

Le relazioni endo-parodontali

È un fatto ben stabilito che i prodotti tossici originati da una polpa necrotica possono ledere l'apparato di sostegno dando una lesione che può apparire come una lesione parodontale.

Più controversa è stata per molti anni la tesi opposta.

Il problema incontrato dalla maggior parte dei ricercatori è stata la mancanza di una stretta correlazione tra malattia parodontale e patologia pulpale. Questo fatto ha portato a risultati in apparente contraddizione fra di loro.

Fin dai primi anni di questo secolo ricercatori hanno indagato sulla possibile influenza della "piorrea" sul tessuto pulpale, dando una risposta affermativa.

In un periodo più recente Stahl studiò le polpe dei ratti, in cui sperimentalmente era stata indotta la malattia parodontale.

La sua conclusione fu che era presente un processo irritativo dimostrato da dentina irregolare.

Seltzer e Coll conclusero al termine di un loro studio che la polpa poteva andare incontro a infiammazione e necrosi se la malattia parodontale coinvolgeva uno o più canali laterali maggiori.

Stallard nel '72 affermò che la

malattia pulpale può causare una malattia parodontale e viceversa, attraverso i canali laterali o i tubuli dentinali esposti.

In uno studio del '79 Czarnecki e Schelder non poterono dimostrare una correlazione tra malattia parodontale e malattia pulpale.

Sostennero però che come conseguenza del trattamento parodontale la resezione del peduncolo vascolo nervoso apicale o di canali laterali maggiori possa portare a una necrosi pulpale. Si tratterebbe quindi di una patologia di origine iatrogena.

È comunque ora definitivamente accertato che "...l'effetto cumulativo della malattia parodontale... risulterà in un danno al tessuto pulpale, ma che la sua totale disintegrazione si avrà solo quando uno o più forami maggiori saranno aggrediti dalla placca

batterica".

Irritazione e infiammazione spesso quindi; necrosi molto più raramente.

Che un danno pulpale sia possibile in corso di malattia parodontale dovrebbe apparire logico: questa può portare ad aree in



1) Fistola che si fa strada lungo la radice fino a interessare il solco gengivale.

2) Radiotrasparenza in apice e alla biforcazione.

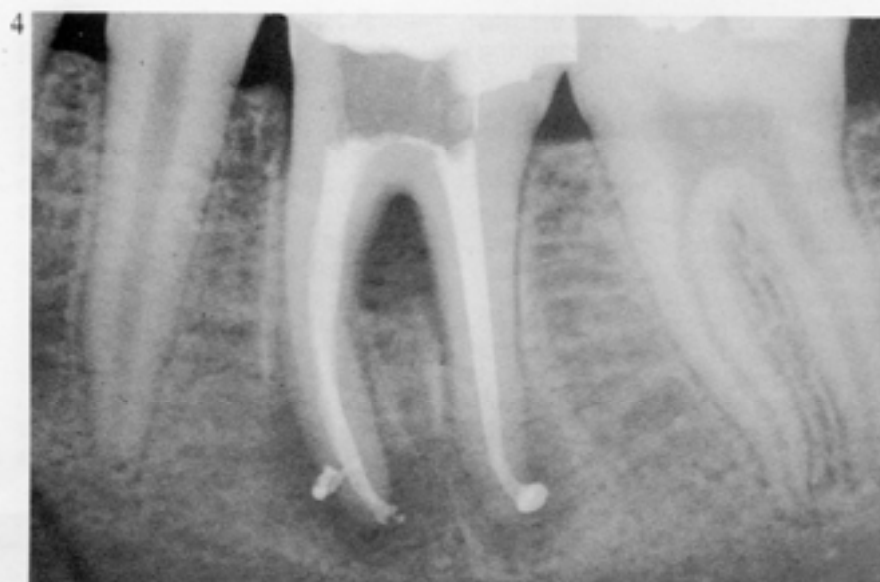
3) Radiotrasparenze aumentate. Quella della biforcazione si apre nel solco.

2



3





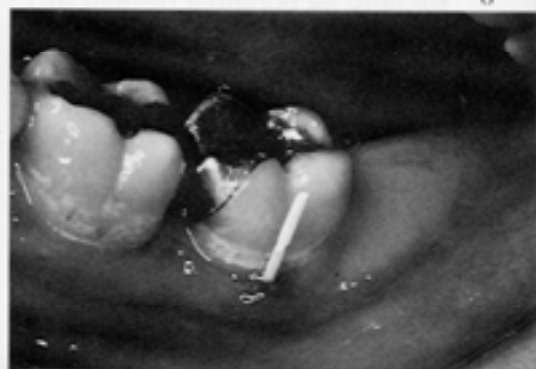
4) Rx di molare con radiotrasparenza in apice e alla biforcazione.

5) Guarita.

6) Solco gengivale sondabile.

7) Rx di fig. 6. Il 37 è a polpa necrotica.

8) Dopo il trattamento il solco non è più sondabile.

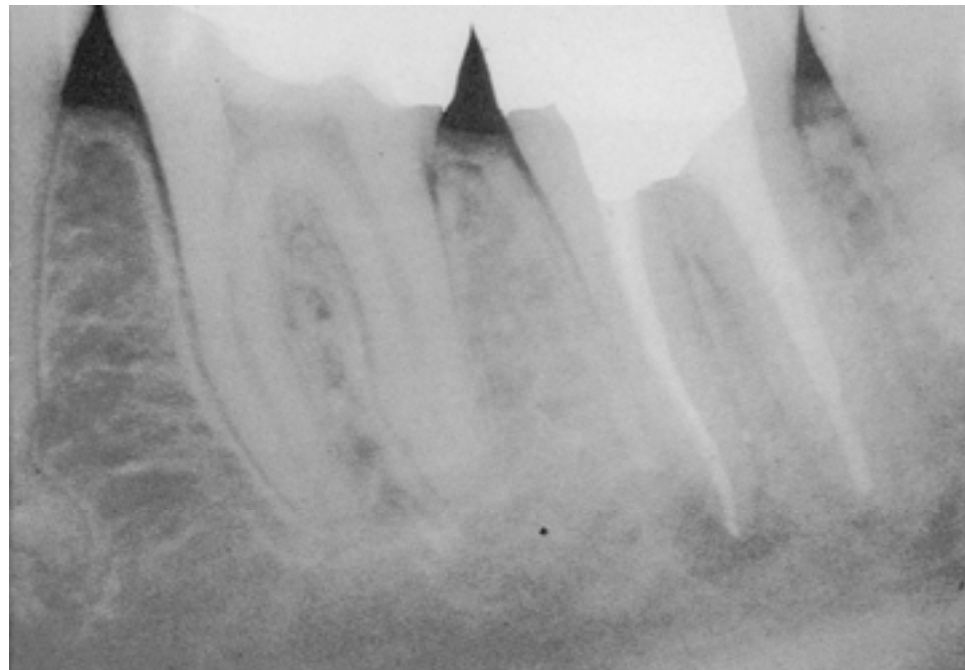


zata, ma non necessariamente una patologia irreversibile. Questo è maggiormente possibile se il curettaggio profondo ha tolto vaste aree di cemento.

Simon e Coll hanno suddiviso le situazioni in cui è presente una lesione parodontale in 5 classi:

- 7
- 1) Lesioni primitivamente endodontiche con un tragitto fistoloso che drena nel solco. La polpa non risponde alle prove di vitalità.
 - 2) Lesioni primitivamente endodontiche nelle quali il tragitto fi-





9

9) Radiografia che mostra il caso in via di guarigione.

10-11-12-13) Molare inferiore prima del trattamento, dopo, a 6 mesi e a un anno.

stoloso viene complicato dal sovrapporsi di una lesione parodontale.

La polpa non risponde alle prove di vitalità.

3) Lesioni parodontali pure, in

10



cui la polpa risponde alle prove di vitalità.

4) Lesioni primitivamente parodontali con successivo e conseguente coinvolgimento pulpare e sua necrosi.

La polpa non risponde alle prove di vitalità.

5) Lesioni endo-parodontali vere in cui le due patologie sono presenti e indipendenti.

Io suddividerei la 5° classe in due sottoclassi:

a) non confluite fra loro



13

11



29



b) confluite.

Questa classificazione è accettata dalla maggior parte degli autori.

Una considerazione che deve essere fatta, molto importante dal punto di vista clinico è che ogni qualvolta ci troviamo di fronte ad una lesione parodontale associata ad un dente a polpa necrotica dobbiamo parlare di lesione endo-parodontale presunta in quanto 1, 2, 4, 5 b presentano lo stesso quadro clinico.

Solo ex-iuvantibus, in base al risultato del trattamento endodontico, potremo stabilire la natura della lesione e l'esattezza delle nostre intuizioni: primitiva-



14-15) Molare prima e dopo il trattamento.

16) Il solco non è sondabile per cui la lesione della biforcazione visibile nella radiografia 17 è solo endodontica.

17) Rx vedi testo di 16.

18



19



mente endodontica se la guarigione è completa; primitivamente parodontale se la guarigione è nulla; combinata se il risultato che si ottiene è parziale.

Nelle lesioni primitivamente endodontiche il sondaggio è quasi sempre limitato a un'area molto circoscritta.

La polpa non risponde alle prove di vitalità. Le malattie parodontali coinvolgono solitamente più elementi dentari, le polpe dei quali sono integre.

Però è anche possibile avere una lesione parodontale con un quadro clinico e radiografico simile a una lesione endodontica. Tali lesioni sono quasi sempre dovute ad anomalie anatomiche quali proiezioni dello smalto nell'area della biforcazione, oppure il solco linguale degli incisivi laterali superiori. La prova di vitalità dirime subito il dubbio.

È pure possibile avere lesioni primitivamente endodontiche, con un sondaggio lungo tutta la circonferenza del dente. La polpa è ovviamente necrotica ed è questo l'unico fatto che ci dà qualche speranza.

⇒

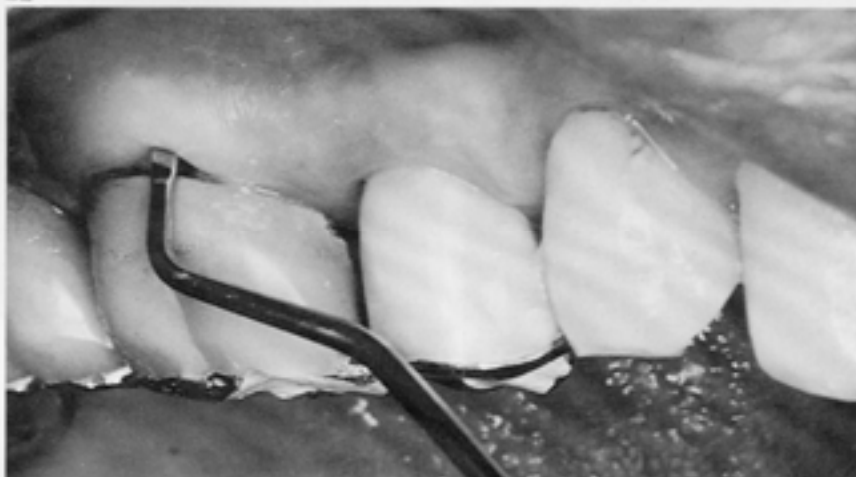


20



21

22



18) Lesioni endodontiche e parodontali distinte.

19) Lesioni endodontiche e parodontali confluite.

20-21-22) Si sonda solo in un punto. Questa è una caratteristica delle lesioni primitivamente endodontiche e delle fratture verticali.

33

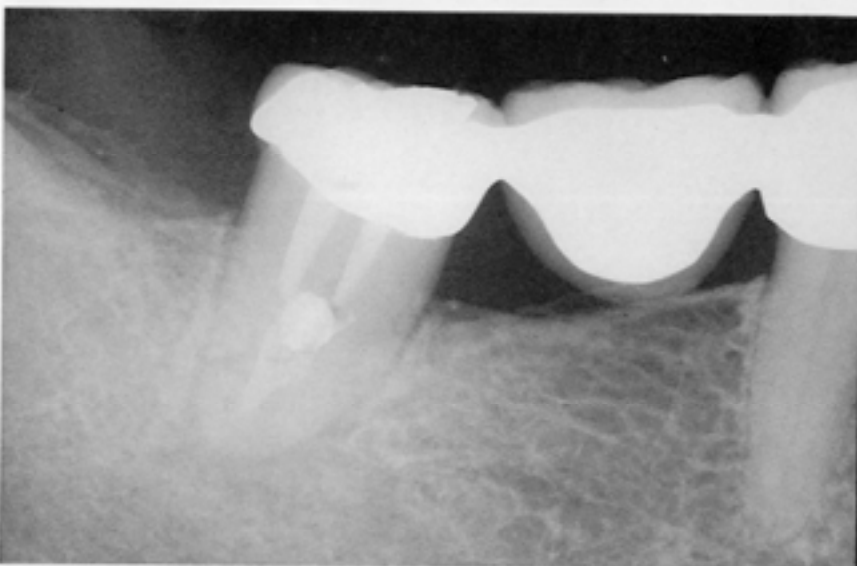
23



24



25



23) Lesione apparentemente endodontica. Palatalmente la sonda sprofonda facendo pensare a una lesione endo-parodontale, ma il dente è a polpa viva.

24) Solco palatale di incisivo laterale superiore, responsabile di lesioni simili a quella della radiografia 23. La cavità d'accesso mostra l'errore in cui è verosimilmente caduto il collega.

25) Lesioni apparentemente primitivamente parodontale, ma il dente è a polpa necrotica e questo lascia sperare.

26) Dopo il trattamento, in via di risoluzione.

29

26



Un altro elemento utile per la diagnosi è il tempo di insorgenza di una lesione: una lesione parodontale grave che si forma nel giro di pochi mesi è probabilmente dovuta a una necrosi pulpare. Questo accade più frequentemente in denti sottoposti a restauro protesico.

Un capitolo a parte spetta alle fratture virtuali della radice. C'è una triade che è caratteristica di questa evenienza:

1) Immagine radiografica di alo-

⇒

27) Rx eseguito al paziente 4 mesi prima.

28) Tumefazione e profonda tasca vestibolare.

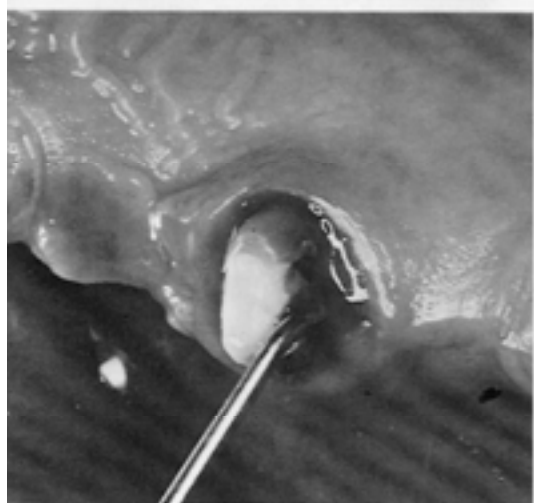
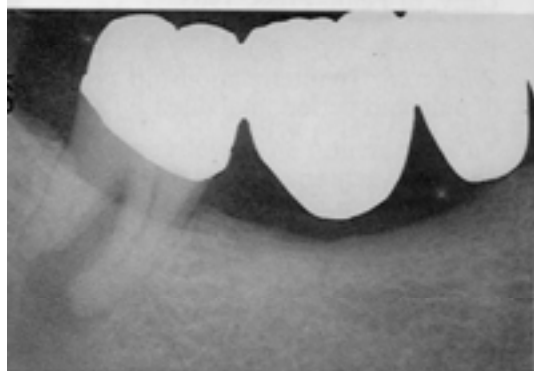
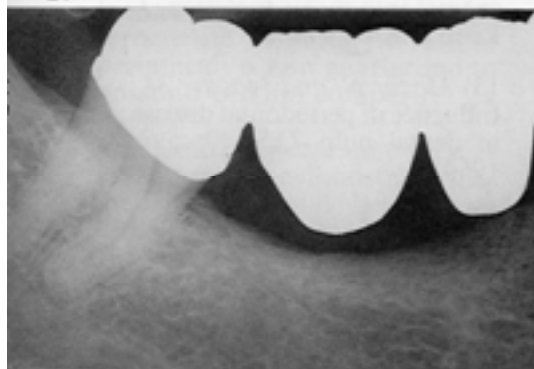
29) Rx che mostra una lesione apparentemente primitivamente parodontale. Ma il dente è a polpa necrotica. Il cavity-test lo ha dimostrato. Quindi la lesione è primitivamente endodontica.

30) La sonda sprofonda nel solco gengivale, in un punto solo.

31) Immagine radiografica di dente con perno e tipico alone che circonda la radice.

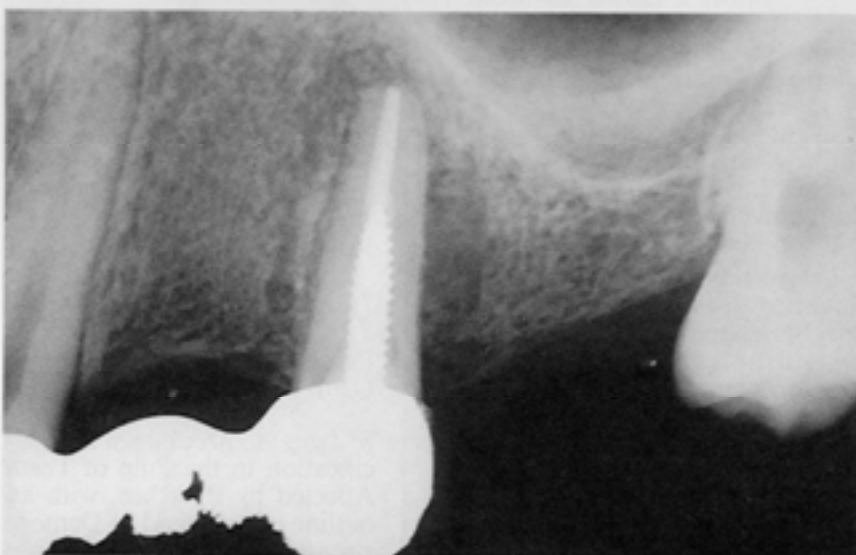
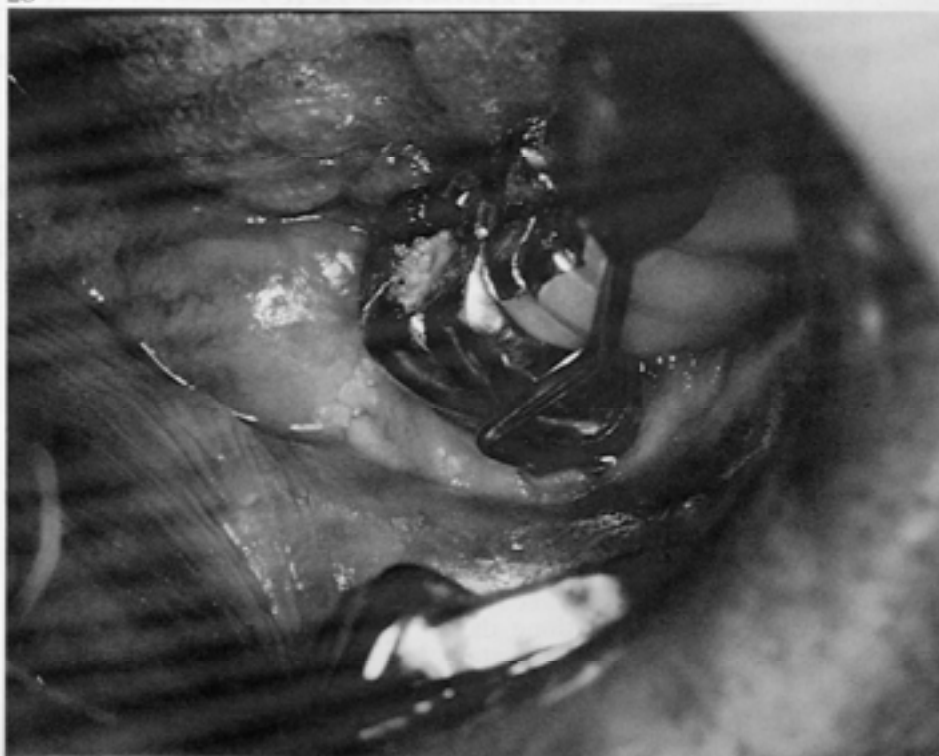
32) Il dente estratto mostra la frattura verticale.

27

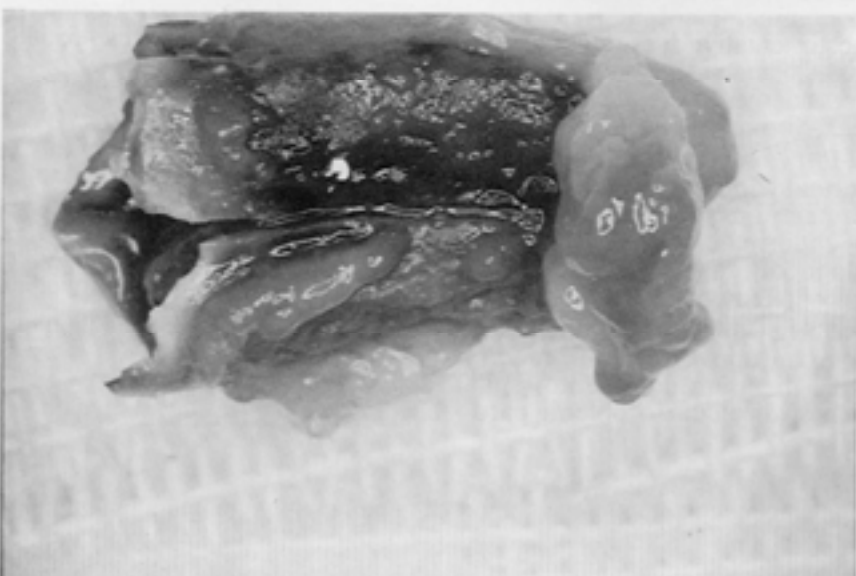


30

28



31



32

ne radiotrasparente che sale lungo la radice

2) Tasca dell'ampiezza di pochi mm che giunge fino in apice

3) Presenza di un perno canalare.

Raramente i frammenti della frattura sono talmente diastematici da essere riconoscibili radiograficamente.

Anzi a volte la frattura, a dente estratto, può essere individuata solo con l'aiuto di una lente di ingrandimento. In casi fortunati, spostando con una spatolina la gengiva marginale è possibile vedere sotto il restauro protesico la linea di frattura. Purtroppo in molti casi la certezza della diagnosi si ha solo a dente estratto. Spesso nel corso di un intervento di endodonzia chirurgica, dopo aver sollevato il lembo si vede la frattura, causa della lesione da noi erroneamente diagnosticata come endodontica. Ma pure così a volte sfugge ed è causa di inspiegabili reiterati insuccessi.

Ricercatori e clinici di molti anni fa sostenevano che per migliorare la situazione di un dente affetto da "piorrea" era utile "devitalizzarlo".

In questo modo, secondo tali autori, si distraeva l'afflusso sanguigno dal tessuto pulpare dirigendolo verso il tessuto parodontale con benefici effetti.

Le ricerche successive hanno smentito questa tesi dimostrando che le due vascolarizzazioni sono distinte. Resta però il fatto che fino a tempi non molto lontani questa prassi veniva seguita con qualche risultato clinico favorevole, seppure temporaneo. Come giustificarlo?

Analizziamo una comune esperienza clinica: denti trattati endodonticamente spesso resistono ai nostri tentativi di estrarli. Quando cedono un frammento d'osso rimane saldamente adeso alla o alle radici. Si tratta di anchilosi.

Pitt Ford ha dimostrato che la formaldeide contenuta in molti cementi è responsabile di questa anchilosi che spiega la riacquisizione di una certa stabilità di questi elementi dentari.

Forse lo studio di Pitt Ford apre un nuovo capitolo, meritevole di approfondimento, sulla genesi di alcuni problemi paro-

dontali; quelli iatrogeni, da trattamento endodontico inadeguato, specialmente se eseguito in pazienti di giovane età, con tubuli dentinali ampi, attraverso i

quali i prodotti tossici raggiungono facilmente il parodonto creando un danno che si manifesta nel tempo, quando il rapporto di causa ed effetto è perduto. □

BIBLIOGRAFIA

- 1) *Bergenholtz G., Landhe I.*: An effect of experimental induced marginal periodontitis and periodontal scaling on the dental pulp, *J. Cl. Perio.* 5: 59, 1978.
- 2) *Cameron C.E.*: The crack tooth syndrome: additional findings *JADA* 93: 791, 1976.
- 3) *Czarnecki*:
- 4) *Everett F.G. and Kramer G.M.*: The disto-lingual groove in the maxillary lateral incisor, A periodontal hazard, *J. Perio.* 43: 352, 1972.
- 5) *Hattler A.B., Synder D., Linstgarden M., Kemp W.*: The lack of pulpal pathosis in rice rats with the periodontal syndrome, *O.S.* 44 (6): 939, 1977.
- 6) *Henrici A.T., Hartzell T.B.*: The Bacteriology of Vital Pulp; *J. Dent. Res.*, 1: 419, 1919.
- 7) *Henrici A.T. and Hartzell T.B.*: A Microscopic Study of Pulp from Infected Teeth, *J. Dent. Res.*, 2: 537, 1920.
- 8) *Lang A., McConnell R.*: Calcification in the Pulp of Teeth Affected by Pyorrhea, with an outline of a method of Demonstrating the Presence of Tubules in the Calcified Portions of such Pulp, *J. Dent. Res.* 45: 558, 1924.
- 9) *Langland K., Rodrigues H., Dowden W.*: Periodontal disease bacteria and pulpal pathology, *O.S.* 37: 257, 1974.
- 10) *Lee K.W., Lee E.C., Poon K.Y.*: Palatogingival grooves in maxillary incisors *Br. Dent. J.* 124: 14, 1968.
- 11) *Mandi F.A.*: Histological study of the pulp changes caused by periodontal disease, *J. Brit. Endo. So.* 6: 80, 1972.
- 12) *Masters D.H., Hoskins S.W.*: Projection of cervical enamel into molar furcation, *J. Perio.* 35: 49, 1964.
- 13) *Mazur N. and Massler M.*: Influence of periodontal disease in dental pulp, *O.S.* 17: 592, 1964.
- 14) *Pitt Ford*: International Journal of Endod.
- 15) *Schilder H.*: Trans. Third International Conference on Endodontics, Philadelphia, Univ. of Penn. Press, 1963.
- 16) *Seltzer S., Bender I.B., Ziontz M.*: The interrelationship of pulp and periodontal disease *O.S.* 16: 1474, 1963.
- 17) *Simon J.H., Glick D.H., Frank A.L.*: Predicable periodontal failures as a result of radicular anomalies, *O.S.* 31: 823, 1971.
- 18) *Simon J.H.S.*: Periodontal-endodontic treatment in Cohen and Burns ed. Pathway of the Pulp, St. Louis: C.V. Mosby, P. 442, 1976.
- 19) *Simring and Goldberg*: The pulpal pocket approach: retrograde periodontitis, *J. Perio.* 35: 22, 1964.
- 20) *Stahl S.S.*: Pulpal response to gingival injury in adult rats *O.S.* 16: 116, 1963.
- 21) *Stallard R.E.*: Periodontic-Endodontic relationship, *O.S.* 34: 314, 1972.