) proliferando, formándose así un granuloma epitelizado.¹⁹

7.1.2.2 Colesterol

La presencia de cristales de colesterol en la periodontitis apical es un hallazgo histopatológico común, su prevalencia varía de 18% a 44%.

La acumulación de cristales de colesterol en los tejidos periapicales inflamados en algunos casos se ha sugerido que es una de las causas del fracaso de la terapia endodóntica.

Aparentemente, los macrófagos y las células gigantes multinucleadas congregadas alrededor de los cristales de colesterol no son lo suficientemente eficaces para destruir los cristales completamente.¹⁹

Esto más la presencia de otras células inflamatorias, tales como neutrófilos, linfocitos y células plasmáticas, sugieren que los cristales de colesterol inducen una reacción típica de cuerpo extraño.¹⁹



7.1.2.3 Cuerpos de Rusell

Estas son acumulaciones pequeñas, esféricas de una sustancia eosinofílica que se encuentran dentro o cerca de las células plasmáticas y otras células linfoides en la mayoría de los tejidos inflamados. Varios estudios han indicado la presencia de cuerpos de Russell en aproximadamente el 80% de las lesiones periapicales. Sin embargo, la prevalencia de estos cuerpos, los mecanismos de su producción y su papel exacto en la inflamación pulpar aún no se han aclarado por completo.¹⁹

7.1.2.4 Cuerpos Hialinos de Rushton

Se ha sugerido que es un producto de secreción especializado de epitelio odontogénico, o degenerado de las células rojas de la sangre.

Su presencia es una característica exclusiva de algunos quistes odontogénicos. Su frecuencia varía del 2,6% al 9,5%. Suelen aparecer ya sea dentro del revestimiento epitelial o en el lumen del quiste.¹⁹



8. FACTORES CONTRIBUYENTES

8.1 Persistencia de la Enfermedad

La mayoría de las ocasiones en que persiste la enfermedad, se debe a una obturación incompleta del conducto, considerando en este apartado la ausencia de sellado tridimensional en un conducto ensanchado y obturado hasta la longitud de trabajo ideal, la insuficiente instrumentación de un conducto y su consecuente obturación hasta una distancia inadecuada alejada del foramen apical y finalmente, la presencia de conductos que no fueron tratados.

Las razones de esta persistencia son siempre la presencia bacteriana y los productos de esta, sobre los tejidos perirradiculares. La American Association of Endodontics ha englobado el éxito del tratamiento en aquellas situaciones en las que el paciente no presenta signos ni síntomas adversos.²⁰ Los criterios clínicos propuestos para diagnosticar la persistencia de la enfermedad son: dolor o inflamación, presencia de un trayecto sinusal, pérdida de la función del órgano dental, evidencia de destrucción de tejidos, presencia de rarefacción ósea que se mantiene tras 6 a 24 meses de seguimiento.

Es necesario determinar la causa y valorar la posibilidad de reintervención convencional. Si esto fuera posible, se hace seguimiento del caso y si en algún momento se considera la opción quirúrgica, esta se realiza teniendo el conducto correctamente bien obturado^{5,20}



8.2 Filtración Coronal

El tratamiento endodóntico inicial puede no prosperar por diferentes razones. Las más frecuentes son la imposibilidad de erradicar los microorganismos presentes al comenzar el tratamiento o la reintroducción de microorganismos en los conductos radiculares tras la conclusión del tratamiento inicial.

Los microorganismos pueden invadir el conducto obturado por microfiltraciones coronales. Los dientes que responden favorablemente a un tratamiento de conductos son a los que se les provee una restauración coronal apropiada con el objeto de proveer un excelente sellado periférico y proteger la estructura dental remanente.⁵

8.3 Trauma

Las lesiones traumáticas de los dientes ocasionan daños en estructuras dentales y perirradiculares, haciendo que el tratamiento y las consecuencias de estas lesiones sean multifactoriales. En muchos casos, después de un traumatismo dental, se debe realizar tratamiento endodóntico. Si se puede aplicar un tratamiento rápido y correcto poco después de la lesión, el potencial de éxito es muy alto.³

Fracturas Coronales

La mayoría de estas fracturas se producen en dientes anteriores jóvenes y sin caries. Esto hace que sea esencial mantener o recuperar la vitalidad de la pulpa. El tratamiento pulpar tiene un buen pronóstico en estos casos, si se controla adecuadamente el tratamiento y si se realizan visitas de control.³



Fracturas Coronorradiculares

Estas se deben tratar primero por el periodoncista para asegurar la obtención de un buen margen para la realización del tratamiento endodóntico y para la futura restauración.³

Fracturas Radiculares

Un gran número de pulpas de dientes con fracturas radiculares sobreviven a estas lesiones a veces espectaculares. En casi todos los casos, el segmento apical permanece vital y la mayoría pierde aporte sanguíneo por lo que debe ser tratado como un diente con ápice abierto.³

Luxaciones y Avulsiones

Las luxaciones producen con frecuencia necrosis pulpar y una lesión de la capa protectora del cemento radicular. La posibilidad de infección pulpar en una raíz que ha perdido su capa protectora de cemento convierte estas lesiones en potencialmente peligrosas. Es fundamental realizar un tratamiento endodóntico oportuno.³

8.4 Reabsorciones

La reabsorción radicular es una condición asociada, a un proceso fisiológico o patológico que resulta en una pérdida de dentina y cemento. La clasificación de las resorciones corresponde a su etiología: Reabsorciones no infecciosas y Reabsorciones infecciosas.¹⁹



Reabsorciones No Infecciosas

Este proceso ocurre por resultado de una respuesta tisular a un estímulo no microbiano.

Esta incluye: Reabsorción Radicular Transitoria, Reabsorción Inducida por Presión, Reabsorción Inducida por Químicos, Reabsorción Radicular de Reemplazo y Reabsorción Externa Invasiva. ¹⁹

Reabsorción Radicular Transitoria

O reabsorción modeladora, es un proceso reparativo que ocurre en respuesta al pequeño trauma de la función normal de los dientes. Microscópicas áreas de dentina reabsorbida se aprecian reparadas por cemento. Este fenómeno no representa problemas clínicos. ¹⁹

Reabsorción Inducida por Presión

La continua impactación de presión sobre los dientes puede causar resorción. Una vez que la presión es retirada, el proceso de resorción se detiene. Generalmente es asintomática y causada por tumores, quistes o por iatrogenias en los movimientos ortodóncicos. ¹⁹



Resorción Inducida por Químicos

Ciertos químicos utilizados en odontología tienen el potencial de causar resorción radicular, como el peróxido de hidrógeno, pueden causar necrosis, inflamación del ligamento periodontal y subsecuentemente resorción radicular.¹⁹

Reabsorción Radicular de Reemplazo

La reabsorción de reemplazo o la anquilosis se produce después de una amplia necrosis del ligamento periodontal con la formación de hueso en una zona desnuda de la superficie de la raíz. Considerada como una complicación de la luxación y avulsión. El tejido de granulación derivado de hueso o tejido conjuntivo gingival puede inducir la reabsorción radicular y anquilosis. Parece que el culpable es la falta de capacidad para formar tejido conectivo en una superficie de la raíz desnuda. Las únicas células en el periodonto que parecen tener esta habilidad son las células del ligamento periodontal. Si menos del 20 % de la superficie de la raíz está involucrada, puede producirse la inversión de la anquilosis¹⁹

Reabsorción Radicular Invasiva Externa

Reabsorción radicular invasiva (reabsorción cervical invasiva), es una forma rara, se caracteriza por su localización cervical y la naturaleza invasiva. La invasión es predominada por tejido fibrovascular derivado del ligamento periodontal.



No hay signos o síntomas, a menos que se asocia con la infección pulpar o periodontal, La Invasión bacteriana secundaria en la pulpa o espacio del ligamento periodontal causará una inflamación de los tejidos acompañado con dolor. Detectada frecuentemente por examen radiográfico de rutina observándose¹⁹

Reabsorción Radicular Interna

La inflamación pulpar puede ocasionar la reabsorción de los tejidos duros (dentina). La pulpa se transforma en un tejido inflamatorio vascularizado con actividad dentinoclástica esta situación conduce a la reabsorción de las paredes dentinarias, desde su centro hacia la periferia.

En la mayoría de los casos, la reabsorción intrarradicular es asintomática. La reabsorción interna avanzada de la cámara pulpar se asocia a menudo a la aparición de manchas de color rosa en la corona.

Los dientes con lesiones de reabsorción intrarradicular suelen responder dentro de los límites normales a las pruebas pulpares y periapicales. En la radiografía se observa la presencia de una radiolucidez con dilatación irregular del comportamiento del conducto radicular. Se debe eliminar inmediatamente el tejido inflamado y completar el tratamiento endodóntico; estas lesiones tienden a progresar y finalmente llegan a abrirse hacia el periodonto lateral. Cuando sucede esto, la pulpa se necrosa, lo que dificulta el tratamiento del diente.^{5,9}



9. CLASIFICACIÓN DE LAS ENFERMEDADES

9.1 Clasificación de Trope y Torabinejad (1996)

Lesión Periodontal con Origen Endodóntico

Están asociadas a dientes con pulpitis y/o sistemas de conductos infectados. Puede ocurrir en dientes que han recibido tratamiento endodóntico inadecuado. Este tipo de lesión es común cuando ocurre la necrosis de la pulpa dentaria e infección de los conductos secundarios, que no pueden ser desbridados. En este caso se observa drenaje por el surco.

Lesión Periodontal con origen Periodontal

Se determina si el dolor periodontal es un solo diente o si es generalizado. Ocurre debido al acumulo de placa o formación de cálculo dental.

Lesión Endodóntica y Periodontal Combinada

Consta de dos procesos simultáneos:

- El primer proceso es una inflamación periapical que surge debido a una infección del sistema de conductos radiculares.
- El segundo proceso consta de una lesión lateral, independiente de la lesión periapical. En caso de que haya progresado, es probable que estas lesiones puedan comunicarse originando lesiones endoperiodontales.²⁶



10. DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL, CLÍNICO Y RADIOGRÁFICO DE LAS LESIONES ENDO-PERIODONTALES

10.1 Exploración Bucal

Es el examen minucioso de la boca en general del paciente, aquí se visualizara ayudado por los instrumentos dentales de exploración. Consta de seis partes: inspección, palpación, percusión, movilidad, transiluminación y radiografía.⁸

10.2 Inspección

Debe de iniciarse en el momento en el que el paciente entra al consultorio cuando se verifican posibles asimetrías o alteraciones de color de la cara y cuello del paciente. Es importante también observar cuidadosamente la fisonomía del paciente, si esta relajado o tenso por el dolor, o peor por el uso de alcohol o drogas. El estado emocional influye decisivamente en el diagnóstico adecuado. Con el paciente en posición comfortable y con buena iluminación, se continúa la inspección, nuevamente buscando asimetrías y alteraciones de volumen y consistencia en la cara, mejillas, cuello, etc.⁹



Inspección del paciente.

Figura 2

<http://4.bp.blogspot.com/-4Ng6EVoZUJM/TxlyUmbSCe>



10.3 Palpación

En la parte externa se realizara mediante la percepción táctil obtenida con los dedos, se pueden apreciar cambios de volumen, dureza, temperatura, fluctuación, etc., así la reacción dolorosa sentida por el enfermo. La comparación con el lado sano y la palpación de los ganglios linfáticos completan los datos.^{8,9}

En la palpación intrabucal se empleara exclusivamente el dedo índice de la mano derecha. El dolor percibido al palpar la zona periapical de un diente tiene gran valor semiológico. La presión ejercida por el dedo puede hacer salir exudados purulentos por el trayecto sinusual e incluso por el conducto abierto, las zonas de fluctuación son generalmente muy bien percibidas por el tacto.⁸ Recordemos que hay que palpar tanto por vestibular como por lingual, especialmente en el maxilar inferior, salvo, por supuesto, que haya un absceso agudo.

También es preciso palpar los dientes propiamente dichos, ya que a veces un diente reacciona con dolor a la presión horizontal pero no a la percusión vertical. Los dientes con movilidad, asociados con inflamación aguda o pérdida ósea alveolar, pueden ser detectados mediante la palpación.^{9,12}

10.4 Percusión

Percusión Vertical

Con el pulpejo de los dedos, se hace presión en el sentido corona-ápice, en busca de algún tipo de respuesta dolorosa, iniciando siempre por el diente homólogo y después comparándolo con el diente sospechoso.



La sensibilidad a este estímulo indica un proceso periapical instalado en la región.

Si en esta pieza no hubiera alguna respuesta, con la ayuda del extremo del mango del espejo, se aplican golpes ligeros también en sentido coronal. Esta prueba es especialmente útil en los casos de dolor de carácter difuso, en los cuales el paciente no consigue localizar la sede del proceso doloroso. La respuesta positiva a esta prueba no indica mortificación pulpar. Por el contrario los dientes con inflamación pulpar irreversible son bastante sensibles a esta prueba, debido a la vasodilatación que se está produciendo a nivel periapical. El diagnóstico diferencial para una inflamación pulpar irreversible y un absceso periapical serán realizados junto con las pruebas de vitalidad pulpar (frío y calor).⁹

Percusión Horizontal

Se inicia con la percusión digital y después con el extremo del mango del espejo bucal percutiendo en sentido vestibulolingual o palatino. La respuesta positiva a esta prueba indica desorganización del periodonto lateral, pudiendo indicar un proceso periodontal o drenaje a través del ligamento periodontal de un proceso instalado en el periápice.⁹

Si un diente duele intensamente, hay que tocarlo con suavidad, y no golpearlo con un instrumento. El examinador puede detectar diferencias en el sonido suscitado por la percusión. El diente con un quiste apical o una periodontitis apical supurativa suele sonar “apagado” a la percusión. Los dientes normales con vitalidad emiten un sonido “vibrante” más agudo.

Los dientes superiores cuyas raíces están afectadas por la sinusitis maxilar también emiten un sonido “apagado”.¹²



Tiene dos interpretaciones:

1. Auditiva o sonora, según el sonido obtenido. En pulpas y periapice sanos, el sonido es agudo, firme y claro; por el contrario, en dientes con tratamiento de conductos, es mate y amortiguado.¹³
2. Subjetiva por el dolor producido. Se interpreta como una reacción dolorosa periodontal propia de periodontitis, absceso alveolar agudo y procesos periapicales agudizados.⁸

10.5 Movilidad

Mediante ella percibimos la máxima amplitud del deslizamiento dental dentro el alveolo. Se hace con: los extremos posteriores de dos mangos de espejo o el mango de las pinzas de curación. Grossman las divide en tres grados: 1) Cuando es incipiente pero perceptible; 2) Cuando llega 1mm el desplazamiento máximo, y 3) cuando la movilidad sobrepasa 1mm.^{3,8} El aumento de movilidad no es indicativo de vitalidad pulpar. Sencillamente es mera indicación de que el LPD está comprometido. Esta afectación puede ser consecuencia de un traumatismo físico agudo o crónico, un trauma oclusal, hábitos parafuncionales, enfermedad periodontal, fracturas radiculares, movimiento ortodóntico rápido, o bien deberse a la extensión de una patología pulpar y, en especial, a una infección hacia el espacio del LPD.³



10.6 Transiluminación

Con la lámpara de fotopolimerización de resina se transiluminación el diente desde lingual hasta vestibular. La cámara pulpar puede presentarse más oscura, en virtud de la descomposición tisular. Es una prueba bastante útil también para detección de líneas de fracturas.⁹

Los dientes sanos y bien formados, que poseen una pulpa bien irrigada, tienen una translucidez clara y diáfana típica, bien conocida. Los dientes con pulpa necrótica o con tratamiento de conductos, no solo pierden translucidez si no que a menudo se decoloran y toman un aspecto oscuro y opaco.

Utilizando la lámpara de la unidad y por reflexión con el espejo bucal se puede apreciar fácilmente el grado de translucidez del diente sospechoso. También puede emplearse en ciertas lesiones periapicales.⁹

10.7 Sondeo periodontal

Es una prueba clínica importante y se utiliza poco para el diagnóstico de lesiones periapicales. La destrucción de hueso y tejidos blandos periodontales puede inducirse por enfermedad periodontal o lesión periapical y puede ser difícil de diferenciar radiográficamente. Un sondeo cuidadoso no sólo determina el nivel de adhesión del tejido periodontal a un diente en particular o una lesión periapical que se extiende cervicalmente, sino que es un auxiliar diagnóstico de valor para el pronóstico. Un diente con pulpa necrótica, que drena a través de una bolsa periodontal estrecha, tiene un buen pronóstico después de una terapia de conductos radiculares adecuada. Sin embargo, la terapia de conductos radiculares en un diente con pulpa vital y con tejido periodontal con destrucción grave tiene un pronóstico que depende estrictamente del pronóstico periodontal.



Las profundidades exploradas alrededor de superficies radiculares y furcas deben sondearse, ser medidas, anotadas y evaluadas.

En casos con molestia considerable, se recomienda la anestesia local para una evaluación periodontal más precisa.^{3,16}

La sonda periodontal se va introduciendo alrededor del eje mayor del diente progresando a incrementos de 1mm. Una gran pérdida ósea, cuantificada mediante un largo tramo de sondajes periodontales profundos, normalmente se considera etiología periodontal y habitualmente está generalizada en otras zonas de la boca. Sin embargo, las áreas aisladas de pérdida ósea vertical pueden tener una etiología endodóntica, y más específicamente a partir de un diente necrótico cuya infección se ha extendido desde la zona que rodea al ápice hasta el surco gingival. Una fractura o fisura radicular vertical puede causar en ocasiones una bolsa periodontal estrecha localizada que se extiende en profundidad hacia la superficie de la raíz.³

10.8 Examen Radiográfico

En endodoncia se emplean las radiografías periapicales (retroalveolares), procurando que el diente en tratamiento ocupe el centro geométrico de la placa y que, de ser posible, el ápice y la zona periapical que hay que controlar no queden en el contorno o periferia de la placa radiográfica.⁸

Las radiografías en el tratamiento de endodoncia se utilizan: 1) como auxiliar de diagnóstico de las alteraciones de los tejidos duros de los dientes y estructuras perirradiculares; 2) establecer el posible número, tamaño y dirección de las raíces y conductos radiculares; 3) estimar y confiar la longitud de los conductos radiculares antes de la instrumentación; 4) ayudar a visualizar una pulpa muy calcificada o muy retraída, o ambos casos; 5) establecer la posición relativa de las estructuras en la dimensión



vestibulolingual; 6) confirmar la posición y adaptación del cono principal de obturación; 7) auxilia en la evaluación de la obturación definitiva del conducto; 8) complementar examen de labios, carrillos y lengua para localizar fragmentos dentarios fracturados u otros extraños después de lesiones traumáticas: 10) localizar un ápice difícil de encontrar durante la cirugía periapical usando como referencia un objeto opaco colocado al lado del ápice; 11) confirmar, antes de suturar, que se han quitado todos los fragmentos dentarios y todo exceso de material de obturación de la zona periapical y del colgajo al concluir una intervención quirúrgica periradicular, y 12) evaluar, en radiografías de control a distancia, el éxito o el fracaso del tratamiento endodóntico.¹²

10.9 Trazado del Trayecto Sinusal

Una infección endodóntica crónica drenará hacia la superficie gingival a través de una comunicación intraoral conocida como tracto sinusal. Esta vía, se extiende directamente desde el origen de la infección hasta un orificio superficial o estoma, en la encía adherida, pero también se puede extender por fuera de la cavidad bucal. En ocasiones se emplea incorrectamente el término fístula para describir este tipo de drenaje. La fístula, por definición, es en realidad, una comunicación anormal entre dos órganos internos o una vía entre dos superficies revestidas por epitelio.³

Figura 3

Presencia
de estoma.



De Lima M. E. Endodoncia de la Biología a la Técnica 1ra Ed. Brasil, Editorial AMOLCA, 2009

10.10 Prueba de la Mordida

Está indicada cuando un paciente acude con dolor al morder. En ocasiones, el paciente desconoce que tiene un diente sensible a la presión ejercida al morder, y la percusión y la prueba de mordida pueden ayudar a localizarlo. El diente puede ser sensible al morder cuando la patología pulpar se ha extendido hacia el espacio del ligamento periodontal, ocasionando una periodontitis perirradicular, o puede que la sensibilidad dental se deba a una fisura en la corona. En la periodontitis perirradicular el diente responderá con dolor a la percusión y al realizar la prueba de mordida, independientemente de la zona de la corona que se ejerza la presión.

En una fisura o fractura de la cúspide, el dolor solamente se desencadenará cuando la percusión o la prueba de la mordida se aplique en una determinada dirección en una cúspide o en una determinada zona del diente.³



10.11 Diagnóstico pulpar definitivo

10.11.1 Pruebas de Vitalidad Pulpar

La respuesta normal o de referencia al frío o al calor es aquella sensación que percibe el paciente y que desaparece inmediatamente cuando se retira el estímulo térmico. Las respuestas anormales pueden ser la falta de respuesta ante el estímulo, la presencia o la intensificación de una sensación dolorosa después de eliminar el estímulo, o una sensación dolorosa e inmediata en cuanto se coloca el estímulo sobre el diente.⁵

Prueba de Frío

Se emplean tres métodos: hielo convencional, hielo de anhídrido carbónico (hielo seco)³ y refrigerante. El hielo convencional produce menos frío y no es tan eficaz como el refrigerante o el CO₂ helado. Después de aislar el diente con rollos de algodón y de secarlo bien, se aplica una varita de hielo o una torunda saturada con refrigerante. Al aplicar el estímulo a una pulpa vital suele producirse un dolor intenso y breve. Esta respuesta de corta duración puede observarse con independencia del estado pulpar (normal, pulpitis reversible o irreversible). Sin embargo una respuesta intensa y prolongada suele indicar pulpitis irreversible. Por el contrario la pulpa necrótica no responde.



Se puede obtener una respuesta negativa falsa al aplicar frío a los dientes con conductos calcificados así mismo obtener una respuesta positiva falsa si el frío entra en contacto con la encía o se transmite a dientes contiguos.⁵

Para realizar esta prueba se debe aislar relativamente el diente, se aplica el gas refrigerante sobre un hisopo y se lleva a la porción coronal que esta próxima a la pulpa del diente vecino u homólogo, se espera respuesta del paciente, y se repite esta prueba en el diente que se sospecha.⁹

Prueba de Calor

Resulta útil cuando el principal motivo de consulta del paciente es un dolor dental intenso al contactar con un sólido o un líquido caliente. Cuando el paciente es incapaz de identificar el diente sensible, lo más apropiado es realizar esta prueba. Con la prueba de calor puede aparecer respuesta después de 10 segundos. Un diente que es sensible al calor puede ser responsable de un dolor espontáneo. En estos casos, el paciente puede acudir a la consulta con líquidos fríos para mitigar el dolor, la aplicación de hielo en un diente específico puede eliminar el dolor y facilitar el diagnóstico. Habitualmente, un diente está necrótico cuando responde al calor y mejora con el frío.⁵

Para realizar la prueba se debe de aislar relativamente el diente, secando la superficie vestibular con una gasa y no con aire, ya que esto puede estimular a la pulpa, llevando a resultados falsos. Se le coloca a la superficie vestibular vaselina para que la gutapercha plastificada no se pegue a la superficie.

El bastón de gutapercha se plastifica con el mechero hasta que comience a ablandarse, ya plastificada se lleva a la superficie del diente cercano u homólogo al diente sospechoso. Se espera respuesta del paciente y se repite la prueba en el diente que se sospecha.⁹



Prueba Eléctrica

Método para evaluar la vitalidad pulpar también llamados pulpómetros. La vitalidad pulpar se determina mediante la conservación del aporte vascular, no por el estado de las fibras nerviosas. La respuesta pulpar al estímulo eléctrico no refleja su salud histológica o una situación patológica. Una respuesta de la pulpa frente a una corriente eléctrica sólo denota la existencia de un número variable de fibras nerviosas viables en la pulpa que son capaces de responder.³

Prueba de la Cavitación

Se utiliza solamente cuando las demás pruebas no aportan datos concluyentes. Se emplea cuando se sospecha que el diente tiene una enfermedad pulpar. Se prepara una pequeña cavidad de clase I a través de la superficie oclusal de la corona, esto se realizara con una fresa del N° 1 ó 2, mediante refrigeración con agua y aire.

El paciente no es anestesiado durante este procedimiento y se le pide responda si percibe alguna sensación dolorosa durante el fresado.

Si existe sensación dolorosa significa solamente que en la pulpa todavía existe cierta cantidad de tejido nervioso viable, no que la pulpa esté totalmente sana. Si el paciente no percibe ninguna sensación es señal de que la pulpa esta necrótica.^{3,9}



10.11.2 Pulpa Sana (PS)

Los dientes con pulpa normal o PS no muestran síntomas espontáneamente. La pulpa responderá a las pruebas complementarias, y los síntomas generados por dichas pruebas son leves, no resultan molestos y dan lugar a una sensación transitoria que revierte en cuestión de segundos. Radiográficamente, el grado de calcificación pulpar puede ser variable pero sin datos de reabsorción, caries o exposición pulpar mecánica.³

PULPA SANA

SIGNOS	NINGUNO
SÍNTOMAS	NINGUNO
PRUEBA AL FRÍO	POSITIVA, LOCALIZADA Y FUGAZ
PRUEBA AL CALOR	POSITIVA, LOCALIZADA Y FUGAZ
PRUEBA ELÉCTRICA	POSITIVA CON CESE RÁPIDO
USO DE ANALGÉSICOS	NO INDICADO
TRATAMIENTO	NINGUNO



10.11.3 Pulpa Reversible (PR)

Por definición la pulpitis reversible (PR) es una inflamación de la pulpa que no es grave; si se elimina la causa, la inflamación se revierte y la pulpa regresa a la normalidad. Los estímulos de acción media y corta, como la caries incipiente, la erosión cervical o la atrición oclusal, la mayor parte de los procedimientos operatorios, curetaje periodontal profundo y las fracturas del esmalte, producen exposición de los túbulos dentinarios que causa pulpitis reversible; casi siempre es asintomática, sin embargo, cuando está presente los síntomas forman un patrón particular.

La aplicación de estímulos, como los líquidos fríos, calientes o aire, produce dolor transitorio agudo. La eliminación de estos estímulos, que no ocasionan de manera normal dolor o molestia, causa alivio inmediato. Los estímulos de calor y frío producen diferentes respuestas de dolor en una pulpa normal.^{3,5,}

14,16

Causas

La pulpitis reversible puede ser causada por:

- Choque térmico por la preparación de una cavidad con una fresa gastada o por mantener la fresa en contacto con el diente por mucho tiempo.
- Por calentamiento excesivo durante el pulido de una obturación.
- Deshidratación excesiva de una cavidad con alcohol o cloroformo irritación de la dentina expuesta a nivel del cuello del diente.
- Colocación de una obturación de amalgama reciente que contacta u ocluye con una restauración sin una base adecuada.



- Estímulo químico de productos alimenticios dulces o agrios.
- Irritación de una obturación de silicato o de acrílico autocurado.
- Bacterias de la caries.¹⁴

Diagnóstico

El diagnóstico se realiza por el estudio de los síntomas del paciente y mediante pruebas clínicas. El dolor es agudo, localizado y provocado y desaparece al suprimir el estímulo.

Los síntomas son causados generalmente por el frío, dulce o agrio. La pulpa puede recuperarse completamente o el dolor puede durar más cada vez, y los intervalos de remisión pueden tornarse más cortos, hasta que la pulpa finalmente sucumbe. Puesto que la pulpa es sensible a los cambios de temperatura, particularmente al frío, la aplicación de la misma es un método excelente para localizar y diagnosticar el diente comprometido.¹⁴

Tratamiento

El tratamiento consiste en la extirpación de la caries, desinfección cavitaria con clorhexidina al 5% durante 30 segundos y restauración definitiva. Cox y cols. obtienen buenos resultados con hipoclorito de sodio al 2.5%. es preferible emplear adhesivos dentinarios como material protector del complejo pulpodentinario, incluso en las protecciones pulpares directas, tanto en restauraciones estéticas como de amalgama.¹⁵



PULPITIS REVERSIBLE

SIGNOS	CARIES, RESTAURACIONES CON INFILTRACIÓN, RESTAURACIONES RECIÉN REALIZADAS, RETRACCIÓN
SÍNTOMAS	SENSIBILIDAD PROVOCADA(DULCES O FRÍO) DE CESE RÁPIDO
PRUEBA AL FRÍO	POSITIVA, LOCALIZADO Y FUGAZ
PRUEBA AL CALOR	POSITIVA, LOCALIZADO Y FUGAZ
PRUEBA ELÉCTRICA	POSITIVO CON CESE RÁPIDO
USO DE ANALGÉSICOS	NO INDICADO
TRATAMIENTO	REMOCIÓN DE AGENTE AGRESOR



10.11.4 Pulpitis Irreversible (PI)

La pulpitis irreversible (PI) es una condición inflamatoria persistente de la pulpa, sintomático o asintomático, causada por un estímulo nocivo. Histológicamente, se evidencia un área del absceso y una zona de tejido necrótico, con microorganismos presentes, si se trata de un estado de caries avanzada, se acompaña de linfocitos, células plasmáticas y macrófagos. No hay microorganismos en el centro del absceso debido a la actividad fagocítica de los leucocitos polimorfonucleares. Histológicamente, se observa un área de tejido necrótico, una zona infiltrada por leucocitos polimorfonucleares y una zona de proliferación de fibroblastos que forman la pared de la lesión, donde las masas calcificadas pueden estar presentes.^{3, 14, 15}

Causa

La causa más común de la pulpitis irreversible es el compromiso bacteriano de la pulpa a través de la caries, aunque cualquier factor clínico, químico, térmico o mecánico puede provocar pulpitis irreversible.^{14,15}

Diagnóstico

La pulpitis irreversible sintomática con predominio seroso se caracteriza, clínicamente, por dolor intenso, espontáneo, continuo e irradiado. Se incrementa decúbito, por la noche y con el esfuerzo. La estimulación térmica (frío calor) y eléctrica intensifican el dolor y se mantiene al suprimir el estímulo durante un tiempo prolongado.

Si la pulpitis es muy intensa y afecta en su totalidad de la pulpa radicular, los irritantes invaden el espacio periodontal, provocando dolor a la percusión y ensanchamiento radiológico del espacio periodontal.¹⁵



Tratamiento

El tratamiento de elección es la biopulpectomía total en dientes adultos y la pulpectomía en dientes con rizogénesis incompleta, es decir, con el ápice abierto o inmaduro.¹⁵

- Tratamiento de urgencia. La planificación ordenada de la agenda de trabajo dificulta la realización de la biopulpectomía total en pacientes que acuden de urgencia a nuestra consulta por padecer dolor motivado por una pulpitis sintomática. Sin embargo, tenemos la obligación de intentar mitigar su dolor mediante una terapéutica endodóntica de urgencia. El tratamiento de urgencia de elección en dientes anteriores y premolares es de pulpectomía total en la que se extirpa la pulpa de los conductos radiculares con limas y, si es posible, realizaremos la obturación de conductos. En molares se extirpara la pulpa de la cámara pulpar mediante excavadores afilados y estériles, irrigando con hipoclorito de sodio y se colocara una torunda de algodón estéril y seco en el fondo de la cámara pulpar. Se finaliza la terapéutica de urgencia mediante el sellado de la apertura con un material de obturación temporario fiable. El tratamiento definitivo se realiza en un plazo de dos semanas, o antes pero con oclusión desfavorable, deberá utilizarse un cemento de ionomero de vidrio o un cemento de óxido de zic y eugenol.¹⁵



- Tratamiento médico. En ocasiones, y especialmente en los molares inferiores, la disposición del pH hístico del área inflamada dificulta alcanzar la analgesia dental satisfactoria que permita llevar a cabo la terapéutica de urgencia.¹⁵

PULPITIS IRREVERSIBLE

SIGNOS	CARIES, RESTAURACIONES CON INFILTRACIÓN, RESTAURACIONES RECIÉN REALIZADAS, RETRACCIÓN GINGIVAL ,ETC.
SÍNTOMAS	DOLOR INTENSO, CONTINUO, PULSÁTIL, IRRADIADO
PRUEBA AL FRÍO	POSITIVA, IRRADIADO, PERSISTENTE
PRUEBA AL CALOR	POSITIVA, IRRADIADO, PERSISTENTE
PRUEBA ELÉCTRICA	BASTANTE SENSIBLE
USO DE ANALGÉSICOS	SIEMPRE Y CUANDO NO SE PUEDA REALIZAR EL TRATAMIENTO DE CONDUCTOS
TRATAMIENTO	PULPECTOMÍA Y CONTROL A LOS SEIS, DOCE MESES Y POSTERIORMENTE CADA AÑO



10.11.5 Necrosis Pulpar (NP)

La necrosis (NP) pulpar es la muerte de la pulpa y puede ser parcial o total, dependiendo de si una parte o la totalidad de la pulpa está comprometida. La necrosis, aunque es una consecuencia de la inflamación, también puede ocurrir después de una lesión traumática en la cual la pulpa está destruida antes de que la reacción inflamatoria tenga lugar.

En consecuencia, puede desarrollarse isquemia causando una necrosis pulpar gangrenosa seca. Grossman clasifica la necrosis en dos tipos: ^{14,15}

- Coagulación: El tejido pulpar se transforma en una sustancia sólida parecida al queso y recibe también el nombre de caseificación.
- Licuefacción: El tejido pulpar toma un aspecto blando o líquido, debido a la acción de las enzimas proteolíticas.²⁴

Causa

La necrosis pulpar puede ser el resultado de una colonización bacteriana, trauma e irritación química.^{14,15}

Diagnóstico

La necrosis pulpar es totalmente asintomática, siempre y cuando no afecte a los tejidos periapicales. En estos casos; la existencia de sintomatología ya no dependerá propiamente del proceso pulpar, sino del periapical. Las pruebas térmicas son negativas en algunas ocasiones reacciona al calor siempre que el diente este sellado.



Microbiología Asociada

Bacterias

Técnicas de cultivo y de biología molecular sofisticadas han confirmado el carácter polimicrobiano de las infecciones endodónticas, con predominio de bacterias anaerobias estrictas en infecciones primarias. Perteneciendo así a ocho de los trece grupos phyla con representación oral: *Firmicutes*, *Bacteroidetes*, *Spirochaetes*, *Fusobacteria*, *Actinobacteria*, *Proteobacteria*, *Synergistes* y *TM7*.⁵

Por otra parte las bacterias gramnegativas son los microorganismos más frecuentes en las infecciones endodónticas primarias. De dichas bacterias cabe destacar: *Dialister*, *Treponema*, *Fusobacterium*, *Porphyronmas*, *Prevotella* y *Tannerella*.⁵

También se identifican con frecuencia diversas bacterias grampositivas algunas de ellas en porcentajes tan elevados como las bacterias gramnegativas destacando: *Pseudoramibacter*, *Filifactor*, *Micromonas*, *Peptostreptococcus*, *Streptococcus*, *Actinomyces*, *Olsenella* y *Propionibacterium*.⁵

Hongos

Son microorganismos eucariotas que colonizan la cavidad oral, especialmente el género *Candida* detectándose en ocasiones en infecciones intrarradiculares primarias y siendo descrita la prevalencia de *Candida albicans*.³



Tratamiento

El tratamiento de elección es necropulpectomía. Es conveniente instrumentar el conducto en sentido corono-apical. Si se realiza el tratamiento en una sola cita, será prudente realizar profilaxis antibiótica para neutralizar la bacteriemia postoperatoria y evitar complicaciones desfavorables para el paciente. El pronóstico del tratamiento de la necrosis es favorable para el diente.¹⁵

Biopelícula Bacteriana en un conducto necrótico y una ramificación apical contigua a los tejidos periradiculares.

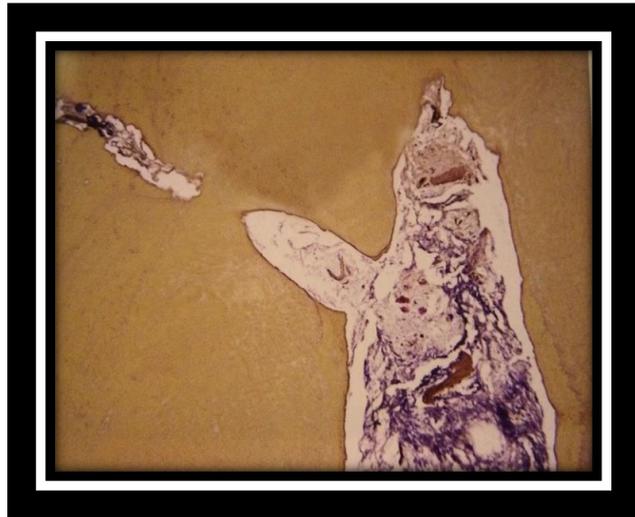


Figura 4

Cohen S. Hargreaves K. Vías de la Pulpa. 10ma Ed. España, Editorial Elsevier, 2011



PULPA NECRÓTICA

SIGNOS	ALTERACIÓN CROMÁTICA DE LA CORONA (SE TORNA MÁS LECHOSA), AUSENCIA DE LA IMAGEN DE LA CÁMARA PULPAR EL LA RADIOGRAFÍA
SÍNTOMAS	ASINTOMÁTICO. PUEDE ESTAR ASOCIADO CON LA APARICON ESCASA DE SENSIBILIDAD DIFUSA Y NO LOCALIZADA
PRUEBA AL FRÍO	NO RESPONDE
PRUEBA AL CALOR	PUEDE RESPONDER SIEMPRE Y CUANDO ESTE SELLADA LA CAMARA PULPAR
PRUEBA ELÉCTRICA	RESPONDE MUY POCO EN OCASIONES
USO DE ANALGÉSICOS	NO SON NECESARIOS
TRATAMIENTO	NECROPULPECTOMÍA Y SEGUIMIENTO A LOS SEIS, DOCE MESES Y POSTERIORMENTE CADA AÑO



10.11.6 Pulpa Tratada Previamente

Categoría diagnóstica clínica para los casos en el que el diente presenta un tratamiento endodóntico no quirúrgico previo y cuyo sistema de conductos radiculares se ha obturado con algún material. En esta situación, el diente puede requerir de una reintervención o en su defecto un abordaje quirúrgico para conservarlo, siempre y cuando presente sintomatología o evidencia radiográfica de persistencia de la enfermedad. En la mayoría de los casos no habrá tejido pulpar vital que responda a las pruebas.³

Otra categoría diagnóstica es el tratamiento iniciado previamente para los casos con un tratamiento endodóntico parcial. Los dientes incluidos en este grupo son los solo se les ha realizado un pulpotomía o pulpectomía antes de someterse a un tratamiento de conducto radicular, realizándose estos tratamientos de urgencia por una pulpitis irreversible sintomática o asintomática. En otros casos, estos procedimientos se habrán realizado como parte del tratamiento de una pulpa vital, traumatismos dentales, tratamiento de apicoformación o apexogénesis. Cuando estos casos se presentan para un tratamiento de conductos radiculares ya no puede realizarse un diagnóstico pulpar exacto porque parte o todo el tejido pulpar ya se ha extirpado.³



10.12 Lesiones Periapicales

10.12.1 Tejidos Periapicales Normales (TPN)

Es el estado en el que el paciente está asintomático y el diente no responde a la percusión y la palpación. Radiográficamente, la lámina dura y el espacio del ligamento periodontal alrededor de todos los ápices radiculares están intactos. Esta clasificación es el estándar frente al que se van a comparar los demás trastornos apicales.³

10.12.2 Periodontitis Apical Aguda (PAA)

Es la inflamación de los tejidos periapicales por causa de algún irritante (irrigantes, materiales de obturación, medicamentos, puntas de papel, bacterias y sus desechos, traumatismos y sobreinstrumentación). Otra causa adicional puede ser la presencia de restauraciones en hiperoclusión¹⁶

Signos y Síntomas

El dolor puede ser espontáneo de ligero a grave, así como dolor al contacto con el diente opuesto. La periodontitis apical aguda puede ser una extensión de la pulpitis irreversible o necrosis pulpar. La aplicación de presión con los pulpejos o la percusión con el mango del espejo pueden agudizar el dolor. El engrosamiento del espacio del ligamento periodontal puede ser característica radiográfica. Pero por lo general este se encuentra intacto junto con la lámina dura.^{3,16}



Tratamiento

El ajuste oclusal (cuando hay hiperoclusión) y la remoción de irritantes de la pulpa patológica. ¹⁶

10.12.3 Periodontitis Apical Crónica (PAC)

Es la consecuencia de necrosis pulpar y, por lo general, es una secuela de la periodontitis apical aguda.¹⁶ Se caracteriza por la persistencia de estímulos inflamatorios, adaptación de la respuesta del huésped a los estímulos, presencia de respuestas inmunes adaptativas e inicio de proceso de reparación.³

Signos y Síntomas

La periodontitis apical crónica es asintomática o se presenta con una molestia mínima. Se relaciona con una pulpa necrótica. La percusión no produce ningún dolor. Puede haber dolor a la palpación, esto es un indicio de alteración en el hueso cortical.

Las características radiográficas van desde la interrupción de la continuidad de la lámina dura hasta la destrucción extensa de tejidos periapicales.¹⁶

Radiográficamente se muestra una lesión periapical radiolúcida, bien o mal definida.³

Tratamiento

La necropulpectomía casi siempre resuelve la patología.^{3,16}



10.12.4 Absceso Apical Agudo (AAA)

Es una destrucción localizada de tejido y es una respuesta inflamatoria intensa a irritantes microbianos desde la pulpa necrótica.¹⁶ Es la formación de colección purulenta en el hueso alveolar a nivel del foramen apical.²⁴

El absceso apical agudo se conforma de cuatro fases:

- Fase I. Dolor localizado, espontaneo y persistente.
- Fase II. Dolor irradiado, persistente e incrementa.
- Fase III: Dolor a la percusión periapical, inflamación periapical y movilidad dental.
- Fase IV. Dolor intenso, extracción dental y sensación de alivio a la presión dental.

Signos y Síntomas

Dependiendo de la gravedad de la reacción, los pacientes con absceso apical agudo tienen dolor que va de lo agudo a lo moderado y/o aumento de volumen. ¹⁶ El dolor es espontaneo, intenso, de carácter pulsátil, sobre todo al iniciarse la colección purulenta subperiostica.^{15,24} Además los pacientes en ocasiones tienen manifestaciones sistémicas de un proceso infeccioso, como aumento de temperatura y malestar general. Las pruebas de vitalidad pulpar no tienen respuesta. A la percusión y palpación siempre es doloroso.^{3,15} Radiográficamente, no muestra alteración o simplemente ensanchamiento del espacio periodontal.¹⁶



Según la forma clínica o virulencia, la colección purulenta quedara confinada en el alveolo o bien tenderá a un trayecto sinusal a través de la cortical ósea, para formar un absceso submucoso, y finalmente, establecer drenaje por la cavidad oral.²⁴

Tratamiento

Tratamiento de Urgencia: La finalidad de este tratamiento es abrir una vía de drenaje de la colección purulenta y disminuir, por tanto, la sintomatología, la celulitis o el absceso circunscrito. Se realizará apertura cameral, sin anestesia, amortiguando la vibración de la turbina con el mago del el espejo. En caso contrario, el dolor imposibilitara dicha maniobra.

Generalmente, en el instante en el que se accede a la cámara pulpar hay drenaje de pus, que puede acompañarse de sangre y que deberá aspirarse continuamente con el aspirador quirúrgico. En el primer instante de iniciarse el drenaje el paciente puede experimentar dolor, desapareciendo rápidamente.¹⁵ Se controla la salida del material purulento durante 15-20min, asegurando la práctica eliminación del exudado. Se dejará la cámara pulpar abierta máximo 24 horas, solo si no es posible controlar la salida del exudado purulento en la cita de urgencia.¹⁵

Tratamiento Médico: en el absceso apical agudo el drenaje de urgencia es suficiente para disminuir la sintomatología inmediatamente en este momento es suficiente prescribir 3g/día de amoxicilina repartidos en tres tomas y como segunda opción 1200mg/día de clindamicina repartidos en cuatro tomas en pacientes alérgicos a la penicilina. Si se rebaja la oclusión no será necesario mandar analgésicos.¹⁵



Tratamiento Endodóntico: es necesario esperar la remisión de la sintomatología, después de realizar el tratamiento de urgencia y médico para llevar a cabo el tratamiento de conductos. ¹⁵

10.12.5 Absceso Fénix (AF)

Es resultado de la necrosis pulpar y, por lo general está asociada a la periodontitis apical crónica, que ha formado un absceso.¹⁵ Es la evolución más común del absceso alveolar agudo, después de remitir los síntomas lentamente, y pueden presentarse también en dientes con tratamiento de conductos.²⁴ El absceso ha perforado a través de un estoma, a la mucosa oral, o en ocasiones hasta la piel de la cara. Esta también puede drenar dentro del surco y semejar una bolsa periodontal. ¹⁵

Signos y Síntomas

Puesto que hay drenaje, el absceso apical crónico en general es asintomático; excepto cuando existe cierre de la vía sinusal, lo cual puede producir dolor. Radiográficamente son similares a la periodontitis apical crónica que van desde la interrupción de la continuidad de la lámina dura hasta la destrucción extensa de tejidos periapicales. Otra característica es la vía sinusal, que puede estar parcial o totalmente rodeada de epitelio y éste a su vez, por tejido conectivo inflamado.¹⁵ La confirmación del diente problema se obtiene introduciendo una punta de gutapercha por el orificio y observando radiográficamente el destino del extremo de la punta.^{14,24}

Se puede diferenciar de un granuloma por la imagen radiolúcida periapical de tamaño variable y de aspecto difuso a diferencia de la imagen bien circunscrita y definida del granuloma.²⁴



Tratamiento

El pronóstico puede ser favorable cuando se practique un correcto tratamiento de conductos, con ello se lograra una completa reparación. Pero si pasan doce meses y prevalece la enfermedad, se puede proceder al legrado periapical y a la apicetomía.²⁴

10.12.6 Osteítis Condensante

La osteítis condensante (osteomielitis esclerosante focal), es una variante de la periodontitis apical crónica, y representa un aumento difuso en el hueso trabecular como respuesta a un irritante continuo. Este se difunde desde los conductos radiculares hacia los tejidos periapicales y es la causa principal de osteítis condensante. Por lo general esta lesión es observada alrededor de los ápices de los dientes de dientes posteriores inferiores, pero puede ocurrir alrededor del ápice de cualquier diente, que muestren causa probable de pulpitis irreversible o necrosis pulpar.¹⁶

Signos y Síntomas

Dependiendo de la causa (pulpitis irreversible o necrosis pulpar), la osteítis condensante puede ser asintomática o sintomática. Pueden ser sensibles a la palpación o la percusión. Radiográficamente existe la presencia de radiopacidad concéntrica difusa alrededor de la raíz.⁵

Tratamiento

El tratamiento de conductos induce la resolución completa de la osteítis condensante.⁵



11. LESIONES ENDODÓNTICAS PRIMARIAS

Las pulpas vitales, que presentan sintomatología característica de fenómenos inflamatorios, aparentemente restringidos al tejido pulpar, pueden dar origen a reacción en el periodonto, siendo poco probable que se conviertan en destrucción periodontal.

En cambio ante la necrosis pulpar, es posible que se desencadenen en el periodonto apical, alteraciones inflamatorias de naturaleza aguda o crónica, con presencia de un tejido de granulación. Aunque es más frecuente que estas lesiones se localicen en el periapice, también pueden producirse en cualquier tercio de la raíz o furca en la que estén presentes conductos accesorios que tengan salida hacia el periodonto.

Bergenholtz & Hasselgren subrayaron que si existe integridad de la superficie cementaria, es poco probable que las bacterias y los productos provenientes de la necrosis pulpar pasen hacia el periodonto lateral, pues estas lesiones no se producen con la misma frecuencia con la que se encuentran estos conductos accesorios.²⁵



11.1 Lesiones Endodónticas primarias, Diagnóstico y Tratamiento

ESTADO PULPAR	ESTADO PERIAPICAL	TRAYECTO SINUSAL	LESIÓN EN ÁPICE	LESIÓN EN FURCA	SIGNOS Y SÍNTOMAS	TRATAMIENTO Y PRONÓSTICO
PULPA SANA	-TPS -PAA (por tratamiento de ortodoncia, desgaste fisiológico)	Ausente	Ausente	Ausente	-TPS: no hay síntoma -PAA: dolor espontáneo, ligero y grave -Dolor al contactar con el diente opuesto - Respuesta a pruebas térmicas -Puede haber engrosamiento del espacio del LPD	Ninguno Pronostico Favorable
PULPITIS REVERSIBLE	-TPS -PAA (por restauraciones)	Ausente	Ausente	Ausente	TPS: no hay síntoma -PAA: dolor espontáneo, ligero y grave -Dolor al contactar con el diente opuesto - Respuesta a pruebas térmicas -Puede haber engrosamiento del espacio del LPD	Ajuste oclusal y Remoción de Irritantes Pronóstico Favorable

TPS= TEJIDO PERIAPICAL SANO

PAA=PERIDONTITIS APICAL AGUDA



ESTADO PULPAR	ESTADO PERIAPICAL	TRAYECTO SINUSAL	LESIÓN EN ÁPICE	LESIÓN EN FURCA	SIGNOS Y SÍNTOMAS	TRATAMIENTO Y PRONÓSTICO
PULPITIS IRREVERSIBLE	-TPS -P A A (Salida de bacterias, hiperoclusión, sobreinstrumentación, instrucción de materiales de obturación) -O C (extravasación de factores inflamatorios)	Ausente	En O C hay aumento difuso en el hueso trabecular como respuesta al factor irritativo	Ausente	TPS: no hay síntoma -PAA: dolor espontaneo, ligero y grave -Dolor al contactar con el diente opuesto - Respuesta a pruebas térmicas -Puede haber engrosamiento del espacio del LPD - OC: es sintomático	Remoción de Irritantes Ajuste oclusal Biopulpectomía Pronóstico Favorable

TPS= TEJIDO PERIAPICAL SANO

PAA=PERIDONTITIS APICAL AGUDA **OC=** OSETÍTIS CONDENSANTE



ESTADO PULPAR	ESTADO PERIAPICAL	TRAYECTO SINUSAL	LESIÓN EN ÁPICE	LESIÓN EN FURCA	SIGNOS Y SÍNTOMAS	TRATAMIENTO Y PRONÓSTICO
NECROSIS PULPAR	<p>-TPS -PAC -PAA -AAA -AF -OC (Por: Irritantes bacterianos provenientes de la pulpa necrótica)</p>	<p>Presente en: -PAC: Mucosa oral</p>	<p>En PAC: Lesión periapical radiolúcida, bien o mal definida</p> <p>En AAA: Ensanchamiento del espacio del LPD.</p> <p>En AF: Destrucción de la lamina dura</p> <p>En OC: Aumento difuso en el hueso trabecular como respuesta al factor irritativo</p>	<p>Existe solamente si hay presencia de conducto cavo radicular o si la destrucción ósea se ah extendido hasta esta zona.</p> <p>OC: Ausente</p>	<p>PAC: Asintomática o se presenta con una molestia mínima</p> <p>AAA: El dolor es espontaneo, intenso, de carácter pulsátil, dolor a la percusión. No responde a pruebas térmicas. El paciente refiere el diente más grande.</p> <p>-AF: Asintomático, pero puede agudizarse, la palpación, percusión y movilidad pueden ser positivas. El paciente refiere el diente más grande.</p> <p>OC: Asintomático</p>	<p>PAC: necropulpectomía</p> <p>AAA: Vía de drenaje, posible medicación y necropulpectomía</p> <p>AF: Vía de drenaje, posible medicación y necropulpectomía</p> <p>OC: Tratamiento de conductos</p> <p>En todos el pronóstico es Favorable</p>

TPS= TEJIDO PERIAPICAL SANO PAA=PERIDONTITIS APICAL AGUDA OC= OSETÉITIS CONDENSANTE AF= ABSCESO FÈNIX
 AAA= ABSCESO ALVEOLAR AGUDO PAC= PERIODONTITIS APICAL CRÓNICA



12. CONCLUSIONES

En nuestra trayectoria académica e incluso en la práctica profesional realizamos tratamientos de conductos sin brindarle la atención debida a las estructuras adyacentes y anatómicas del diente a tratar, olvidando la estrecha relación que tiene el tejido pulpar y el tejido periodontal, enfocándonos así solamente a la eliminación del tejido pulpar, y a su obturación. De manera que, si desconocemos las vías que comunican a estos dos tejidos contribuiremos a la persista la enfermedad. Un punto de suma importancia, es ignorar la anatomía dental ya que esta omisión puede contribuir a que realicemos tratamientos iatrogénicos, que dependiendo del grado de la afección dependerá el tratamiento y pronóstico del órgano dental y tejidos periodontales asociados.

A pesar de las controversias existentes para el estudio y entendimiento de esta relación muchos autores las han descrito y clasificado, obteniendo un apartado específico de nuestro interés, “el endoperiodontal.”

Es importante forjar conocimiento de esta área ya que al tener conciencia de los factores que están presentes, como es que se desarrollan, que tejidos están involucrados, signos y síntomas y su tratamiento lograremos un tratamiento óptimo que cumplirá con el objetivo principal; devolver la función del diente eliminando la afección y así promover la salud periodontal.

Cabe mencionar que incrementa el riesgo de persistencia de la enfermedad si a nuestro tratamiento planeado con todas estas observaciones y precauciones no se le realiza una restauración definitiva con adecuado sellado periférico.



13. REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Gopal, Sujatha; kumar, Kalwa Pavan; Shetty, Krishna Prasad; Jindal, Vikas; Saritha M. Interrelationship of endodontic -periodontal lesions - An Overview. Indian Journal of Dental Sciences. Jun2011, Vol. 3 Issue 2
2. Seltzer S., Bender I. B. Pulpa Dental 1ra Ed. Estados Unidos, Editorial El Manual Moderno 1987
3. Cohen S. Hargreaves K. Vías de la Pulpa. 10ma Ed. España, Editorial Elsevier, 2011
4. Alcota M, Mondragón R, Zepeda C. Tratamiento de una lesión endoperiodontal tipo III (combinada o verdadera): reporte de un caso. Rev. Clin. Periodoncia Implantol. Rehabil. Oral [revista en la Internet]. 2011 Abr [citado 2014 Sep 08] ; 4(1): 26-28. Disponible en: http://www.scielo.cl/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0719-01072011000100006&lng=es. <http://dx.doi.org/10.4067/S0719-01072011000100006>.
5. Torabinejad M, Walton R. E, Endodoncia Principios y Práctica, Versión en español de la 4.^a edición de la obra en inglés. Ed. Elsevier España, 2010
6. Rodríguez A, Endodoncia. Consideraciones actuales 1ra Ed., Editorial Actualidades Médico Odontológicas Latinoamérica. C. A (AMOLCA) 2003
7. Bottino M, (traducción Maria Cibere G Pellizzari Alonso) Nuevas Tendencias 3 Endodoncia Editorial Artes Médicas, São Paulo 2008
8. Lasala A. Endodoncia Tercera edición editorial Salvat Editores, S.A 1988



9. De Lima M. E. Endodoncia de la Biología a la Técnica 1ra Ed. Brasil, Editorial AMOLCA, 2009
10. De Ferraris M.^a E. Histología, embriología e Ingeniería Tisular Bucodental 3^a Ed. España, Editorial Médica Panamericana, 2009
11. Provenza D. V. Histología y embriología odontológicas 1ra Ed. Estados Unidos, Editorial Nueva Interamericana, S.A, de C.V, 1974
12. Ingle J., Beveridge E. Endodoncia 2da Ed. Estados Unidos, Editorial Interamericana 1972
13. Kuttler Y. Endodoncia Práctica, México, Editorial Alfa, 1960
14. Nageswar R. Endodoncia Avanzada 1ra Ed. India, Editorial AMOLCA 2011
15. Canalda C., Brau E. Endodoncia Técnicas Clínicas y Bases Científicas 1ra Ed. Editorial Masson 2001
16. Walton R., Torabinejad M. Endodoncia Principios y Práctica Clínica 1ra. Ed. Editorial Interamericana Mc Graw Hill 1991 pág 31-75
17. Farber P.A, Green D.B The Disappearing amalgam: diagnosis of root fracture, Oral Surg 197335:673
18. Pitts D, Natkin E Diagnosis and treatment of vertical root fractures, J Endod 1983 9:338
19. Rotstein, Ilan; Simon, James H. The endo-perio lesion: A Critical Appraisal Of the Disease Condition. Endodontic Topics. Mar2006, Vol. 13 Issue 1, p34-56. 23p. 10
20. Sixto J. M. Endodoncia Quirúrgica 1ra Ed. España, Editorial Instituto Lácer de Salud Buco-Dental Lácer, S.A. 2000 pág. 23-24
21. American Association of Endodontics: Quality Assurance Guidelines. Chicago 1987; 1-27



22. Rotstein, Ilan; Simon, James H. S. Diagnosis, prognosis and decision-making in the treatment of combined periodontal-endodontic lesions. Periodontology 2000. Feb2004, Vol. 34 Issue 1, p165-203
23. Sanz I, Bascones, Martínez A. Otras enfermedades periodontales. II: Lesiones endo-periodontales y condiciones y/o deformidades del desarrollo o adquiridas. Av Periodon Implantol. 2008; 20, 1: 67-77
24. Lasala A. Endodoncia 4ta Ed. Editorial Salvat Editores, S.A 1992
25. Leonardo M.R, Tratamiento de Conductos Radiculares: Principios Técnicos y Biológicos, volumen II 1ra Ed. Editorial. Artes Médicas 2005
26. Torabinejad M, Trope M. Endodontic and Periodontal interrelationship. In Principles and Practice in Endodontics. 3ra Ed. Editorial Saunders Co. Philadelphia 1996

Imágenes

Figura 1. <http://todosobreodontologia.blogspot.es/1406651549/anatomia-cameral/>

Figura 2. <http://4.bp.blogspot.com/-4Ng6EVoZUJM/TxlyUmbSCel/AAAAAAAAAKA/VhAib6FTdng/s1600/Imagen9.jpg>

Figura 3. De Lima M. E. Endodoncia de la Biología a la Técnica 1ra Ed. Brasil, Editorial AMOLCA, 2009

Figura 4. Cohen S. Hargreaves K. Vías de la Pulpa. 10ma Ed. España, Editorial Elsevier, 2011