

Patología endodóntica periodontal.

Revisión bibliográfica

S. FABREGUES LLAMBIAS *

J. I. HERRERA UREÑA *

N. VALLCORBA PLANA *

F. J. ALANDEZ CHAMORRO *

M. SANZ ALONSO **

Fabregues Llambias, S.; Herrera Ureña, J. I.; Vallcorba Plana, N.; AlándeZ Chamorro, F. J. y Sanz Alonso, M. Patología endodóntica periodontal. Revisión bibliográfica. Avances en periodoncia 1990, 2: 83-109.

RESUMEN

Los procesos patológicos que afectan a las estructuras del periodonto pueden tener diversos orígenes y cursar con una sintomatología parecida. No hay signos ni síntomas patognomónicos que nos indiquen una etiología concreta. Por tanto, es preciso utilizar todas las pruebas diagnósticas disponibles para descubrir el origen de la afectación, e instaurar el tratamiento apropiado. Sólo así se evitarán fracasos diagnósticos y terapéuticos.

En este trabajo se revisan las comunicaciones existentes entre la pulpa y el periodonto, la patogenia de las lesiones endoperiodontales, su pronóstico, su tratamiento y se hace especial hincapié en el diagnóstico y diagnóstico diferencial de dichas lesiones.

PALABRAS CLAVE

Enfermedad pulpar, etiología. Enfermedad periodontal, complicaciones. Fracturas radiculares, diagnóstico.

INTRODUCCION

La función de un diente depende de la salud de su periodonto (Simón 1984). El periodonto está constituido por encía, ligamento periodontal, cemento radicular y hueso alveolar. Este conjunto de tejidos constituyen el aparato de inserción y soporte del diente. Además, el periodonto soporta y transmite las fuerzas que se ejercen sobre los dientes y constituye una barrera frente a las agresiones externas. Como cualquier tejido, el periodonto está sometido a variaciones morfológicas funcionales y a cambios debidos al paso de la edad.

Las estructuras del periodonto pueden verse afectadas por tres vías diferentes (fig. 1):

- A partir de una enfermedad pulpar.
- Por una enfermedad periodontal (periodontitis).
- Por fuerzas oclusales excesivas.

Estos procesos pueden afectar al periodonto de modo aislado o simultáneamente, por tanto no es raro que exista un solapamiento entre las disciplinas que tratan dichas lesiones (Goldman y Schiller, 1988).

* Máster en periodoncia. Facultad de Odontología. Universidad Complutense de Madrid. Departamento de Medicina y Cirugía Bucofacial.

** Profesor titular. Departamento de Medicina y Cirugía Bucofacial. Facultad de Odontología. Universidad Complutense.

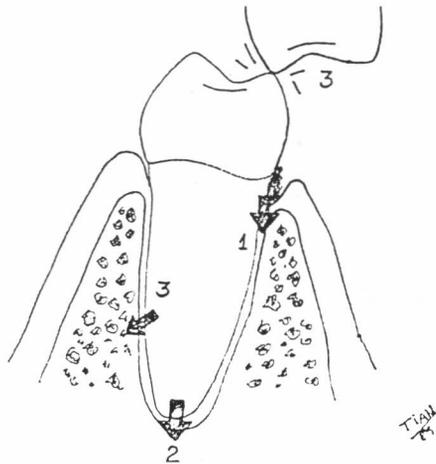


Fig. 1. Vías de afectación de las estructuras del periodonto. 1. Enfermedad periodontal originada por placa bacteriana. 2. Enfermedad pulpar. 3. Trauma oclusal.

Dado que las terapéuticas endodóntica y periodontal son totalmente diferentes, para conseguir una curación del periodonto es esencial establecer cual es el factor o factores etiológicos implicados en una lesión periodontal concreta. No es raro ver lesiones periodontales que no curan tras un tratamiento periodontal correcto por no haber diagnosticado una afectación pulpar, y lesiones pulpares que no curan tras un tratamiento endodóntico, por no haber diagnosticado y tratado una lesión periodontal inflamatoria causada por la placa bacteriana. Estos fracasos son debidos a errores diagnósticos que es preciso evitar.

El problema del diagnóstico reside en la inespecificidad de estas lesiones, ya que tanto desde el punto de vista clínico como radiológico e histológico, una enfermedad de origen endodóntico y/o periodontal pueden manifestarse de un modo similar. El periodonto va a responder de una manera parecida independientemente del origen de la afectación. No hay ningún síntoma ni signo patognomónico que nos indique su etiología. Por esta razón, es preciso recurrir a todas las pruebas diagnósticas posibles y no actuar como si las terapéuticas endodóntica y periodóntica fueran compartimentos estancos sin ninguna relación. En este artículo se pretende realizar una revisión de los conocimientos actuales sobre patología endo-periodontal, para así establecer las bases teóricas de un diagnóstico y tratamiento correcto. Se presentan también una serie de casos clínicos como ejemplo de manejo clínico de dicha patología.

COMUNICACIONES DE LA PULPA CON EL PERIODONTO

La pulpa dental y el ligamento periodontal no son estructuras aisladas sin relación, sino que están comunicados por el foramen apical, conductos laterales o accesorios y los túbulos dentinarios (fig. 2).

Los procesos inflamatorios del periodonto originados por una patología pulpar no están localizados únicamente en

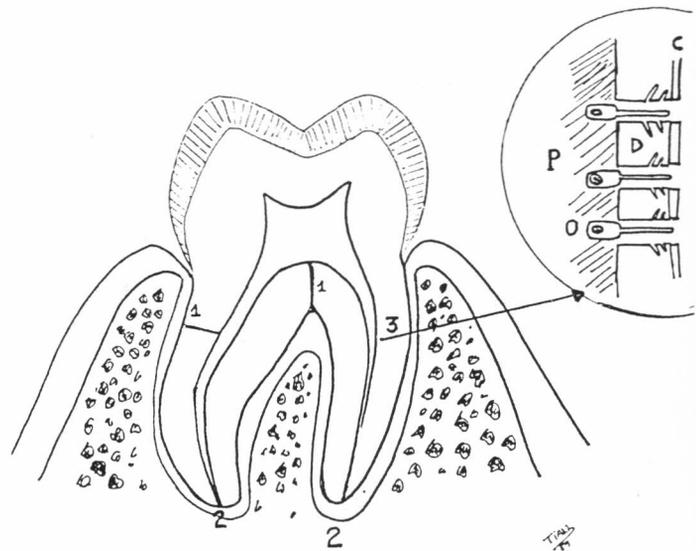


Fig. 2. Comunicaciones de la pulpa y periodonto. 1. Conductos accesorios. 2. Foramen apical. 3. Túbulos dentinarios (C1 cemento, D1 dentina, O1 odontoblasto, P1 pulpa).

el área periapical, sino que pueden aparecer también en la porción lateral radicular y en las zonas de las furcaciones, siendo esto debido a la existencia de conductos accesorios o laterales, que comunican con las zonas antes citadas.

Los conductos accesorios albergan vasos que conectan el sistema circulatorio de la pulpa con el ligamento periodontal. Estas comunicaciones se establecen en las primeras fases de la formación dentaria, aunque durante la formación radicular suelen quedar bloqueadas por el depósito continuo de dentina y cemento. Sin embargo, en ocasiones no se ocluyen, manteniéndose la comunicación pulpo-periodontal.

Los conductos accesorios pueden encontrarse en cualquier grupo de dientes (Rubach y Mitchell 65 b). Los conductos laterales aparecen con mayor frecuencia en el tercio apical de la raíz (Dedeus 75; Lowman 73; Rubach y Mitchell 65 b). Se ha demostrado la presencia de conductos laterales en 20-30 por 100 de los dientes estudiados (Kirkham 75; Rubach y Mitchell 65 b), por lo que podemos decir que su existencia no es rara. Sin embargo, cuando se ha investigado la presencia de conductos accesorios que comuniquen el suelo de la cámara pulpar con la furcación los resultados encontrados han sido muy dispares. Algunos autores no encontraron dicha comunicación en ninguno de los molares estudiados (Dedeus 75; Hession 77; Kirkham 75; Rubach y Mitchell 65 b), sin embargo, otros los encontraron en el 28 por 100 (Gutmann 78), 76 por 100 (Burch y Hulen 74), 46 por 100 (Vertucci 74), 55-63 por 100 (Lowman 73), 45 por 100 (Pineda y Kutler 72). Estas variaciones en los resultados obtenidos pueden explicarse porque las técnicas de exploración utilizadas en los diferentes estudios para ponerlos de manifiesto y posteriormente observarlos son muy diferentes, además de ser muy numerosas. Así, al estudiar el mismo grupo de dientes con técnicas de microscopía

electrónica y microscopía óptica los resultados obtenidos fueron muy dispares (Rubach y Mitchell 65 a). Además, las poblaciones son muy dispares y por lo tanto difícilmente comparables, ya que los dientes estudiados procedían de pacientes de edades muy distintas y habían sido extraídos por causas diferentes.

Otra posible vía de comunicación entre la pulpa y el periodonto la constituyen los túbulos dentinarios que pueden quedar abiertos como consecuencia del tratamiento periodontal. En estudios realizados con microscopía electrónica se ha demostrado la presencia de bacterias en el interior de los túbulos dentinarios de dientes afectados de enfermedad periodontal y que no tenían caries (Adriaens y De Boer 86; Gutman 78). Se han podido cultivar bacterias periodontopatógenas procedentes del interior de estos túbulos dentinarios. Esta localización podría actuar como reservorio de bacterias capaces de recolonizar las bolsas periodontales después del tratamiento y reactivar la enfermedad periodontal (Adriaens, De Boer y Loesche 88). Además, a través de los túbulos dentinarios las bacterias podrían afectar secundariamente la pulpa.

Parece claro que estas comunicaciones entre pulpa y periodonto existen, lo que podría explicar las lesiones pulpares y periodontales secundarias que se manifiestan como procesos patológicos a lo largo de la superficie radicular lateral o en la zona de las furcaciones. Sin embargo, su significación clínica no está completamente aclarada. Parece que la afectación pulpar a partir de lesiones periodontales causadas por placa raramente llegan a tener la magnitud suficiente como para manifestarse clínicamente (Gold y Moskow 87). Es poco frecuente que dientes afectados por enfermedad periodontal presenten patología pulpar concomitante y cuando lo hacen suele estar en relación con caries o con restauraciones profundas. Además, se ha visto que sólo el 9 por 100 de los dientes con conductos accesorios tenían un conducto lateral localizado en un defecto periodontal (Bergenholtz y Lindhe 78; Czarnecki y Schilder 79; Kirkham 75; Pineda y Kutler 72; Sinaí y Saltonoff 73).

PATOGENIA

Las lesiones endo-periodontales pueden ser consecuencia de patología periodontal, endodóntica o mixta, por lo tanto para poder realizar un correcto diagnóstico diferencial y establecer un sistema de clasificación adecuado, es importante conocer las relaciones mutuas entre los procesos patológicos de la pulpa y los que afectan al periodonto marginal, así como los procesos secundarios a las terapéuticas pulpar y periodontal.

A. Influencia de los procesos patológicos de la pulpa sobre el periodonto marginal

1. *Pulpitis*

Rara vez en una pulpitis se producen las cantidades sufi-

cientes de irritantes como para que se originen lesiones en el periodonto, aunque en ocasiones aparecen signos de afectación del periodonto apical como son una discontinuidad de la lámina dura y un ensanchamiento del espacio periodontal.

2. *Necrosis pulpar*

En la necrosis pulpar los microorganismos hallan condiciones que favorecen su crecimiento. Las bacterias producen diversas sustancias que saliendo esencialmente a través del foramen apical pueden producir alteraciones inflamatorias en el periodonto, que conducen a la destrucción de las estructuras de soporte. La extensión de esta afectación va a depender de la relación de equilibrio que exista entre la virulencia de las bacterias y la capacidad de respuesta del huésped para neutralizar los productos tóxicos liberados desde el interior de los conductos. Histopatológicamente la lesión está constituida por un tejido de granulación muy vascularizado e infiltrado por diversos tipos de células inflamatorias.

Una necrosis pulpar puede dar lugar a una lesión periapical aguda con formación de abscesos periapicales que pueden drenar por muchas vías. Una de las posibles vías de drenaje es el surco o bolsa periodontal dando lugar a un cuadro clínico caracterizado por dolor pulsátil, dolor a la percusión, supuración, tumefacción de la encía y movilidad aumentada, siendo éste un cuadro totalmente compatible con un absceso periodontal agudo.

B. Influencia del tratamiento endodóntico sobre el periodonto

Si en un diente con los conductos radiculares obturados aparece una lesión caracterizada por destrucción periodontal localizada hay que pensar siempre en el origen endodóntico de la misma, máxime cuando la obturación radicular sea defectuosa.

Si aparecen puntos de perforación radicular o de fractura durante el tratamiento endodóntico o durante la preparación radicular para la colocación de pernos, con mucha frecuencia se producirá una reacción inflamatoria en el periodonto. Además, si esta lesión está cerca del surco o de una bolsa periodontal se pueden fusionar ambas lesiones originándose una pérdida de inserción. Puede ocurrir también que aparezca una sintomatología aguda simulando un absceso periodontal agudo.

Durante la preparación mecánica de los conductos radiculares se puede producir una irritación del periodonto como consecuencia de la toxicidad química de los productos utilizados. Aunque estos productos no suelen causar patología.

C. Influencia de la enfermedad periodontal sobre el estado de la pulpa

Los productos microbianos y tóxicos que se generan en el curso de la enfermedad periodontal pueden alcanzar

la pulpa a través del foramen apical, de los conductos accesorios y de los túbulos dentinarios. Pero parece que no se produce una destrucción severa de la pulpa hasta que no se afecta la zona apical. La pulpa tiene una buena capacidad de defensa contra los productos tóxicos liberados desde el periodonto mientras esté intacto el aporte sanguíneo a través del foramen apical (Langeland, Rodríguez y Dowden 74). Rara vez la enfermedad periodontal por placa produce alteraciones patológicas en la pulpa. Incluso en dientes que han perdido el 40 por 100 del aparato de soporte la pulpa está viva y es funcional. En un estudio realizado por Bergenholtz y Lindhe (Bergenholtz y Lindhe 78), únicamente se encontró afectación pulpar en el 30 por 100 de los dientes estudiados con afectación periodontal severa. Encontraron pequeñas áreas de infiltración por células inflamatorias y/o pequeñas áreas con formación de dentina secundaria. Con mucha frecuencia estas áreas estaban asociadas a zonas de reabsorción radicular, lo cual sugería que la irritación de la pulpa había sido transmitida por túbulos expuestos, esto refuerza la idea de la importancia que tiene el que exista una capa de cemento intacta para que haga de efecto barrera.

D. Influencia del tratamiento periodontal sobre la pulpa

Durante los procedimientos de raspaje y alisado radicular no sólo se elimina de la superficie radicular cálculo, sino que también se elimina cemento y dentina, pudiéndose abrir túbulos dentinarios y conductos accesorios a través de los cuales las bacterias y sus productos pueden acceder a la pulpa. De todos modos, como se ha mencionado previamente, aunque se formen pequeñas zonas infiltradas la significación clínica es escasa y la vitalidad de la pulpa no suele verse amenazada (Bergenholtz y Lindhe 78; Gold y Moskow 87). No es raro que después del raspaje y alisado radicular aparezca hipersensibilidad dentinaria. Algunos autores explican este fenómeno por la abertura de los túbulos dentinarios. Según esta teoría el grado de sensibilidad depende del grado y cantidad de túbulos expuestos.

CLASIFICACION

La clasificación de las lesiones endoperiodontales más aceptada, es la clasificación etiológica que clasifica a las lesiones dependiendo del origen del proceso patológico primario.

Las lesiones endoperiodontales se pueden clasificar según su origen en (Simón, Glick y Frank 72):

1. Lesiones endodónticas primarias.
2. Lesiones endodónticas primarias con lesión periodontal secundaria.
3. Lesiones periodontales primarias.

4. Lesiones periodontales primarias con lesión endodóntica secundaria.
5. Verdaderas lesiones combinadas.

Una vez que se ha establecido la lesión combinada, las lesiones englobadas en los apartados 2, 4 y 5, son iguales y a veces es muy difícil conocer su origen, de hecho en muchas clasificaciones se las considera como un único tipo (Barkhordar 88 b; Guldener 85; Haim et al. 84).

1. Lesiones endodónticas primarias

En un diente con enfermedad pulpar se puede producir una extensión del proceso infeccioso-inflamatorio a través de su foramen apical o de sus posibles conductos accesorios dando lugar a una vía fistulosa que acabe en el surco gingival. Teóricamente en esta situación existen dos posibles vías de fistulización: una en la que se sigue el trayecto del ligamento periodontal y la segunda en la que se perfora la tabla externa ósea y se separan todos los tejidos blandos incluido el periostio. Las dos acaban en el surco gingival. A veces este trayecto fistuloso puede ir desde el ápice al área de la furca simulando una lesión de furcación; en este caso generalmente el hueso marginal en las zonas mesial y distal del diente estará a un nivel normal lo que nos hará sospechar que el origen es pulpar.

2. Lesiones endodónticas primarias con afectación periodontal secundaria

Si la lesión anterior no es tratada puede ocurrir que en el trayecto fistuloso se acumule placa y tenga lugar una migración apical del epitelio de unión, con lo cual la fístula se convierte en una bolsa periodontal.

3. Lesiones periodontales primarias

La placa bacteriana progresa en dirección apical destruyendo el aparato de soporte del diente. Generalmente no se suele afectar la pulpa y ésta responderá normalmente a los tests de vitalidad.

4. Lesiones periodontales primarias con lesiones endodónticas secundarias

Es posible que debido a la enfermedad periodontal o a su tratamiento se llegue a afectar la pulpa por vía de los conductos laterales, túbulos dentinarios o incluso del foramen apical. Es por tanto preciso que las pruebas pulpares formen parte de la batería diagnóstica en el examen periodontal.

5. Verdaderas lesiones combinadas

En muchos dientes la enfermedad pulpar y periodontal pueden coexistir, las dos enfermedades van progresan-

do simultáneamente y llegan a unirse. Estos cuadros son totalmente iguales a las lesiones con afectación endodóncica o periodontal secundaria.

DIAGNOSTICO

El diagnóstico de estas lesiones tiene mucha importancia por sus implicaciones pronósticas y terapéuticas. Por lo tanto, ante cualquier lesión endo-periodontal se debe realizar un correcto diagnóstico basado en historia clínica, fundamentalmente historia de dolor, exploración clínica, exploración radiológica y test de vitalidad pulpar.

Estas lesiones suelen manifestarse por la presencia de un absceso periapical o periodontal con una historia clínica de dolor, tumefacción, supuración, sensibilidad a la percusión, profundidad de sondaje y movilidad aumentadas y una imagen radiológica radiolúcida. Estos signos y síntomas pueden aparecer tanto en un absceso periodontal agudo, como en un absceso periapical, como en una fractura radicular incompleta. No hay datos patognómicos para ninguno de estos cuadros patológicos. Las exploraciones que suelen ser más reveladoras son los tests de vitalidad pulpar (Blair 72), aunque para algunos autores lo definitivo es el sondaje periodontal (Haim et al. 84). Sin embargo, es importante obtener toda la información posible y llegar a un diagnóstico en base a una combinación de síntomas y signos.

HISTORIA CLINICA

Para la realización de un diagnóstico correcto será necesario realizar una buena historia clínica, fundamentalmente en cuanto al cuadro doloroso. Cuando aparece dolor agudo, en principio hay que pensar que se trata de un proceso de origen pulpar. Es raro que una enfermedad periodontal se manifieste con dolor agudo, aunque puede aparecer en casos de abscesos periodontales agudos. También puede aparecer dolor agudo en una gingivitis ulceronecrotizante aguda, una gingivoestomatitis herpética primaria, una pericoronaritis en cordales no erupcionados o en lesiones locales de encía marginal por enclavamiento de alimentos o por cuerpos extraños.

Es importante interrogar al paciente sobre la duración del proceso, en los procesos de larga duración se pueden haber establecido complicaciones. Es más difícil que se hayan producido cuando la lesión lleva poco tiempo de evolución. Esto puede tener implicaciones en el pronóstico final (Hiatt 77).

EXPLORACION

Tumefacción extraoral

Es extraño que un diente con patología periodontal sea la causa de una tumefacción facial. Los abscesos perio-

odontales agudos por lo general se manifiestan como tumefacciones circunscritas en la encía, aunque también pueden aparecer en la mucosa bucal. Cuando aparezca una tumefacción importante con una gran celulitis hay que pensar en principio que el origen es pulpar.

Exploración intraoral

Se deberá buscar la existencia de dientes con grandes restauraciones, caries, alteraciones del color y fístulas, tumefacciones adyacentes. Cuando el orificio de drenaje de tractos fistulosos aparece en la zona del tercio apical radicular, suele ser debido a un proceso de origen pulpar.

Exploración periodontal

El sondaje periodontal puede poner de manifiesto la morfología del defecto óseo (Haim et al. 84).

Hay que explorar todos los dientes, valorar la profundidad del sondaje, la movilidad, recesión gingival, ver si existe supuración a través del surco o bolsa, y siempre explorar las furcas con la sonda.

Cuando un absceso drene por el surco gingival es posible que la sonda se introduzca en la fístula e indique un trayecto en dirección a un foco periapical, lo cual no la convierte en una bolsa periodontal. El trayecto fistuloso suele ser más fino y tubular que una bolsa periodontal (Haim et al. 84; Bender y Seltzer 72). Cuando el origen es pulpar el sondaje alrededor del diente puede ser normal y la sonda introducirse en el surco en un punto determinado. Esto puede ocurrir también en un defecto vertical de origen periodontal, aunque es raro que sea la única manifestación de la enfermedad periodontal en toda la boca. Lo más frecuente es que si una lesión periodontal está causada por una enfermedad periodontal al sondar el surco esté aumentado el sondaje en varios puntos del diente y existan otras localizaciones con profundidad aumentada en la boca.

Es importante comparar los hallazgos en un diente con los del resto de la boca. Si en la exploración periodontal aparece sólo una bolsa periodontal en toda la boca hay que pensar que se trata de un proceso pulpar, una fractura radicular, un surco de desarrollo, o una proyección del esmalte hacia la furca, o un puente de dentina en el caso de los molares, pero es difícil que esté originada por una enfermedad periodontal (Gargiullo 84).

Percusión

Debido a que el ligamento periodontal contiene terminaciones propioceptivas, si este tejido es afectado por una enfermedad aguda, el diente es sensible y el paciente lo identifica con facilidad. Cuando se produce dolor a la percusión de un diente es debido a que el tejido conecti-

vo del espacio periodontal está inflamado sea cual sea el origen.

Un traumatismo periodontal de causa oclusal no origina sensibilidad a la percusión a menos que la pulpa esté gravemente comprometida, y esto es difícil que ocurra sólo por trauma oclusal.

Palpación

Hay que palpar con firmeza la zona apical tanto por vestibular como por lingual o palatino. Si aparece dolor es indicio de afectación pulpar (Prichard 81).

Pruebas de vitalidad pulpar

Realmente estas pruebas no exploran la vitalidad pulpar sino su sensibilidad frente a diferentes estímulos. Siempre hay que comparar esta reacción con la de dientes adyacentes, opuestos o contralaterales.

Tipos de pruebas:

1. *Tests eléctricos*: Consiste en administrar una corriente eléctrica a los dientes debidamente aislados y secos. Una prueba negativa cuando el diente no tiene ninguna restauración coronal profunda nos indicará que el diente carece de pulpa vital (aunque los dientes con pulpa necrótica a veces dan respuesta positiva). Una respuesta positiva sólo indica que existe tejido nervioso con la integridad suficiente como para responder, aunque puede estar afecto. La intensidad de la reacción al estímulo eléctrico, así como la intensidad del estímulo para que el diente reaccione no nos diagnosticarán el estado pulpar.
2. *Tests térmicos*: Las pulpas normales reaccionan con dolor tanto al frío como al calor, pero dicho dolor cede en cuanto se suprime el estímulo. Si el dolor continúa, es un signo de afectación pulpar. Cuando el diente no responde, se asume que el diente no es vital (aunque a veces pulpas normales no responden). Es conveniente alternar calor y frío sucesivamente y a veces el diente responde.
3. *Test mecánico*: Consiste en el tallado de una cavidad en el diente sin anestesia; en el caso de un diente no vital no responderá con dolor a dicho estímulo mecánico. Sin embargo, esta prueba no debe utilizarse por su carácter irreversible.

RADIOLOGIA

Las alteraciones en la imagen radiográfica sólo se producen después de que el hueso alveolar se afecta por la inflamación y revelan alteraciones óseas estructurales, no da ninguna información sobre el estado de salud o enfermedad de la pulpa u origen de la lesión.

Una enfermedad pulpar crónica no tiene por qué dar lu-

gar a imágenes radiolúcidas, incluso puede manifestarse en forma de imágenes periapicales radiopacas evidenciando formación de hueso esclerótico de un modo difuso o circunscrito.

La radiografía además de imágenes radiolúcidas o radiopacas periapicales, puede dar información adicional sobre extensión de caries, restauraciones intracoronales y su relación con la pulpa, reabsorciones radiculares externas o internas, fracturas, calcificaciones de la cámara pulpar, etcétera.

Si en la radiografía se ve una afectación de la furcación y no se puede sondar clínicamente hay que pensar que el origen es pulpar y más si el nivel del hueso en los espacios interproximales del diente es normal (Gargiullo 84).

Cuando aparezca una radiolucidez localizada exclusivamente a lo largo de la superficie radicular hay que considerar su origen como pulpar.

Si se dispone de radiografías previas que nos permitan comparar y se descubre una destrucción periodontal muy rápida hay que pensar en que el origen es pulpar (Barkhordar 88 b; Goldman y Schillder 88; Hawks y Mulaney 87).

En los casos en que aparezca una fístula, hay que realizar una radiografía introduciendo una punta de gutapercha en el trayecto, lo cual permitirá localizar el proceso y el diente en el que ha tenido origen.

DIAGNOSTICO DIFERENCIAL

En ocasiones estas lesiones endoperiodontales se producen como consecuencia directa de un factor local, que es muy importante diagnosticar, para así poder instaurar un correcto tratamiento. Estos factores locales son fundamentalmente: presencia de perlas de esmalte, surcos profundos de desarrollo o bien fracturas radiculares completas o incompletas.

Un surco de desarrollo profundo puede dar lugar tanto a una lesión pulpar primaria al poner en comunicación la pulpa con la cavidad oral, como a una enfermedad periodontal al favorecer que se acumule placa bacteriana.

En todo tipo de posible lesión endo-periodontal de diagnóstico poco evidente se debe destacar siempre que el cuadro que presenta el paciente sea debido a una fractura radicular completa o incompleta.

Cuando la fractura es completa y se pueden separar los dos fragmentos, el diagnóstico no es difícil. Los problemas diagnósticos se presentan en los casos de fracturas incompletas. Estos casos pueden presentarse como procesos en los cuales el paciente refiere desde molestias imprecisas o poco importantes a dolor severo, supuración, tumefacción, profundidad al sondaje aumentada, aumento de la movilidad, sensibilidad a la percusión y una imagen radiolúcida circunscrita a la zona lateral de la raíz.

Es difícil que se pueda ver la línea de fractura en la radiografía, esto depende de la localización de la misma en la raíz, y para detectarlas hay que recurrir a utilizar proyecciones con diferentes angulaciones (Barkhordar 88 a). Hay que tener en cuenta que algunas aberraciones morfológicas o raíces supernumerarias pueden dar lugar a imágenes compatibles con la de una fractura (Kreutz y Kinni 87).

Un dato que nos tiene siempre que hacer pensar en una posible fractura radicular es el dolor a la masticación.

En estos casos hay que intentar reproducir la sintomatología haciendo morder al paciente un depresor de madera, un rollo de algodón o un disco de goma. Si esta maniobra despierta dolor es muy probable que se trate de una fractura, además, puede ser útil para localizar el diente afecto cuando las molestias están mal localizadas. Puede orientarnos también hacia el diagnóstico de fractura el que la percusión de una cúspide sea dolorosa y las otras cúspides del mismo diente no lo sean (Hawks y Mullaney 87).

Es importante hacer una buena historia clínica al paciente investigando las posibles causas de fractura, como traumatismos, haber mordido un objeto duro (Maxwell, Braly y Eakle 86), hábitos como el bruxismo o apretamiento de dientes. Asimismo, hay que investigar la presencia de prematuridades, cúspides que engranen profundamente en las fosas correspondientes (Hiatt 73), facetas de desgaste, grandes restauraciones, dado que las fracturas radiculares son más frecuentes en dientes restaurados (Maxwell, Braly y Eakle 86), y dientes en los que se han utilizado pins, postes o inlays. Una de las causas más frecuentes de fractura radicular es el ejercer una presión excesiva durante la condensación lateral o vertical de la gutapercha ya que la cantidad de fuerza para que se produzca la fractura no es muy grande (Barkhordar 88; Maxwell, Braly y Eakle 86; Meister y Lommel 80; Stewart 88).

Una exploración que puede resultar de gran ayuda para diagnosticar la presencia de una fractura es el uso de colorantes como el azul de metileno o la yodina. Estos colorantes se depositan sobre la superficie del diente a explorar y después de transcurridos unos instantes se lavan abundantemente con agua; si existe, la fractura se teñirá de un color más oscuro que el resto del diente (Barkhordar et al. 88 a).

A veces es preciso recurrir a levantar un colgajo para poder diagnosticar la fractura. Incluso una vez que se ha recurrido a esta operación es preciso el uso de colorantes. No es raro que además el paciente padezca enfermedad periodontal con lo cual el diagnóstico se complica, a veces se realiza durante el tratamiento quirúrgico periodontal (Stewart 88).

La transiluminación con fibra óptica puede ser también importante para localizar la línea de fractura, siendo útil utilizar esta exploración junto con el uso de un colorante (Barkhordar 88 a).

Para prevenir fracturas en casos de dientes muy destrui-

dos en los que se vaya a realizar un tratamiento endodóntico se recomienda realizar una ferulización de la corona con bandas ortodóncicas. Una vez que se ha diagnosticado una fractura radicular que se extiende hasta la corona es preciso instaurar una ferulización cuanto antes para evitar que se movilizan los fragmentos (Hiatt 77).

Algunos autores tratan con éxito las fracturas rellenando los conductos con hidróxido de calcio con el fin de estimular la cementogénesis. Este compuesto se debe cambiar periódicamente hasta que se haya resuelto la lesión, obturando después los conductos con gutapercha (Dedeus 75; Stewart 88). Otros realizan inmediatamente la obturación con gutapercha. Sin embargo, se considera que el tratamiento que garantiza el éxito, evitando que los dientes próximos pierdan inserción, es la exodoncia o la amputación de la raíz fracturada en casos de dientes multirradiculares (Dedeus 75; Meister y Lommel 80). Parece que en los casos de fracturas incompletas el pronóstico es peor cuando se afecta el periodonto que cuando se afecta la pulpa (Hiatt 77).

PRONOSTICO

En cuanto a la curación de las lesiones endo-periodontales, si el origen es exclusivamente endodóntico, después de realizar un tratamiento adecuado cabe esperar una regeneración ósea y del aparato de inserción completa (Barkhordar 88 b; Guldener 85). Esto no ocurre siempre cuando existe un componente de enfermedad periodontal asociada a placa, aunque en aquellos casos en que estén indicadas las técnicas regenerativas, si se utilizan éstas adecuadamente, puede conseguirse una regeneración periodontal (Prichard 81; Gold y Moskow 87).

En dientes con afección periodontal los problemas pulpaes que aparecen «a posteriori» no lo hacen en una fase temprana, suelen estar relacionados más con la reconstrucción protésica (tallados) que con la afectación periodontal (Bergenholtz y Nyman 84). Esto es similar a lo que ocurre a los molares tratados mediante resección o amputación radicular por una afectación periodontal de las furcaciones: los problemas aparecen después de los primeros cinco años y son debidos con mayor frecuencia a fracasos endodónticos y protésicos que a problemas puramente periodontales (Langer y Stein 81).

No hay que olvidar en la fase de mantenimiento de la terapéutica periodontal realizar sistemáticamente una exploración del estado pulpar y tener en cuenta que la pulpa se verá más frecuentemente afectada por caries y grandes tallados que por la progresión de la enfermedad periodontal (Zarnecki y Schilder 79).

TRATAMIENTO

Los tratamientos que se deben instaurar son los endodónticos y periodontales habituales, aunque es muy im-

portante diagnosticar el origen de las mismas para realizar un adecuado tratamiento etiológico de la lesión.

Una cuestión importante a considerar es el orden en que se debe instaurar la terapéutica en los casos en que esté indicado el tratamiento endodóntico y periodontal. En general, deberá realizarse primero el tratamiento endodóntico (Haim et al. 84). Siempre que el pronóstico periodontal sea favorable se pueden producir curaciones no esperadas de la lesión periodontal haciendo que el tratamiento periodontal sea incluso innecesario. Sin embargo, algunos autores tratan primero las lesiones primarias y en segundo lugar las lesiones secundarias (Bender y Seltzer 72). Cuando el origen no está claro hay que realizar primero el tratamiento pulpar, pues puede producirse la curación de la pulpa y el periodonto, y además es un tratamiento más conservador (Hiatt 77). Si se empieza por el tratamiento periodontal y con la cureta se llega al ápice durante el raspaje y alisado radicular está indicada la endodoncia siempre que el diente tenga una importancia estratégica (Simring y Goldberg 64).

Cuando estén indicados, se pueden realizar tratamientos quirúrgicos periapicales en dientes con pérdida avanzada de hueso marginal ya que no se considera la existencia de una comunicación apicomarginal como una contraindicación de la apicectomía (Guldener 85; Skoglund y Persson 88). El porcentaje de éxitos obtenidos en estos casos hace que se deba intentar el tratamiento y más cuando la exodoncia implicaría que el paciente recibiese una reconstrucción protética de resultados poco predecibles (Skoglund y Persson 88).

En estudios experimentales se ha puesto de manifiesto que el estado pulpar puede influir sobre la curación y reparación de los tejidos periodontales (Barkhordar 88 b; Blomlof, Lindskey y Hammarstrom 88). Parece que en los casos en que existe una pulpa necrótica se regenera menos cemento (Diem et al. 74). Esta sería una razón más para realizar primero la endodoncia.

Prichard (Prichard 81) basándose en su experiencia clínica considera que la excepción la constituyen aquellos casos en los que se vayan a realizar tratamientos regenerativos en defectos óseos de tres paredes de origen periodontal.

En estos casos el tratamiento endodóntico deberá postponerse hasta después de realizado el tratamiento periodontal. Si aparece una pulpitis dolorosa se puede extirpar la pulpa pero los conductos no deberán obturarse hasta unas semanas después de terminada la intervención quirúrgica.

Según este autor las técnicas regenerativas para conseguir nueva inserción en dientes con los conductos obturados resultan ineficaces. Sin embargo, estudios realizados con animales de experimentación han demostrado que se produce regeneración periodontal independientemente del estado pulpar y de los medicamentos introducidos en el conducto radicular. Se ha visto formación de nuevo cemento en dientes depulpados a los que se

les ha eliminado el cemento (Diem et al. 74; Hawks y Mullaney 87).

CASOS CLINICOS

Caso número 1

Aproximadamente un año antes de consultar, al paciente, se le había realizado una endodoncia del primer molar superior derecho. El paciente refería molestias que a veces eran de mayor intensidad durante la masticación. En la exploración periodontal se encontraron profundidades de sondaje de 8 y 9 mm. en mesial y distal de la raíz palatina y una bolsa de 7 mm. de profundidad en la zona mesial del molar. Tenía una movilidad de grado 3 y existía una afectación de furcaciones grado 2 en la furca mesial y en la distal. No existía recesión gingival; con la punta de la sonda se detectó la presencia de cálculo subgingival. Sin embargo, en el resto de la boca las profundidades de los surcos gingivales eran normales, no se detectaba cálculo subgingival y las furcas no estaban afectadas. En la radiografía se podía apreciar una pérdida de soporte alrededor de la raíz palatina, y además una imagen de pérdida de densidad en la raíz mesial (fig. 3). Aunque se había pensado en realizar una amputación de la raíz palatina, al valorar el estado de la raíz mesial, se decidió la extracción. Al realizarse ésta se comprobó como la raíz mesial estaba fracturada longitudinalmente en su zona apical, además el cálculo rodeaba completamente la raíz palatina, afectando las furcaciones (fig. 4).

Caso número 2

La paciente consultó por presentar dolor en zona vestibular a nivel de 33 y presencia de una fístula. Tres meses antes su dentista había endodonciado los dientes nú-



Fig. 3. (Caso n.º 1) Radiografía en la que se aprecia una afectación de la raíz palatina y una lesión en la raíz mesial del 17.



Fig. 4. Al practicar la exodoncia se pudo ver como la raíz mesial estaba fracturada longitudinal y transversalmente. El cálculo rodeaba la raíz distal e invadía la furca.



Fig. 5. (Caso n.º 2) En la radiografía se aprecian imágenes radiolúcidas periapicales en el 31, 32 y 41, también se puede ver cálculo en las raíces de dichos dientes.

mero 31 y 41 (figs. 5 y 6), como además tenían movilidad realizó un tallado selectivo incisal hasta que dichos incisivos inferiores no contactaron con los superiores y ferulizó los dientes colocando resinas compuestas en los espacios interproximales.

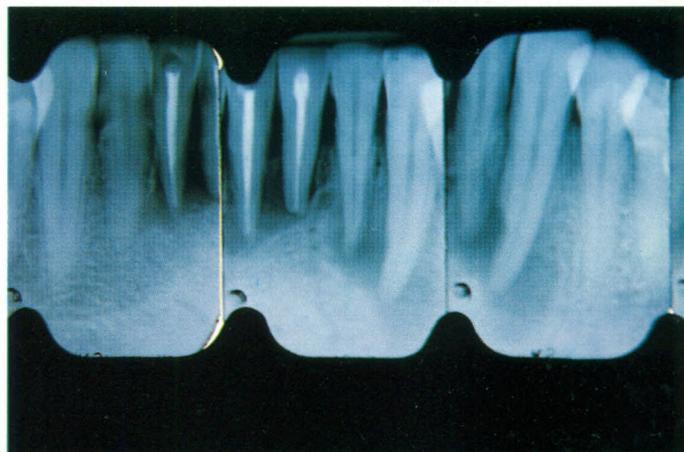


Fig. 6. Se realizaron endodoncias en el 31 y 41, pero la lesión del 32 pasó desapercibida.

En el momento de acudir a nuestro servicio, la paciente presentaba una fístula a nivel de vestíbulo (fig. 7) se practicó una radiografía con una punta de gutapercha introducida en el trayecto fistuloso que puso de manifiesto que el diente que tenía problemas periapicales era el 32. El incisivo no respondió a los estímulos térmicos. En la exploración periodontal la profundidad al sondaje era normal, pero el 31 y 41 tenían una movilidad grado 2 y el 32 una movilidad grado 1 y se detectó la presencia de cálculo supra y subgingival.

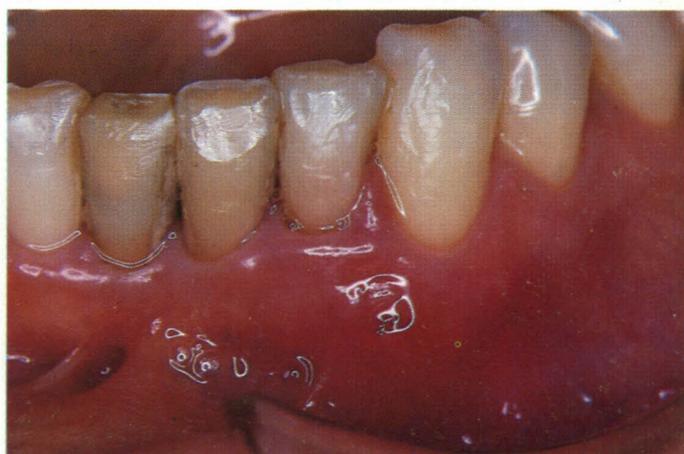


Fig. 7. Fístula en la zona de la línea mucogingival entre el 31 y 32. Se puede apreciar abundante cálculo supragingival en los espacios proximales entre 41, 31 y 32.

Se practicó una endodoncia en el 32 (fig. 8), cedieron los dolores y desapareció la fístula. A la paciente se le enseñó higiene oral y se practicó una tartrectomía supra y

subgingival. Sin embargo, no desapareció la movilidad por lo cual los cuatro incisivos se ferulizaron con el sistema Splint-Locke (R).

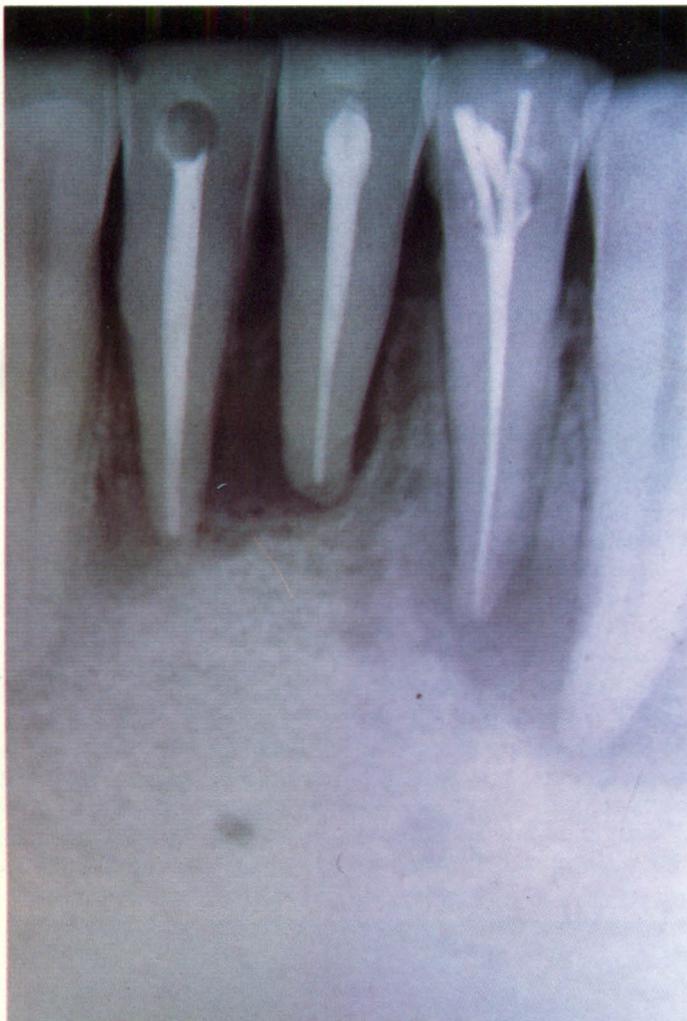


Fig. 8. Se practicó la endodoncia del 32 y una tartrectomía supra y subgingival, se pueden ver las raíces sin cálculo.

Caso número 3

En este caso la paciente fue remitida para ser tratada de su enfermedad periodontal. A la exploración se observa una encía tumefacta, enrojecida, despegada del diente y abundante cálculo supra y subgingival (fig. 9). Unas bolsas al sondaje de 5-6 mm. en el grupo incisivo inferior y una movilidad grado 1 en los dientes de dicho grupo. Al practicar la radiografía apareció una lesión periapical radiolúcida en el 31 y abundante cálculo subgingival (fig. 10). Este diente no respondió a los tests de vitalidad pulpar, aunque no presentaba ninguna caries ni restauración que pudiesen explicar la patología pulpar. No refería haber sufrido ningún traumatismo. La paciente fue sometida a un tratamiento endo y periodontal (fig. 11).



Fig. 9. (Caso n.º 3) En la fotografía puede apreciarse cálculo supra y subgingival y una encía tumefacta.

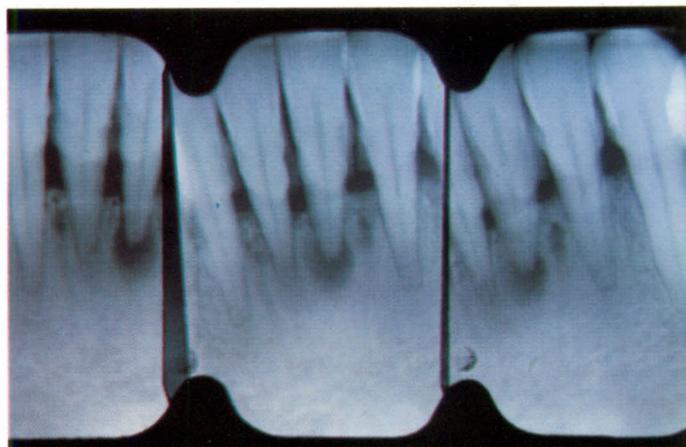


Fig. 10. En la radiografía destacaba la pérdida horizontal de hueso, el cálculo y la imagen radiolúcida periapical en el 31.

Caso número 4

Al explorar a esta paciente la profundidad de sondaje era de 4-5 mm. en el 36, no presentaba movilidad y se sondaba la furca en vestibular 3 mm. en sentido horizontal, en lingual la furca no se podía sondar, la profundidad de sondaje —en el resto de la boca era de unos 4-5 mm. (figs. 12 y 13). En la radiografía se podía apreciar una caries en la zona distal— que llegaba hasta la pulpa, se podía ver una imagen radiolúcida en la furcación, una pérdida de hueso de tipo horizontal y un tronco furcal muy corto (fig. 14). En el lado contralateral aparecía una imagen similar aunque no se podía apreciar ninguna caries (fig. 15). A la paciente se le practicó una endodoncia en el 36 y tratamiento periodontal.

Caso número 5

La paciente fue remitida por el servicio de endodoncia para que se valorara su estado periodontal. En las radio-



Fig. 11. Grupo incisivo inferior después de haber raspado y alisado las raíces, se había endodonciado el 31.



Fig. 13. Imagen lingual del mismo caso.



Fig. 14. En este caso en la radiografía se apreciaba una caries en distal del 36, una pérdida horizontal de hueso y una furca afectada, el tronco furcal era muy corto.



Fig. 12. (Caso n.º 4) Aspecto de la encía en una imagen vestibular.



Fig. 15. La misma situación aparecía en el 46, sólo que aquí el molar no estaba afectado por caries.

gráficas se apreciaban numerosas lesiones periodontales que presumiblemente eran de origen pulpar (figs. 16, 17, 18 y 19). Comparando con las radiografías tomadas dos años antes se pudo ver una gran destrucción ósea que se inició en el ápice del 35 y se extendió a la raíz mesial del 36 (figs. 20 y 21). Además se puede ver una pérdida horizontal importante de hueso, afectación de las furcaciones y coronas mal ajustadas. A la exploración periodontal se detectaron bolsas de 6-8 mm. y en la raíz mesial de 36 por lingual se introducía la sonda hasta 11 mm. La furcación del 36 tenía una afectación grado 3 y la del 37 grado 1 por vestibular y lingual. Estos dos molares tenían una movilidad de grado 1 (figs. 22 y 23). Se decidió extraer el 35 y realizar la endodoncia del 34, 36 y 37. Durante la endodoncia se vio que no era posible tratar la raíz mesial del 37, se amputaron las raíces mesiales del 36 y 37.

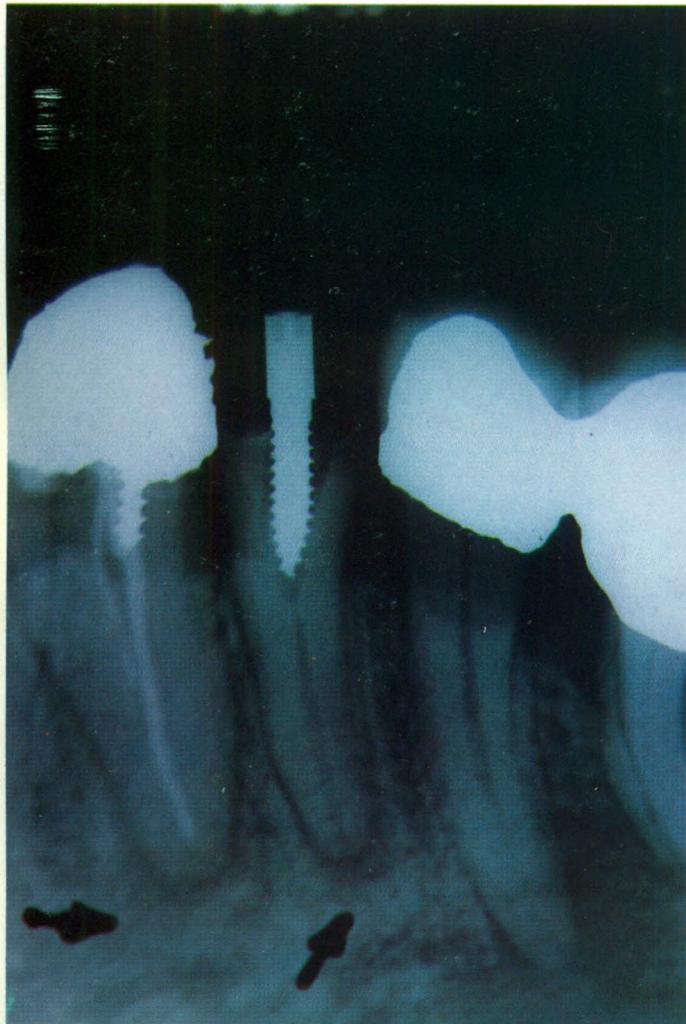


Fig. 16, 17 y 18. (Caso n.º 5) Pérdida de hueso horizontal, furcas expuestas, caries e imágenes radiolúcidas.



Fig. 19. A la exploración se detectaban caries, coronas desbordantes y una encía retraída e inflamada.

Caso número 6

Paciente de treinta y nueve años que acude al servicio de periodoncia remitido por su odontólogo, por presentar sangrado gingival, movilidad y dolor en hemiarcada



Figs. 20 y 21. La primera radiografía y la segunda fueron tomadas con dos años de diferencia. Se puede ver como ha avanzado la pérdida de hueso interradicular en la zona del 35, 36 y 37.



Fig. 22.

inferior izquierda. Tras la exploración fue diagnosticada de periodontitis tipo IV según la clasificación de la academia americana de periodoncia. El periodontograma revelaba bolsas en todos sus dientes que oscilaban de 5



Figs. 22 y 23. Imagen vestibular y lingual del 35, 36 y 37.

a 9 mm., existiendo un área, problema fundamental, a nivel del 36 donde en distal aparecía una bolsa de 9 mm. En la radiografía se apreciaba una imagen radiolúcida que envolvía dicha raíz distal (fig. 24). Se le realizó raspaje y alisado en todos los cuadrantes y endodoncia del 36. A los treinta días se apreció una reducción de la bolsa quedando en una profundidad de sondaje de 6 mm., en la radiografía se apreció una reducción del área radiolúcida (fig. 25). Posteriormente se realizó cirugía a colgajo de reposición apical, cuña distal y remodelado óseo de los defectos (fig. 26).

Caso número 7

Paciente varón de treinta y un años de edad que acudió para ser tratado de la periodontitis rápidamente progresiva que le había sido diagnosticada con anterioridad. Como a todos los pacientes de estas características, se le realizó una serie radiográfica periapical, en la que además de pérdida ósea generalizada causada por su pe-



Fig. 24. (Caso n.º 6) Imagen radiolúcida que envuelve la raíz distal del 36 y la extensa restauración de amalgama que tenía el molar.

riodontitis, se hallaron áreas radiolúcidas periapicales y laterales a la raíz en incisivos y premolares inferiores (fig. 27). Al ser realizada la historia clínica el paciente no refirió haber padecido dolor en la región anteroinferior en ningún momento. No recuerda haber recibido ningún traumatismo de importancia, aunque dice haber practicado Taekwondo hace años, tiempo en el que pudo haberlo recibido.



Fig. 25. Al mes de haber realizado la endodoncia se había resuelto la imagen radiolúcida, pero persistía un defecto óseo en distal del 36.



Fig. 26. Imagen de la cirugía que se practicó con el fin de reducir la bolsa distal y remodelar el defecto óseo.

En la exploración no se encontraron caries en incisivos o premolares inferiores que pudieran justificar la patología periapical. La profundidad al sondaje en los incisivos y premolares inferiores oscilaba entre 3 y 15 mm., aunque es importante indicar que presentaba bolsas profundas en todos los cuadrantes. El 41 y 32 presentaban movilidad grado 1 y el 31 movilidad de grado 2 (figs. 28 y 29). A la exploración térmica con frío el paciente refirió en algún momento dolor, pero no de forma clara.



Fig. 27. (Caso n.º 7) Imágenes radiolúcidas que envuelven las raíces de los incisivos inferiores.



Figs. 28 y 29. Imagen vestibular y lingual del grupo incisivo inferior, se puede apreciar el cálculo supra y subgingival. No había recesión gingival.

Por su historia se pensó en la posibilidad de que se presentase patología pulpar por lo que se decidió la realización de tratamiento de conductos de los dientes anteroinferiores que presentaban imágenes radiolúcidas.

Para la realización de ese tratamiento no fue necesaria anestesia. Además del tratamiento endodóntico el paciente recibió tratamiento periodontal por su periodontitis rápidamente progresiva.

Caso número 8

Mujer de cincuenta años a la que se diagnosticó de periodontitis del adulto moderada y que presentaba una área radiolúcida periapical en el 45 (fig. 30). Este diente tenía una obturación de amalgama en la cara vestibular realizada hace unos veinte años (fig. 31). En el sextante en cuestión faltaba el 46, estando presentes todos los demás dientes. Al sondaje se apreciaba la existencia de una bolsa de 8 mm. en la cara vestibular del 45, que sobrepasaba la línea mucogingival, presumiéndose la existencia en este diente de una dehiscencia ósea en dicha localización.



Fig. 30. (Caso n.º 8) Radiografía del 45 en la que se puede ver una restauración de amalgama y la imagen radiolúcida en la zona apical.



Fig. 31. El 45 presentaba una recesión gingival con exposición radicular extensa y una restauración cervical de amalgama.

Presentaba una movilidad grado 1. El área radiolúcida periapical pudiera ser debida a una necrosis pulpar primaria, habiéndose producido una fistulización con destrucción de la tabla ósea. También pudiera haberse producido en principio la bolsa periodontal en vestibular, la cual hubiese llegado al ápice provocando la patología periapical. Por último, pudiera ser que ambas lesiones coexistieran independientemente. Puesto que el sextante en cuestión requería tratamiento quirúrgico periodontal, se decidió realizar la cirugía a colgajo antes que el tratamiento endodóntico, con el fin de comprobar la existencia de la dehiscencia ósea, ver su extensión, ver si llegaba o no al ápice y valorar las posibilidades de reparación en el área periapical mediante el tratamiento endodóntico. Según los hallazgos que se obtuvieran, se podría optar por la extracción o bien realizar el tratamiento endodóntico y si la reparación fuese buena hacer posteriormente un injerto libre de encía en vestibular para conseguir encía insertada. En la cirugía se observó la presencia de la dehiscencia sospechada comprobándose que ésta no llegaba al ápice y se decidió adoptar la postura más conservadora llevando a cabo el tratamiento endodóntico.

Caso número 9

Mujer de cuarenta y nueve años que consulta por padecer desde hace años episodios repetidos de dolor y supuración en la zona del 36 después de habersele realizado un tratamiento endodóntico en este diente. Tras ser explorada, la paciente fue diagnosticada de periodontitis del adulto moderada, el 36 presentaba una gran destrucción de su corona, y una profundidad de sondaje en lingual de 12 mm. (fig. 32). Mediante la exploración radiológica se aprecia un defecto óseo vertical en mesial del 36 y un cráter en el espacio 36-37, con un área radiolúcida en la región furcal del 36 (fig. 33). La existencia de una lesión furcal aislada de esta magnitud en un paciente periodontal moderado debe hacer pensar en la posible

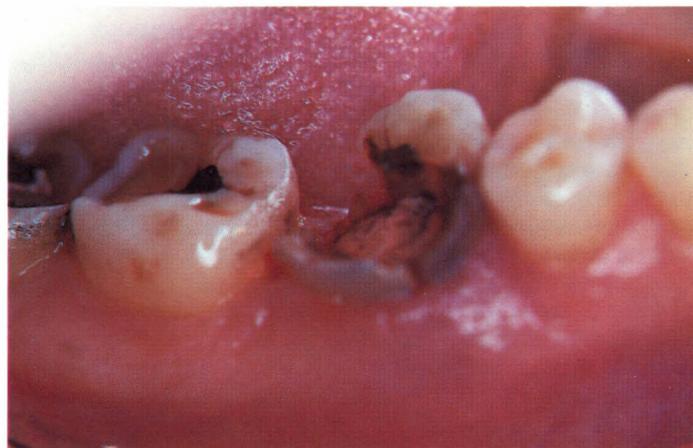


Fig. 32. (Caso n.º 9) El 36 presentaba una gran destrucción de la corona y una línea de fractura en la parte mesial de la cara lingual de la corona.



Fig. 33. En la radiografía se puede ver la afectación de la furca y las pérdidas de hueso en mesial y distal del 36.

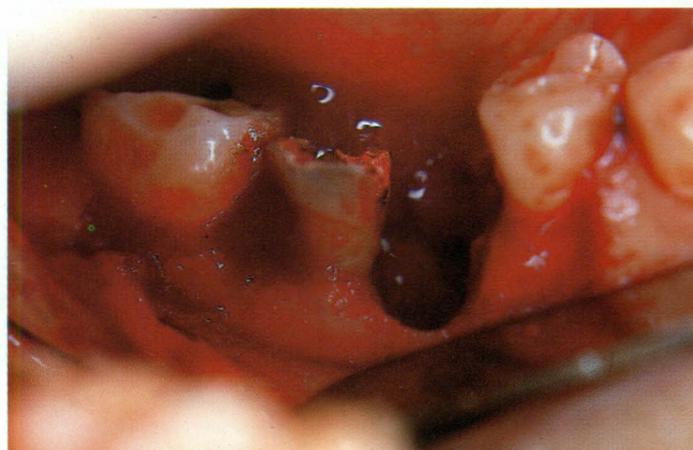
existencia de un factor local como pueda ser una fractura radicular o una prolongación del esmalte hacia la furca. Sin embargo, el hecho de haber sufrido un tratamiento endodóntico debe hacer considerar la posibilidad de que exista algún conducto accesorio que comunique la cámara pulpar o la parte más coronal de los conductos con el periodonto, o bien que se haya producido una perforación en el curso del tratamiento (en la radiografía se aprecia una gran proximidad entre la imagen del material de obturación de uno de los conductos mesiales y la superficie distal de la raíz mesial). En el caso de existir un conducto accesorio en la cámara se podría intentar recubrirlo con hidróxido cálcico y esperar a la posible recuperación de la lesión furcal, aunque nunca se está seguro de que esa sea la causa de la lesión. En este caso concreto, como el tratamiento quirúrgico periodontal estaba indicado en ese sextante para tratar las bolsas proximales y la de otros dientes, lo correcto es realizar este primero, lo cual permitiría hacer un diagnóstico más correcto, pudiéndose comprobar la existencia de alguna de las anteriormente citadas causas locales (fractura, perforación o prolongación del esmalte). Además, en caso de ser necesario se puede hacer la amputación de la raíz causante del problema en el mismo acto quirúrgico. Las fracturas radiculares pueden pasar en muchos casos desapercibidas radiográficamente, por lo que es importante buscar en la corona la existencia de fisuras que pudieran continuar hacia la raíz. En este caso, se apreciaba la existencia de una fisura que parecía seguir apicalmente en la parte media de la cara vestibular de la raíz mesial. Esto, en principio, apoyaba el diagnóstico de fractura. En el tiempo transcurrido entre la primera visita y la cirugía, la paciente sufrió dos abscesos periodontales en el diente comentado, los cuales fueron drenados a través de la bolsa. Después de estos episodios y presumiblemente por la destrucción ósea provocada, la profundidad de sondaje en vestibular que era al comienzo de 3 mm. pasó a ser de 11 mm.

Se levantó un colgajo vestibular y lingual a espesor total con incisiones intrasulculares. Tras desbridar la zona se

descubrió una gran pérdida ósea que envolvía toda la raíz mesial y una evidente fractura radicular que recorría la cara vestibular de la raíz mesial (fig. 34).



Fig. 34. Después de elevar un colgajo a espesor total y desbridar el tejido de granulación, se pudo apreciar un defecto óseo y una línea de fractura que recorría la raíz mesial.



Figs. 35 y 36. Hemisección del 36 y exodoncia de la raíz mesial. Sutura del colgajo.

Se decidió hacer una hemisección de la raíz mesial y su parte de corona correspondiente conservando la raíz distal, la cual estaba en buena situación periodontal y endodóncica y que podría servir como pilar para un puente de 25-26 (figs. 35 y 36). Al extraer la raíz se pudo comprobar que además de la mencionada línea de fractura existía otra similar en la cara mesial (figs. 37 y 38).



Figs. 37 y 38. La raíz mesial presentaba dos líneas de fractura.

El postoperatorio fue excelente dándose un pronóstico muy bueno a la raíz mantenida.

ABSTRACT

The pathological processes that affect the structures of the periodontum may have different causes but present with a similar symptoms. There are not patognomonic signs that tell us the specific etiology. There fore, it is important to use all the available diagnostic tests in order to find out the specific origin and thus institute the appropriate



therapy. Only in this way, the diagnostic and therapeutic failures can be avoided. In this publication, the different conections between the pulp and periodontal ligament are reviewed as well as the pathogenic processes involved in endo-periodontal conditions, emphasizing their differential diagnosis, prognosis and therapy.

KEY WORDS

Pulpal Disease. Etiology. Periodontal Disease. Complications. Root Fractures. Diagnosis.

Correspondencia: Sebastián Fabregues
 Cátedra de Estomatología Médica II
 Facultad de Odontología
 Ciudad Universitaria
 28040 Madrid

BIBLIOGRAFIA

- ADRIAENS, P.A.; DE BOER, J.A.: Ultrastructural study of bacterial invasion in roots of periodontally diseased caries free human teeth. *J. Dent. Res.*, 65:770, 1986.
- ADRIAENS, P.A.; DE BOER, J.A.; LOESCHE, W.J.: Bacterial invasion in root cementum and Radicular dentin of Periodontally diseased teeth. A reservoir of periodontopathic bacteria. *J. Periodontol.*, 59:222-230, 1988.
- BARKHORDAR, R.A.; KEMPLER, D.; KNAPP, J.: Mesiodistal root fracture. *Oral Surg.*, 65:343-348, 1988 a.
- BARKHORDAR, R.A.: Treatment of Endodontically an Periodontally involved teth: a case report. *J. Periodontol.*, 59:469-471, 1988 b.
- BENDER, I.B.; SELTZER, S.: The effects of Periodontal disease on the pulp. *Oral Surg.*, 33:458, 1972.
- BERGENHOLTZ, G.; LINDHE, J.: Effect of experimentally induced marginal periodontitis and periodontal scaling on the dental pulp. *J. Clin. Periodontol.*, 5:59-73, 1978.
- BERGENHOLTZ, G.; NYMAN, S.: Endodontic complications following periodontal and prosthetic treatment. *J. Periodontol.*, 55:63-68, 1984.
- BERGENHOLTZ, G.: Relaciones mutuas entre periodoncia y endodoncia. *Periodontología clínica (Lindhe)*. Ed. Médica Panamericana, 1986.
- BLAIR, H.A.: Relationships between endodontics and periodontics. *J. Periodontol.*, 209-212, 1972.
- BLOMLOF, L.; LINDSKAG, S.; HAMMARSTROM, L.: Influence of Pulpal Treatment on cell and tissue reactions in the marginal periodontium. *J. Periodontol.*, 59:577-583, 1988.
- BURCH, I.G.; HULEN, S.: A study of the presence of accessory foramina and the topography of molar furcations. *Oral Surg.*, 38:451, 1974.
- CZARNECKI, R.T.; SCHILDER, H.: A histological evaluation of the human pulp in teeth with varying degrees of Periodontal disease. *J. Endod.*, 5:242, 1979.
- DEDEUS, Q.D.: Frecuency location and direction of the lateral secondary and accessory canals. *Journal of endodontics*, 361-366, 1975.
- DIEM, C.R.; BOWERS, G.M.; FERRIGNO, P.D.; FEDI, P.F.: Regeneration of the attachment apparatus on the pulpless tooth denude of cementum in the Rhesus Monkey. *J. Periodontol.*, 45:18, 1974.
- GARGIULLO, A.V.: Endodontics-Periodontic relation-ship. *Dental Clinics of North America*, 28:767-781, 1984.
- GOLD S.I.; MOSKOW, B.S.: Periodontal repair of periapical lesions: the borderland between pulpal and periodontal disease; *J. Clin. Periodontol.*, 14:251-256, 1987.
- GOLDMAN, H.M.; SCHILLDER, H.: Regeneration of attachment apparatus lost due to Disease of Endodontic origin. *J. Periodontol.*, 59:609, 1988.
- GULDENER, P.H.: The relation ship between periodontal and pulpal disease. *Int. Endod. J.*, 18:41-54, 1985.
- GUTMANN, H.: Prevalence, location, and Patency of accessory canals in the furcation region of permanent molars. *J. Periodontol.*, 49:21-26, 1978.
- HAIM, T.; KAFFE, I.; LITNEI, L.; TAUSE, A.: Combined periodontic-endodontic lessons: A diagnostic challenged. *Quintessence international*, 12:1257-1265, 1984.
- HAWKS, M.L.; MULLANEY, T.P.: A false diagnosis of a cracked tooth:report of case. *JADA*, 114:478-9, 1987.
- HELLDEN, L.: Periodontal healing Following experimental injury to root surfaces of human teeth. *Scand. J. Dent. Res.*, 80:197, 1972.
- HESSION, H.: Endodontic morphology, a radiographic analysis. *Oral Surg.*, 44:610-620, 1977.
- HIAT, W.: Incomplete crown-root fracture in pulpar periodontal disease. *J. Periodontol.*, 44:369-379, 1973.
- HIAT, W.: Pulpal periodontal diseases. *J. Periodontol.*, 48:598, 1977.
- KIRKHAM, D.B.: The location and incidence of accessory pulpar canals in periodontal pockets. *JADA*, 91:353-356, 1975.
- KREUTZ, R.W.; KINNI, M.E.: «Pseudofracture» of mandibular first molar. *Oral Surg.*, 64:774-5, 1987.
- MAXWELL, E.H.; BRALY, B.V.; EAKLE, W.S.: Incompletely fractured teeth. A survey of endodontists. *Oral Surg.*, 61:113-117, 1986.
- MEINSTER, F.; LOMMEL, T.J.; GERSTEIN, H.: Diagnosis and possible causes of vertical root fractures. *Oral Surg.*, 49:243-253, 1980.
- LANGER, B.; STEIN, S.D.; WAGENBERG, B.: An evaluation of root resections. A ten year study. *J. Periodontol.*, 52:719-722, 1981.
- LANGELAND, K.; RODRIGUEZ, H.; DOWDEN, W.: Periodontal diseases bacteria, and pulpar histopathology. *Oral Surg.*, 37:257-270, 1974.
- LOWMAN, J.V.; BURKE, R.S.; PELLEU, G.D.: Patent accessory canals: Incidence in molar furcation region. *Oral Surg.*, 36:580, 1973.
- RUBACH, W.C.; MITCHELL, D.F.: Periodontal disease, accessory canals and pulp pathosis. *J. Periodontol.*, 36:34-38, 1965 a.
- RUBACH, W.C.; MITCHEL, D.F.: Periodontal disease, age and pulp status. *Oral Surg.*, 19:482-493, 1965 b.
- PERLICH, M.A.; READER, A.; FOREMAN, D.W.: A scanning electron microscopic investigation of accessory fomanes on the pulpal floor of human molars. *J. Endod.*, 7:402, 1981.
- PINEDA; KUTLER: Mesiodistal and bucolingual roetgenographic investigation of 7.275 root canals. *Oral Surgery*, 33:101-110, 1972.
- PRICHARD, J.F.: El problema periodonto pulpar en enfermedad periodontal avanzada. Ed. Labor, 1981.
- SIMON, J.H.: Periodontal endodontic treatment in pathways of the pulp. Mosby Company, 1984.
- SIMON, J.H.; GLICK, C.K.; FRANK, A.L.: The relation ship of endodontic-periodontic lesions. *J. Periodontal*, 4:202-208, 1972.
- SIMRING, M.; GOLDBERG, M.: The pulpal Pocket aproach: Retrogade periodontitis. *J. Periodontol.*, 35:22-48, 1964.
- SINAI, J.H.; SALTONOFF, W.: The transmission of patologic changes between the pulp and the periodontal structures. *Oral Surg.*, 36:558-568, 1973.
- SKOGLUND, A.; PERSSON, G.: A follow up study of apicectomized teeth with total loss of the bucal bone plate. *Oral Surg.*, 59:78, 1988.
- STEWART, G.G.: The detection and treatment of vertical root fractures. *J. Endod.*, 14:47-53, 1988.
- VERTUCCI, T.J.; WILLIAMS, G.: Furcation canals in the human mandibular molar. *Oral Surg.*, 38:308-314, 1974.