La fístula dentoalveolar: ¿un síntoma o una enfermedad?

The dentoalveolar sinus tract, a symptom or an illness?

Presentado: 13 de diciembre 2011
Aceptado: 7 de agosto de 2012

Liliana Artaza
Cátedra de Endodoncia. Escuela de Odontología, Universidad del Salvador / Asociación Odontológica Argentina

Resumen

La fístula dentoalveolar se desarrolla como una ruta de drenaje desde una lesión inflamatoria periapical, siguiendo el camino de menor resistencia, a través de hueso, periostio y mucosa; puede salir por cualquier punto de la mucosa oral o aun por la piel. Algunos profesionales están convencidos de que la presencia de una fístula indica una lesión seria que requiere cirugía apical o incluso la exodoncia. Sin embargo, su tratamiento tiene buen pronóstico, siendo la indicación correcta una adecuada terapia endodóntica no quirúrgica.

Palabras clave: Fístula dentoalveolar, periodontitis apical crónica, tratamiento endodóntico.

Abstract

The dentoalveolar sinus tract usually develops as a route of drainage from periapical inflammatory lesions and follows the path of least resistance through bone, periosteumand mucosa. It may exit at any point of the oral mucosa or even the skin. Some practitioners are still convinced that the presence of a fistula indicates a lesion so serious that requires apical surgery or even the extraction. However less invasive approaches have a good prognosis and the indication is the root canal non surgical therapy.

Key words: *Dentoalveolar sinus tract, chronic apical periodontitis, root canal treatment.*

Introducción

La periodontitis apical es una enfermedad inflamatoria de los tejidos periapicales; es causada por una infección microbiana persistente del sistema de conductos radiculares del diente afectado. El conducto radicular necrótico e infectado es un medio selectivo para los microorganismos responsables, que crecen en su mayoría en *biofilms* sésiles y, también, como agregados, coagregados y células planctónicas suspendidas en la fase fluida del conducto. Un *biofilm* es una comunidad de microorganismos de una o varias especies embebidas en una matriz extracelular de polisacáridos unidos a una superficie sólida, a diferencia de los organismos planctónicos, que son células microbianas que flotan libremente en un medio acuoso. Los microorganismos sésiles protegidos en los *biofilms* son mil veces más resistentes a los agentes antimicrobianos que los mismos microorganismos en la forma planctónica. Esencialmente, la periodontitis apical es la respuesta defensiva del organismo frente a la amenaza de invasión microbiana desde el conducto radicular. El entorno endodóntico proporciona un hábitat selectivo para el establecimiento de una flora predominantemente anaerobia. Colectivamente, esta comunidad polimicrobiana que reside en el sistema de conductos radiculares tiene varias propiedades biológicas y patógenas, como la antigenicidad, actividad mitogénica, quimiotaxis, histólisis enzimática y activación de las células del organismo hospedador. Los invasores microbianos del conducto radicular pueden avanzar, y sus productos infiltrar el periápice. En respuesta a esto, el huésped montará un sistema defensivo dinámico que comprende varias clases de células, mensajeros intercelulares, anticuerpos y moléculas efectoras. El choque de los microorganismos con las fuerzas de la defensa del huésped destruye gran parte de los tejidos apicales, tras lo cual se forman varios tipos de lesiones periodontales apicales que, generalmente, se atrincheran en cápsulas de colágeno

denso. Aunque esta reacción defensiva minimiza la expansión de la infección, no puede eliminar las bacterias que se encuentran atrincheradas en el conducto radicular necrótico, como *biofilms* protegidos. La periodontitis apical crónica es una inflamación persistente del periodonto de origen endodóntico, caracterizada por la presencia de tejido granulomatoso, infiltrado predominantemente por linfocitos, células plasmáticas y macrófagos. Las lesiones pueden ser epitelizadas o no epitelizadas[1].

Una vez que el tejido pulpar se mortifica, los productos de la degeneración tisular, las toxinas bacterianas y ocasionalmente las bacterias proliferan a través del foramen, los conductos laterales y los conductillos dentinarios, hacia el tejido perirradicular[2,3]. En el ligamento periodontal comienza así un lento proceso inflamatorio. Si la pieza dentaria no es tratada endodónticamente, se puede manifestar como un simple ensanchamiento del ligamento periodontal, un granuloma o un quiste. El aumento de espacio del ligamento periodontal se debe a la reabsorción del hueso trabecular circundante, con fusión secundaria entre el tejido conectivo del ligamento periodontal y el tejido conectivo intertrabecular de los espacios medulares. Las fibras del ligamento periodontal se desordenan y se vuelven disfuncionales, pierden su inserción en el hueso que las rodea, no obstante lo cual su inserción en el cemento periférico a la lesión está preservada. En este camino se desarrolla un granuloma[2]. Uno de los componentes habituales del ligamento periodontal son los restos epiteliales de Malassez, un enrejado tridimensional de células epiteliales interconectadas en forma de red, que pueden responder ante un estímulo y proliferar en un intento de crear una barrera para los irritantes que pretenden atravesar el foramen apical. La inflamación crónica rodeada de epitelio se denomina granuloma epitelial. Si esta lesión no es tratada, el epitelio continúa proliferándose en un intento de aislar la fuente de la irritación, lo cual puede dar origen a un quiste[4,5].

Algunas veces puede presentarse una fístula, que es el signo característico del absceso apical crónico. Varios estudios han demostrado que la microbiota asociada a la infección endodóntica primaria es mixta con predominio de bacterias anaerobias, tales como *Porphyromonas, Prevotella, Fusobacterium, Treponema, Peptostreptococcus* y *Campylobacter*, y de algunos microorganismos facultativos de la especie de *Streptococcus*[6,7]. Ha sido sugerido que la microflora endodóntica puede diferir de acuerdo al tipo de enfermedad perirradicular presente[7]. Algunos autores relacionan los casos de lesiones apicales agudas con la presencia de bacterias Gram-negativas como *Prevotella, Porphyromonas y Fusobacterium*[6]; sin embargo, pocos estudios han intentado hallar una relación entre la presencia de fístula y una determinada especie bacteriana. Sassone *et al.*[8] realizaron una evaluación microbiológica de la infección endodóntica primaria en dientes con y sin fístula, y encontraron diferencias en la composición de la microflora. Un mayor nivel de *P. gingivalis, P. endodontalis y F. nucleatum* fue detectado en los casos con fístula, respecto de los casos sin fístula. Los altos niveles de estas especies de anaerobios estrictos Gram-negativos, detectados en conductos radiculares asociados con fístulas, podrían ayudar a mantener la persistencia de exudado observado en estas infecciones. Además, estas especies podrían liberar al exterior ampollas, probablemente con lipopolisacáridos, los cuales pueden ser un importante factor de virulencia en la patogénesis de la lesión perirradicular. En contraste, cuatro especies consideradas no agresivas fueron encontradas, en altos niveles, en los casos de infección endodóntica primaria sin fístula: *E. faecalis, S. anginosus, C. sputigena, C. gingivalis y V. parvula.*

Desarrollo

En sus diferentes manifestaciones clínicas, la periodontitis apical crónica es generalmente asintomática, y usualmente se descubre mediante un examen radiográfico de rutina. En la inspección clínica puede observarse algunas veces un cambio de coloración en la corona de un diente. El paciente puede relatar una historia de dolor agudo que se resolvió espontáneamente, o una historia de trauma, aunque también puede tratarse de un antecedente irrelevante. Algunas veces, puede presentarse una fístula, a través de la cual el paciente manifiesta haber notado una descarga intermitente de pus (Figs. 1A y B).

En el pasado, algunos autores estaban convencidos de que la presencia de una fístula indicaba una lesión seria que requería intervenciones especiales, tales como el curetaje del trayecto fistuloso, apicectomía e incluso la exodoncia[9,10]. Sin embargo, la presencia de una fístula puede ser tomada como un signo favorable, ya que está asociada con algunas ventajas: facilita el diagnóstico, dado que el cateterismo del trayecto fistuloso con un cono de gutapercha indica claramente la pieza dentaria enferma (Figs. 1C a F); garantiza un post-operatorio asintomático del tratamiento endodóntico, en la medida que provee una vía de continuo drenaje del contenido supurativo de la lesión perirradicular.

La abertura de la fístula puede encontrarse en la mucosa, sobre el diente que la ocasiona, o hallarse a una distancia considerable de la pieza (Figs. 2A a C). Si bien es poco frecuente que una fístula cruce la línea media, han sido reportados algunos casos en la literatura[11,12].

En otras situaciones, la fístula puede correr por el espacio periodontal del mismo diente; radiográficamente, esta fístula –denominada transperiodontal– puede confundirse con una lesión periodontal (Figs. 3A a C). En tales casos, la prueba de vitalidad negativa y el cateterismo de la fístula colaboran con el diagnóstico. El cierre de la fístula mucosa, una semana después del tratamiento endodóntico, confirma que el diagnóstico es correcto y certifica la eficacia del tratamiento, lo cual sugiere un pronóstico favorable para la lesión (Figs. 4A a I).

Mortensen *et al.*[13] examinaron 1600 dientes con lesión periapical, de los cuales 138 (8,5%) presentaban fístula. De ellas, 119 se abrían hacia la superficie bucal, 8 hacia palatino, 2 perforaron la cortical mandibular lingual y 7 fueron extraorales.

La fístula dentoalveolar se desarrolla como una ruta de drenaje desde la lesión inflamatoria periapical, siguiendo el camino de menor resistencia, a través de hueso, periostio y mucosa[14]; puede salir por cualquier punto de la mucosa oral, o aun por la piel[15]. Se han reportado casos de fístulas cutáneas en el nivel de la sínfisis mentoniana, involucrando a los incisivos inferiores (Fig. 5), y en la región submandibular, si el primer molar inferior es el causante (Figs. 6A y B), o en el piso de fosas nasales, cuando la razón es un incisivo central superior[16,17]. Desafortunadamente, algunas veces la fístula cutánea es tratada como una lesión dermatológica independiente, aunque tiene la misma patogenicidad e idéntico pronóstico que una fístula mucosa, por lo que requieren el mismo tratamiento. A menudo, los pacientes con fístulas cutáneas experimentan repetidas cirugías y biopsias[18]. La fístula sea cutánea o mucosa no es otra cosa que un síntoma de la enfermedad pulpar, por lo que requieren, simplemente, la identificación del diente enfermo, seguida de la limpieza, conformación y obturación de su sistema de conductos radiculares.

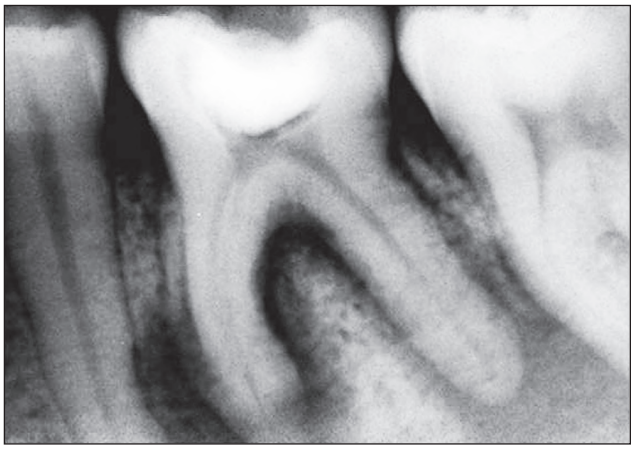


Figura 1. **A:** Radiografía de primer molar inferior con vitalidad negativa, y amplias lesiones radiolúcidas perirradiculares.

Figura 1. **B:** Clínicamente, se observa la presencia de una fístula mucosa.

Figura 1. **C:** Cateterismo del trayecto fistuloso con cono de gutapercha.

Figura 1. **D:** Imagen radiográfica del cateterismo del trayecto fistuloso que indica claramente la pieza dentaria afectada.

Figura 1. **E:** Post-operatorio de la endodoncia realizada en una sesión única. Nótense las múltiples salidas apicales en la raíz distal.

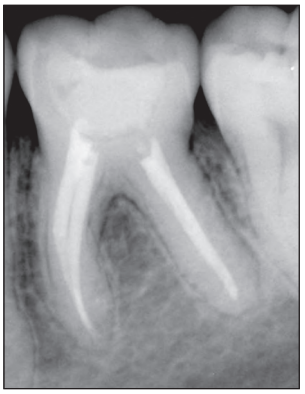


Figura 1. **F:** Control radiográfico a los nueve meses, donde se observa la desaparición de la imagen radiolúcida perirradicular.

La razón por la cual algunos autores creen en la necesidad de la remoción quirúrgica del trayecto fistuloso es el error de convicción de que si está revestido de epitelio no cicatrizará. En 1961, Bender y Seltzer[19] estudiaron histológicamente numerosos tractos fistulosos revestidos por tejido de granulación sin hallar recubrimiento epitelial. Grossman[20] no encontró evidencia de tejido epitelial en trayectos fistulosos. Sin embargo otros autores reportaron casos en animales de experimentación[21] y en humanos[18,22,23] de tractos fistulosos recubiertos por epitelio.

Dado el estado del conocimiento actual no hay razón para recomendar la remoción quirúrgica del trayecto fistuloso. No hay fundamentos para que una fístula aun cubierta de epitelio no deba cicatrizar después de una terapia endodóntica adecuada[2].

Cuando está presente el epitelio, puede provenir de la mucosa oral o de la proliferación de células epiteliales desde la lesión periapical. Sin bien no hay correlación entre la presencia o ausencia de epitelio y la apariencia clínica de la fístula y su cronicidad, Vire *et al.*[23] reportaron un caso con tracto fistuloso de 9 años de evolución recubierto de epitelio, refiriendo que la cronicidad podía estar relacionada con la epitelización.

No hay razones que hagan suponer la posibilidad de que la fístula de un diente con mortificación pulpar persista luego de que el estímulo inflamatorio ha sido removido (Figs. 7A a G).

Un estudio recientemente publicado[24] señala la presencia de una fístula como un factor pre-operatorio significativo en el pronóstico del tratamiento, que reduce las probabilidades de éxito en un 48%. Sin embargo, en ese estudio se compararon las tazas de éxito de una muestra heterogénea, compuesta de 1024 raíces sin fístula pre-operatoria y 142 raíces con fístula, cuyos porcentajes de éxito eran de 85 % y 66,7% respectivamente. Chugal *et al.*[25] encontraron que la presencia de fístula per-operatoria disminuía considerablemente el pronóstico del tratamiento en piezas dentarias con periodontitis apical, reduciendo el éxito de 62,7% a 37,5%. Cabe destacar que también en este estudio se compararon muestras muy dispares en número: 153 raíces sin fístula y solo 24 con fístula. Para finalizar, Chugal *et al.*[25] concluyen que serán necesarios estudios basados en muestras con un mayor número de piezas dentarias con fístulas preoperatorias, que deberían ser controladas a fin de validar estos resultados; dado que a partir de los mismos surge el interrogante de si las piezas dentarias con fístulas pre-operatorias deberían ser tratadas quirúrgicamente, de manera complementaria al tratamiento endodóntico convencional.

Figura 2. **A:** Incisivo lateral inferior con vitalidad negativa y fístula vestibular. El cateterismo del trayecto fistuloso indicó que la vía de drenaje provenía del canino inferior izquierdo.

Figura 2. **B:** Post-operatorio inmediato de ambas piezas dentarias. Obsérvense las múltiples salidas apicales en el canino inferior.

Figura 2. **C:** Control radiográfico seis meses después, con reparación de las lesiones perirradiculares en ambas piezas dentarias.

Figura 3. **A:** Cateterismo de fístula transperiodontal en premolar inferior con vitalidad negativa y amplia lesión radiolúcida perirradicular.

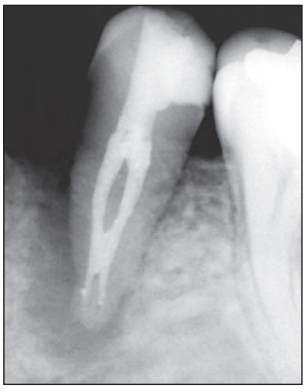


Figura 3. **B:** Post-operatorio inmediato. Endodoncia realizada en sesión única.

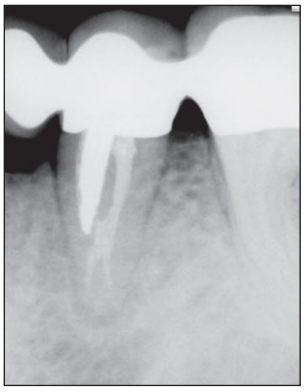


Figura 3. **C:** Control radiográfico después de cuatro años, donde se observa la reparación de la lesión perirradicular y la rehabilitación finalizada.

Figura 4. **A:** Rx pre-operatoria de segundo molar inferior, con vitalidad negativa y amplia lesión radiolúcida perirradicular.

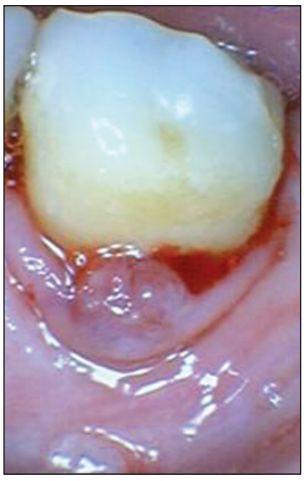
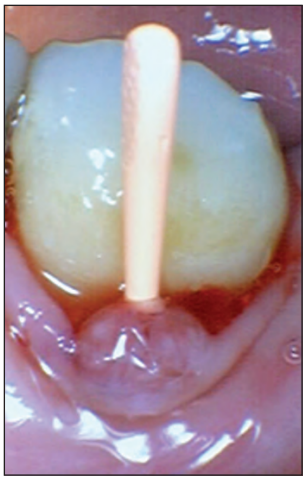


Figura 4. **B:** Fístula en surco gingival.



Figuras 4. **C y D:** Cateterismo de la fístula transperiodontal.

Figura 4. **E:** Post-operatorio inmediato. Obsérvese el sellador extruido dentro del trayecto fistuloso.

Figura 4. **F:** Salida del sellador a través de la fístula.

Figuras 4. **G y H:** Control radiográfico y clínico a los siete días, con cierre de la fístula.

Figura 4. **I:** Control radiográfico un año después, que muestra la reparación de la lesión perirradicular.

Figura 5: Fístula cutánea en el nivel de sínfisis mentoniana, causada por la mortificación pulpar de un incisivo inferior. Cortesía Dr. Santiago Frajlich.

Figura 6. **A:** Molar inferior con mortificación pulpar y lesión perirradicular.

Figura 6. **B:** Fístula cutánea en región submandibular como vía de drenaje del primer molar inferior de la Fig. 7A. Cortesía Dr. Fernando Goldberg.

Por su parte, Ng *et al.*[24] manifiestan que el trayecto fistuloso podría facilitar la entrada, desde la cavidad bucal, de bacterias que colonicen el periápice y predispongan la infección extrarradicular. Si bien han sido publicados casos de lesiones refractarias a la endodoncia, con fístulas persistentes asociadas con infección extrarradicular de *Actinomyces*[26] o de cocos y formas esporuladas[3], las infecciones extrarradiculares no se presentan con alta frecuencia[27].

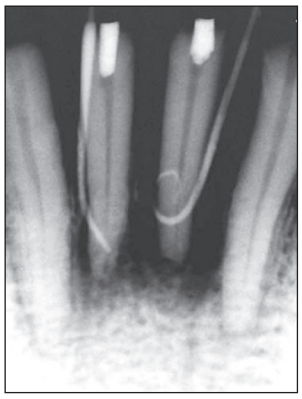
Conclusión

La presencia de una fístula dentoalveolar no es indicación de exodoncia, no necesita de cirugía, no requiere medicación sistémica ni medicación intraconducto entre sesiones, sólo necesita un adecuado tratamiento endodóntico.

La autora declara no tener conflictos de interés en relación con este estudio.

Figura 7. **A:** Rx pre-operatoria: piezas 4.1 y 3.1 con aperturas realizadas y lesiones radiolúcidas perirradiculares de gran tamaño, compatibles con lesión endoperiodontal, fisura radicular o enfermedad periodontal.

Figura 7. **B:** Clínicamente, se observa una gran abrasión por bruxismo de las coronas dentarias y la presencia de dos fístulas mucosas vestibulares. Se procedió a realizar el sondaje del surco gingival, tras lo que no se encontraron defecto periodontal angosto ni bolsa periodontal que acreditasen la presencia de una fisura radicular o de enfermedad periodontal.



Figuras 7. **C y D:** Se realizó el cateterismo de ambas fístulas con conos de gutapercha.

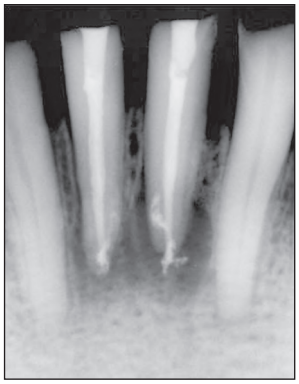


Figura 7. **E:** Se realizó el tratamiento endodóntico de ambas piezas dentarias en una única sesión. Se observa la extrusión de sellador endodóntico que sigue ambos trayectos fistulosos.

Figura 7. **F:** Control radiográfico a los cuatro meses de realizadas las endodoncias, donde se observa la reparación de las lesiones endoperiodontales. Se indica al paciente la necesidad de una rehabilitación odontológica.

Figura 7. **G:** Control radiográfico a los tres años de realizados los tratamientos endodónticos, con la rehabilitación odontológica terminada, donde se observa la reparación de ambas lesiones perirradiculares.

Bibliografía

1. Nair PNR. Fisiopatología de la periodontitis apical primaria. En: Cohen S, Burns RC. *Vías de la pulpa*. Madrid. Harcourt España. 9a edición, 2008, pp. 551-89.
2. Castellucci A. Nonsurgical therapy of mucosal and cutaneous fistulae. *Roots* 2009;1:32-40.
3. Ferreira FBA, Ferreira AL, Gomes BPFA, Souza-Filho FJ. Resolution of persistent periapical infection by endodontic surgery. *Int Endod J* 2004;37:61-9.
4. Simon JHS. Patología periapical. En: Cohen S, Burns RC. *Vías de la pulpa*. Madrid. Harcourt España. 7ª edición, 1999, pp. 401-51.
5. Siqueira JF Jr., Rocas IN, Lopes HP. Patologias pulpar e perirradicular. En: Lopes HP, Siqueira JF Jr., Rocas IN. Endodontia: Biologia e Tecnica. Río de Janeiro. Guanabara Koogan. 3 a edición, 2010, pp. 21-82.
6. Gomes BPFA, Lilley JD, Drucker DB. Associations of endodontic symptoms and sings with particular combinations of specific bacteria. *Int Endod J* 1996;29:69-75.
7. Siqueira JF Jr. Endodontics infections: concepts, paradigms, and perspectives. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod* 2002;94:281-93.
8. Sassone LM, Fidel R, Faveri M, Fidel S, Figueiredo L, Feres M. Microbiological evaluation of primary endodontic infections in theeth with and without sinus tract. *Int Endod J* 2008;41:508-15.
9. Sommer RF, Ostrander FD, Crowley MC. *Clinical endodontics*. Philadelphia. WB Saunders. 1956, pp. 267-70.
10. Bhaskar SN. Bone lesions of endodontic origin. *Dent Clin North Am* 1967:521-33.
11. Feiglin B. Pain and fistulas can cross the midline. *J Endod* 1985;11:132-4.
12. Kaufman AY. An enigmatic sinus tract origin. *Endod Dent Traumatol* 1989;5:159-61.
13. Mortensen H, Winther JE, Birn H. Periapical granulomas and cysts. *Scand J Dent Res* 1970;78:241-50.
14. Baumgartner JC, Picket AB, Muller JT. Microscopic examination of oral sinus tracts and their associated periapical lesions. *J Endod* 1984;10:146-52.
15. Braun RJ, Lehman J. A dermatologic lesion resulting from a mandibular molar with periradicular pathosis. *Oral Surg* 1981;52:210-3.
16. Heling I, Rotstein I. A persistent oronasal sinus tract of endodontic origin. *J Endod* 1989;15:132-4.
17. Strader RJ, Seda HJ. Periapical abscess with intranasal fistula. *Oral Surg* 1971;32:881-4.
18. McWalter GM, Alexander JB, Del Rio CE, Knott JW. Cutaneous sinus tracts of dental etiology. *Oral Surg* 1988;66:608-14.
19. Bender IB, Seltzer S. The oral fistula: its diagnosis and treatment. *Oral Surg* 1961;14:1367-76.
20. Grossman LI, Oliet S, Del Rio CE. *Endodontic practice*. Philadelphia. Lea Et Febiger. 11ª edición, 1988, pp. 78-101.
21. Valderhaug JA. A histologic study of experimentally produced intra-oral odontogenic fistulae in monkeys. *Int J Oral Surg* 1973;2:54-61.
22. Harrison JW, Larson WJ. The epithelized oral sinus tract. *Oral Surg* 1976;42:511-7.
23. Vire DE, Stalker WH, Kessler HP. Ephitelium-lined oral sinus tract. *Oral Surg* 1982;53:209-11.
24. Ng YL, Mann V, Gulabivala K. A prospective study of the factors affecting outcomes of nonsurgical root canal treatment: part 1: periapical health. *Int Endod J* 2011;44:583-609.
25. Chugal NM, Clive JM, Spangberg LSW. A prognostic model for assessment of the outcome of endodontic treatment: effect of biologic and diagnostic variables. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod* 2001;91:342-52.
26. Happonen RP. Periapical actinomycosis: a follow-up study of 16 surgically treated cases. *Endod Dent Traumatol* 1986;2:205-9.
27. Ricucci DE, Siqueira JF Jr., Bate AL, Pitt Ford TR. Histologic investigation of root canal-treated teeth with apical periodontitis: a retrospective study from twenty-four patients. *J Endod* 2009;35:493-502.

Contacto:
Liliana Artaza
lilianaartaza@telered.com.ar

Fe de errata

En el trabajo "***Microscopía electrónica de barrido del granuloma periapical de origen endodóntico***", publicado en 2012;100:77-83, por un problema de encuadre editorial, se omitió inadvertidamente la barra micrón en las Figs. 2, 3, 6, 8 y 10. La barra que equivale a 10 micrómetros corresponde a una distancia de: 25 mm en la Fig. 2; 26 mm en la Fig. 3; 4 mm en la Fig. 6; 18 mm en la Fig. 8 y 25 mm en la Fig. 10.