

Interrelaciones entre las Enfermedades Periodontales Y Pulpares

*Dr. Luis Maita Veliz¹
Dra. María Castañeda Mosto²*

Existe evidencia que la enfermedad pulpar así como las comunicaciones radiculares y las fracturas afectan a la salud y función de los tejidos periodontales. En sentido contrario es posible que las enfermedades periodontales puedan afectar la estructura y función de la pulpa dental. La clasificación de Simon y col. Se basa en la fuente primaria de infección e inflamación.

RELACIONES ANATOMICAS ENTRE PULPA Y EL PERIODONTO

La pulpa se conecta al ligamento periodontal a través del foramen apical, conductos laterales, canales accesorios, y probablemente a través de túbulos dentinarios creados bajo la presencia o ausencia de cemento. La presencia de canales laterales y su distribución en los dientes ha sido demostrada por diversos métodos. Estas técnicas incluyen la microradiografía, la perfusión con tinta hacia la cámara pulpar en dientes extraídos, radiografías post operatorias de los canales radiculares llenados por difusión o con técnicas de presión, y por examen con microscopio con luz convencional. Estos estudios sugieren que las vías de los vasos sanguíneos en los canales, conectan la pulpa coronal y/o radicular así como en el piso de la cámara pulpar.

Estudios adicionales empleando una evaluación histológica de cortes seriados, indicaron que la mayoría de los dientes contenían dichas comunicaciones de la pulpa al periodonto. En este estudio, no todos los canales parecían haber sido creados en el momento de la exodoncia. En unos dientes, la foramina por el lado periodontal, así como la lumina por el lado de los canales radiculares, habían sido comprimidos por depósitos de cemento. La distribución de los canales radiculares se reportó en 17% a nivel de tercio apical; 8.8% en el tercio medio; y 1.6% en la porción coronal de la raíz. Existe gran variación en el cálculo de los canales accesorios en la zona de la furca de los dientes multiradiculares, con valores que oscilan entre 76% a 28%. Estos canales accesorios podrían servir como vías de acceso para las bacterias de pulpas necróticas, hacia el periodonto a nivel de la furca, y contribuir a la periodontitis en esta región.

En una investigación realizada por María Castañeda Mosto, encuentra en los primeros premolares inferiores los siguientes porcentajes: 13% colateral transversal, 43.4% colateral oblicuo, 8.7% colateral acodado, 13% interconducto aislado, 8.7% interconducto en plexo, y 13% conducto recurrente, como se puede apreciar en las fotos N° 1, 2.

La presencia de estos canales accesorios brinda una vía de acceso potencial por los cuales podrían dispensarse sustancias tóxicas, medicamentos o bacterias entre estos tejidos, hacia zonas dentro del periodonto así como también hacia una zona periradicular. Sin embargo, el foramen apical podría ser la vía más importante porque se sabe de necrosis pulpar completa ocurrida subsecuentemente a una invasión bacteriana de un foco a nivel foramen.

El fluido puede llegar a discurrir a través de los túbulos dentarios. Por lo tanto, en la ausencia de esmalte sano o cemento que lo cubra, la pulpa puede ser considerada como "expuesta" al medio oral, vía el surco gingival o el bolsillo periodontal. Estudios experimentales demostraron que material soluble proviene de la placa bacteriana colocada sobre la dentina, puede causar inflamación pulpar. Los autores concluyen que los túbulos dentarios pueden brindar accesos ideales entre el periodonto y la pulpa.

Noyes y col. Reportaron que el 5% al 10% de dientes humanos mostraban una disyunción a nivel de sulcus gingival. Además, el cemento podría no producir siempre una cobertura de tipo impermeable para la dentina. Los estudios indicaron que el cemento podría estar mineralizado de manera variable, o podría estar sujeto a reabsorción. Además los tubulos podrían estar dispuestos a anomalías de su desarrollo tales como grieta por lado lingual, proyecciones del esmalte y otras situaciones. Se deben considerar muchas otras formas mas de posibles modos de comunicación entre el periodonto y la pulpa, incluyendo vías nerviosas trabeculares, sistema vascular y linfático común y fractura radicular.

¹ Profesor Principal- Coordinador de la Especialidad de Periodoncia Facultad de Odontología UNMSM.

² Jefe del Area de Odontopediatria Facultad de Odontología UNMSM.

Foto N° 1

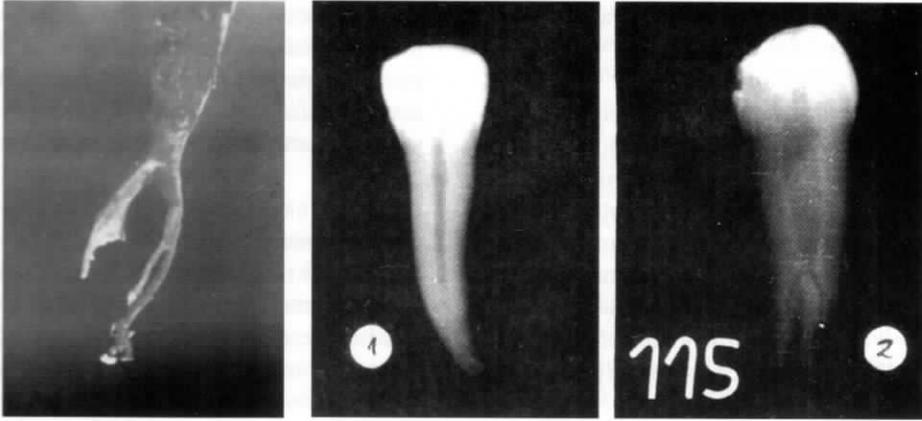
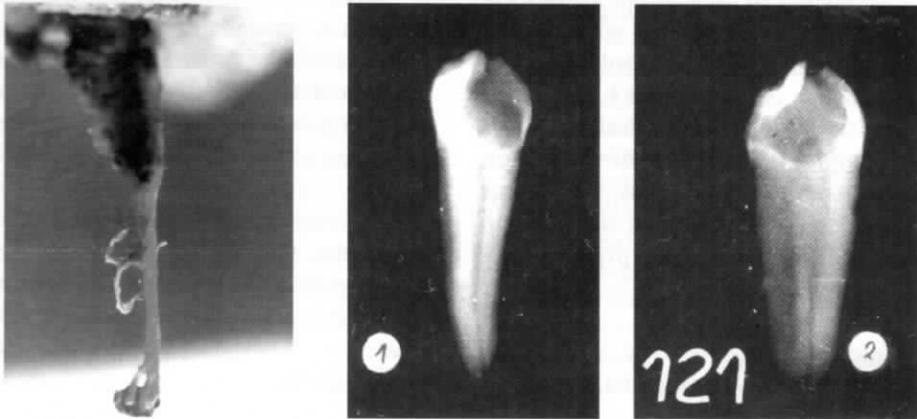


Foto N° 2



EFFECTOS DE LA INFECCIÓN PULPAR SOBRE LA ENFERMEDAD PERIODONTAL

Una relación causal entre la infección del canal radicular y la enfermedad periodontal requiere:

1. Una ruta evidenciable hacia el periodonto,
2. Un sistema de canal radicular infectado, y
3. Suficiente virulencia de la bacteria presente en la pulpa como para provocar periodontitis marginal.

Lamentablemente, no existe estudios clínicos eventuales adecuadamente controlados que demuestran este criterio. Por lo contrario, una relación causal por lo general es deducida desde estudios retrospectivos de amplio margen, de estudios longitudinales o de estudios preclínicos intervencionistas. Aunque la información disponible no es definitiva, sus cualidades parecen ser suficientes como para causar conclusiones de, si las infecciones sirven como un factor de riesgo para que se produzca la periodontitis marginal.

Por la evidencia encontrada en una variedad de tipos,

se afirma que la enfermedad en la pulpa dentaria por sí sola puede afectar la salud del periodonto. Aunque aún no ha sido determinada la incidencia de lesiones endodónticas primarias, que producen destrucción periodontal no apical, esto puede ser lo suficientemente frecuente como para confundir estudios epidemiológicos que estimen la prevalencia de periodontitis marginal.

Información antropológica en el hombre prehistórico reveló que la exposición pulpar desde comunicaciones oclusales como resultados de atrición hasta defectos alveolares angulares extensos, no se encontraban aparentemente relacionados con la periodontitis marginal. Estos defectos óseos fueron inválidos para llegar desde la pulpa dental con comunicación de drenaje lateral y/o apical, hacia el ligamento periodontal. Los casos severos reportan la manifestación de lesiones endodónticas primarias como una destrucción periodontal no apical de avance rápido. Algunas se pueden manifestar como una periodontitis marginal retrógrada (bolsa invertida) a medida que se establece el drenaje desde el periodontal hacia el surco gingival. Dichas lesiones se han inducido de manera experimental en dientes de gatos, perros,

monos y humanos. Seltzer y Bender hallaron lesiones granulomatosas asociadas con canales periradiculares y laterales en dientes extraídos.

Los estudios que correlacionan la terapia del canal radicular infectado con tratamiento de conducto, con la enfermedad periodontal usaron técnicas diversas. Por lo general la información provenía de análisis retrospectivos de información derivada de estudios humanos o de experimentos en modelos animales. En una serie de estudios retrospectivos en pacientes humanos referidos a una clínica periodontal para realizar tratamiento, Jansson y col. Concluyó que la pérdida de adherencia periodontal a nivel marginal estaba relacionada directamente a la presencia de infección endodóntica. Estos estudios demostraron que los dientes en pacientes propensos a la periodontitis marginal y con infecciones endodónticas (radiolucencia periradicular) tenían bolsillos más profundos, mayor pérdida de adherencia y una mayor frecuencias de defectos angulares o verticales, que los dientes sin evidencia radiográfica de infección endodóntica. Basados en estos hallazgos, los autores concluyeron que las infecciones pulpares actúan como un factor de riesgo en pacientes propensos a periodontitis.

Estudios preclínicos eventuales han evaluado también si la infección pulpar modifica la salud del periodonto marginal. Por ejemplo, se estudió en monos los efectos de la infección de un sistema de canal radicular experimental en la recuperación de heridas periodontales producidas. Se inoculó una mezcla de *Fusobacterium nucleatum*, *Streptococcus intermedius*, *Peptostreptococcus micros* y *Porphyromonas gingivalis*, en los conductos palatinos de molares y premolares instrumentados endodónticamente en monos. Luego se retiró quirúrgicamente el cemento, el ligamento y el hueso adyacente a la raíz palatina, la cual se grabó con ácido y luego se les puso en observación. Un gran número (20%) de las raíces se cubrieron con epitelio en los dientes infectados comparándolos con los no infectados, mientras que los no infectados tenían 10% mas tejido conectivo que cubría la raíz desnuda. De manera interesante, las infecciones fueron más severas en la región marginal de la raíz, llevando a los autores a concluir que los túbulos dentarios cervicales eran más evidenciales que los apicales, permitiendo un mayor transporte de bacterias y sus compuestos.

Sin embargo, no todos los investigadores concuerdan con la hipótesis que las infecciones pulpares representan un factor de riesgo para la periodontitis marginal. Por ejemplo, algunos investigadores hallaron que no había relación entre el estado fisiológico de la pulpa (vital o no

vital), la anatomía radiológica periradicular y las pérdidas de adherencias periodontal marginal como se estimaba radiográficamente. Este estudio se llevó a cabo en pacientes de tres poblaciones separadas en las que el diente con la patología periradicular era comparado con un diente sano de su mismo tipo en el lado de la boca.

Otros estudios han contrastado la incidencia relativamente alta de canales accesorios a nivel de la furca (28% a 76%) con la evidencia relativamente pobre que los implica como vía potencial para los agentes patógenos. Finalmente, muchos autores sostienen que una capa de cemento intacta previene de manera efectiva comunicaciones pulpo periodontales.

La información existente revela que la infección pulpar extensa dispersándose por los canales laterales descritos o por los túbulos dentarios en la ausencia de una capa de cemento intacto, podría alterar el periodonto. En ese caso, el tratamiento periodontal sin una terapia del canal radicular, no será suficiente.

Sin embargo, ninguno de los estudios clínicos revisados ya citados responde completamente la interrogante de si las infecciones endodónticas afectan la salud periodontal. Mayor argumento convincente podría ser brindado por estudios prospectivos longitudinales.

EL EFECTO DEL TRATAMIENTO ENDODONTICO EN LA RECUPERACIÓN DEL PERIODONTO

Se ha obtenido información de una serie de experimentos sobre la capacidad de las infecciones pulpares para influenciar en la salud periodontal después de una injuria traumática, utilizando dientes reimplantados como modelo.

Estos estudios revelaron que las infecciones pulpares en dientes reimplantados podrían influenciar la salud periodontal cuando se crea una grieta en la superficie cementada debido a reabsorción radicular y a la exposición de los túbulos dentarios. La reabsorción radicular ocurre en presencia de infección pulpar y en ausencia de cemento, mientras que el cemento previene de la reabsorción radicular asociada con infección endodóntica.

La presencia de infección en un canal radicular evidenciado radiográficamente, fue también asociada con una baja en la salud periodontal luego de recibir tratamiento de raspado y posterior reacomulación de placa. Un experimento posterior usando incisivos implantados en monos demostró que la reabsorción radicular estaba

asociada con cámaras pulpares infectadas experimentalmente, sólo cuando había ausencia de cemento. Aunque estos estudios no brindaban evidencia definitiva de diseminación de la infección pulpar hacia el periodonto, si sugieren la posibilidad de que la infección endodóntica retarda la recuperación periodontal en los casos de injuria traumática al periodonto.

Estos estudios parecen reforzar la ampliamente aceptada práctica clínica de obturar los conductos radiculares sin alterar las raíces de dientes reimplantados y completamente formados. Sin embargo, estos estudios no necesariamente se relacionan con periodontitis asociada a presencia de placa (a nivel marginal).

EL DIAGNOSTICO Y EL TRATAMIENTO

Tanto un esquema de clasificación clínica bien elaborado, como un adecuado fundamento biológico, ayudan a realizar un diagnóstico y tratamiento efectivo, tal como lo publica Simón y col. esta clasificación permite la tabulación de características físicas, hallazgos clínicos y consideraciones terapéuticas en relación con los tipos severos de lesiones asociadas con enfermedad periodontal y pulpar. Es claro que el pronóstico para la mayoría de las lesiones es favorable, siendo el éxito del cuidado periodontal por parte del paciente, lo más difícil de predecir. Un diagnóstico realizado con precaución y un plan de tratamiento adecuado realizado conscientemente, y seguido de un régimen de tratamiento disciplinado, conseguirán que la mayoría de dientes con lesiones combinadas, permanezcan en boca.

La prueba de vitalidad pulpar y la operación de la morfología de la lesión son dos de las principales consideraciones a tener en cuenta para establecer estos diagnósticos.

El clínico debe darse cuenta que aquellos métodos usados para evaluar la vitalidad pulpar son susceptibles de dar resultados "falso positivo" (por ejemplo, una respuesta positiva de una pulpa necrótica) ó "falso negativo" (por ejemplo, una respuesta negativa de una pulpa vital).

Referencias Bibliográficas

1. Andreasen JO. Analysis of pathogenesis and topography of replacement root resorption (ankylosis) after replantation of mature permanent incisors in monkeys. *Swed Dent J* 1980; 231-346.
2. Andreasen JO. Relationship between surface and inflammatory resorption and changes in the pulp after replantation of mature permanent incisors in monkeys. *J. Endod* 1980; 231 - 240.
3. Belk CE, Gutmann JL. Perspectives, controversies and directives on pulpalperiodontal relationships *J. Can Dent Asso* 1990; 56: 1013-1017.
4. Clake NG. Periodontal defects of pupal origin: Evidence in early man. *Am J. Phys Anthropol* 1990; 82: 371 - 376.
5. Carranza FA. The periodontal pocket. In: Glickman's *Clinica Periodontology*, ed 6. Philadelphia: Saunders, 1984; 201 - 226.
6. Castañeda Mosto María. Aporte a la Endodoncia en el Estudio topográfico del primer Premolar-Inferior-Bachiller. 1971. Facultad de Odontología UNMSM.
7. Kramer IRH. Vascular architecture of human dental pulp. *Arch Oral Bio* 1960; 1:177.
8. Jansson L, Ehnevid H. The influence of endodontic infection on periodontal status in mandibular molars. *J Periodontol* 1998; 68: 1392 - 1396.
9. Langeland K, Rodrigues H, Dowden W. Periodontal diseases, bacteria and pulpal histopathology. *Oral Surg Oral Med Pathol* 1974; 37: 257 - 270.
10. Linde J. *Textbook of Clinical Periodontology*. Copenhagen: Munksgaard, 1983: 235 - 253.
11. Moss SJ.; Addeleston H, Goldsmith ED. Histologic study of pulpal floor of deciduous molars. *J. Am Dent Asso* 1965; 70: 372 - 379.
12. Mazur B, Massier M. Influence of periodontal disease on the dental pulp. *Oral Surg Oral Med Pathol* 1979; 44: 939 - 948
13. Miyashita H, Bergenholtz G, Grodahl K, Wennstrom JL. Impact of endodontic conditions on marginal bone loss. *J Periodontol* 1998; 69: 158 - 164.
14. Seltzer S, Bender IB, Ziontz M. The interrelationship of pulp and periodontal disease. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 1963; 16: 1474.
15. Seltzer S, Bender IB, Nazimov H, Sinai I. Pulpitis-induced interradicular periodontal changes in experimental animal. *J periodontol* 1967; 38: 124 - 129.
16. Saunders RL de CH. Microradiographic studies of periodontic and dental pulp vessels in monkey and man. In: Cosslett VE, Patte HJ (eds). *X-ray Microscopy and Microradiography*. New York: Academic Press, 1957; 561 - 571.
17. Wenckus C, Gutmann J, Dorn S. Pulpal/periodontal.