



**UNIVERSIDAD NACIONAL  
AUTÓNOMA DE MÉXICO**



---

---

**FACULTAD DE ODONTOLOGÍA**

**ETIOLOGÍA, DIAGNÓSTICO Y TRATAMIENTO  
DE LESIONES ENDOPERIODONTALES**

**T E S I N A**

**QUE PARA OBTENER EL TÍTULO DE**

**CIRUJANA DENTISTA**

**P R E S E N T A :**

**ALEJANDRA FRAGOSO RIVERA**

**DIRECTORA: C.D. MARÍA DEL ROSARIO LAZO GARCÍA**

**MÉXICO D. F.**

**2006**



Universidad Nacional  
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

**Biblioteca Central**



**UNAM – Dirección General de Bibliotecas**  
**Tesis Digitales**  
**Restricciones de uso**

**DERECHOS RESERVADOS ©**  
**PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL**

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

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

*A la Universidad Nacional Autónoma de México, por cederme la oportunidad de formar parte de esta digna institución, que me ha brindado un gran valor “ la educación”.*

*A la Facultad de Odontología, que permitió que alcanzara un peldaño más en mi formación profesional, por los conocimientos y habilidades adquiridas.*

*A mis profesores, por su valioso tiempo y dedicación, trasmitiéndome sus conocimientos y experiencias; que integran mi desarrollo educativo y formándome el constante deseo de aprender.*

*A la Dra. Maria del Rosario Lazo García, que dirigió y me brindo el apoyo necesario para elaborar este proyecto, gracias a su gran conocimiento y su espacio dedicado a mejorar mis esfuerzos.*

*Al Dr. Justo C. Zapata Acosta, por su paciencia y entusiasmo que nos dedicó a lo largo del Seminario del cual aprendí mucho.*

*A mis padres y hermanos, que con su amor y cariño me alentaron a persistir en la lucha diaria, logrando llegar a una etapa más de mi vida; agradeciendo su confianza y apoyo constante.*

*A todos y cada uno de mis amigos que compartimos grandiosos e inolvidables momentos a lo largo de mi vida, agradezco su compañía.*

*Gracias a Dios que me ha guiado en el arduo camino, confiando indudablemente en mi, y manifestándome su gran amor día con día.*

## ÍNDICE

INTRODUCCIÓN .....	8
CAPITULO I	
RELACIÓN ENTRE TEJIDO PULPAR Y PERIODONTAL.....	9
I.1 Comunicaciones anatómicas y funcionales .....	11
I.2 Comunicaciones no fisiológicas (iatrogénicas y/o patológicas) .....	15
CAPITULO II	
SECUELAS DE LA PATOLOGÍA PULPAR SOBRE LAS ESTRUCTURAS DE SOPORTE PERIODONTAL .....	17
II.1 Enfermedad pulpar .....	17
II.2 Tratamientos endodónticos .....	22
CAPITULO III	
SECUELAS DE LA ENFERMEDAD PERIODONTAL SOBRE LA PULPA .....	25
III.1 Enfermedad periodontal .....	25
III.2 Tratamientos periodontales .....	27

CAPITULO IV	
CLASIFICACIÓN DE LESIONES	
ENDOPERIODONTALES, DIAGNÓSTICO Y	
TRATAMIENTO. ....	28
IV.1 Lesiones endodónticas primarias.....	33
IV.2 Lesiones endodónticas primarias con afección periodontal secundaria.....	36
IV.3 Lesiones periodontales primarias. ....	79
IV.4 Lesiones periodontales primarias con afección endodóntica secundaria.....	42
IV.5 Lesiones combinadas verdaderas.....	45
CONCLUSIÓN .....	48
FUENTES DE INFORMACIÓN .....	50

## ÍNDICE DE FIGURAS

Figura 1-1. Estadío de campana, proliferación del epitelio rodeando el mesenquima que diferenciará la papila dental. Artículo de Internet: <a href="http://www.usc.edu/hsc/dental/ohisto/Images">www.usc.edu/hsc/dental/ohisto/Images</a> .....	9
Figura 1-2. Etapas del desarrollo dental. Artículo de Internet: <a href="http://www.amyrhdstudents.com/histology">www.amyrhdstudents.com/histology</a> .....	10
Figura 1-3. Comunicaciones vasculares del ápice radicular. Stock C., Gulabivala K., Walter R., Goudman J. Atlas en color y texto de Endodoncia. 2ª. ed. España: Editorial Harcourt Brace 1996. Pp.177-184 , .....	11
Figura 1-4. Anatomía de los conductos radiculares. Soares I. Endodoncia: técnicas y fundamentos. España: Editorial Médica Panamericana, 2002. Pp. 23 .....	12
Figura 1-5. Anatomía de los conductos radiculares. Soares I. Endodoncia: técnicas y fundamentos. España: Editorial Médica Panamericana, 2002. Pp. 23 .....	13
Figura 1-6. Túbulos dentinarios microscopio electrónico de barrido. Soares I. Endodoncia: técnicas y fundamentos. España: Editorial Médica Panamericana, 2002. Pp 28 .....	14
Figura 1-7. Surco congénito en el central superior. Stock C., Gulabivala K., Walter R., Goudman J. . <i>Atlas en color y texto de Endodoncia</i> . 2ª. ed. España: Editorial Harcourt Brace, 1996. Pp.177-184 .....	14
Figura 1-8. Stock C., Gulabivala K., Walter R., Goudman J. . Atlas en color y texto de Endodoncia. 2ª.ed. España: Editorial Harcourt Brace, 1996. Pp.177-184.....	15
Figura 1-9. Fracturas expuestas, vertical y horizontal. Artículo de Internet <a href="http://www.carlosboveda.com">www.carlosboveda.com</a> .....	16

Figura 1-10. Radiografía de incisivo superior muestra una reabsorción apical	
Soares I. Endodoncia: técnicas y fundamentos.	
España: Editorial Medica Panamericana, 2002. Pp.....	16
Figura 2-1. Fístula en la mucosa gingival en la zona de anteriores superiores.	
Soares I. Endodoncia: técnicas y fundamentos. España: Editorial Médica Panamericana, 2002. Pp.....	20
Figura 2-2. Vías de drenaje de un absceso periapical. Lindhe J. Periodontología Clínica. 2ª.ed. Argentina: Editorial Panamericana, 1992. Pp.645-658 ..	21
Figura 2-3. Perforación por colocación inadecuada de un poste. .Stock C., Gulabivala K., Walter R., Goudman J. Atlas en color y texto de Endodoncia. 2ª. ed. España: Editorial Harcourt Brace, 1996. Pp.177-184.....	23
Figura 2-4. Fractura radicular vertical infectada. Stock C., Gulabivala K., Walter R., Goudman J. Atlas en color y texto de Endodoncia. 2ª.ed. España: Editorial Harcourt Brace, 1996. Pp.177-184.....	24
Figura 3-1. Desarrollo y progresión de la enfermedad periodontal. Artículo de Internet, <a href="http://www.indstate.edu">www.indstate.edu</a> .....	25
Figura 4-1 Radiografía, imagen de una lesión periapical radiolúcida. Artículo de Internet <a href="http://www.carlosboveda.com">www.carlosboveda.com</a> .....	31
Figura 4-2. Stock C., Gulabivala K., Walter R., Goudman J. Atlas en color y texto de Endodoncia. 2ª.ed. España: Editorial Harcourt Brace, 1996. Pp.177-184 .....	31
Figura 4-3 Pruebas de vitalidad pulpar. Messing J, Color Atlas of Endodontics. Singapore: Mosby Company, 1998. Pp. 45-47.....	31
Figura 4-4. Pruebas diagnósticas de a) sondeo, b) palpación y c) percusión Messing J, Color Atlas of Endodontics. Singapore: Mosby Company, 1998. Pp. 45-47.....	31
Figura 4-5 Lesione endoperiodontal primaria. Messing J, Color Atlas of Endodontics. Singapore: Mosby Company, 1998. Pp. 225. ....	35

Figura 4-6. Lesión endodóntica primaria con afección periodontal secundaria Messing J, Color Atlas o Endodontics. Singapore: Mosby Company, 1998. Pp. 228. ....	38
Figura 4-7 Lesión periodontal primaria. Messing J, Color Atlas Endodontics. Singapore: Mosby Company, 1998. Pp.230.....	41
Figura 4-8. Lesión periodontal primaria con afección endodóntica secundaria Messing J, Color Atlas o Endodontics. Singapore: Mosby Company, 1998. Pp. 232. ....	44
Figura 4-9 Lesión combinada o verdadera. Messing J, Color Atlas Endodontics. Singapore: Mosby Company, 1998. Pp. 228.....	47



## INTRODUCCIÓN

El tejido pulpar y el periodonto no son entidades independientes, tienen una relación dinámica y se estudian como una unidad biológica que para su función normal necesita un buen estado de salud.

El término endoperio fue descrito por Simring y Goldberg en el año 1964 refiriéndose a la relación entre las enfermedades pulpares y periodontales, desde ese momento, se ha convertido en parte integral del vocabulario dental.<sup>1</sup> Se han descrito las lesiones endoperiodontales como aquellas lesiones de carácter inflamatorio que comprometen simultáneamente la pulpa dental y a las estructuras del periodonto de inserción.<sup>2</sup>

Las relaciones entre la enfermedad pulpar y periodontal ocurren a través de las íntimas conexiones anatómicas y vasculares. Los microorganismos y toxinas presentes en una pulpa necrótica pueden salir del sistema de conductos radiculares por el agujero apical y/o conductos laterales, y dañar el aparato de fijación y el hueso circundante. Por otra parte la periodontitis avanzada puede extenderse hacia el orificio apical y provocar necrosis pulpar.<sup>3</sup>

Se han propuesto varias clasificaciones para estas lesiones todas en base a su etiología y pronóstico.<sup>4</sup> Existen diversos signos y síntomas de la patología pulpar y periodontal que les permiten diferenciarse, en muchas ocasiones se presentan aparentemente combinadas, en estos casos se requiere de métodos conjuntos para un adecuado diagnóstico; pruebas de sensibilidad pulpar, examen radiográfico, sondeo, grados de intensidad del dolor, entre otros; con el fin de establecer un plan de tratamiento adecuado y garantizar un mejor pronóstico.<sup>5</sup>

## CAPITULO I

### RELACIÓN ENTRE TEJIDO PULPAR Y PERIODONTAL

El proceso de desarrollo dentario (odontogénesis), consiste en varias fases; la primera manifestación es la diferenciación de la lámina dental a partir del ectodermo, que dará origen al germen dentario o brote; en la etapa de casquete a partir del brote se diferencia, el epitelio interno, epitelio externo y un centro de tejido laxo. Al llegar a la fase de campana el epitelio se alarga y en su interior rodea al mesenquima que dará origen posteriormente a la papila dental; formadora del complejo dentinopulpar. Entre tanto el epitelio externo se diferencia en ameloblastos formadores de esmalte. La formación de la raíz comienza cuando las capas epiteliales penetran en el mesenquima subyacente y forman la vaina radicular epitelial de Hertwig. De la capa de células mesenquimatosas que dan origen a la papila dentaria, se diferencia y condensa del mesenquima periférico el folículo dental, de donde derivan los componentes del periodonto de inserción: cemento, ligamento periodontal y hueso alveolar. Así entonces desde la odontogénesis, el tejido pulpar y el periodonto están estrechamente relacionados.<sup>6</sup>

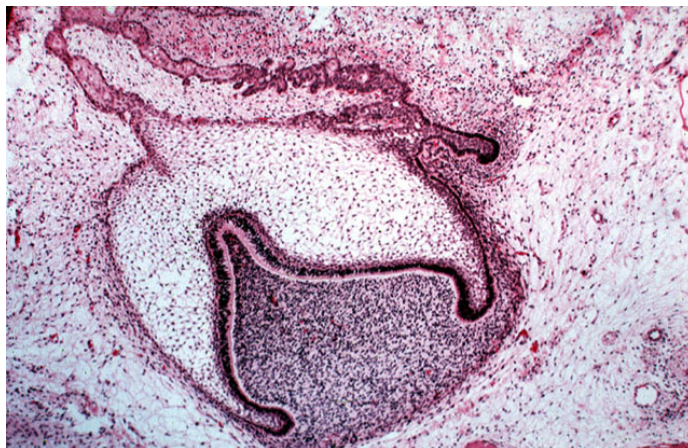


Fig.1-1. Estadío de campana, proliferación del epitelio rodeando el mesenquima que diferenciará la papila dental. (Tomado de artículo de Internet)

Desde el punto de vista anatómico-funcional, se sabe que las fibras de colágena densa y de apariencia madura que se encuentran en el área apical dentro del ligamento periodontal, se extienden hacia el conducto radicular del diente junto a los elementos vasculares y neurales. Es en esta zona donde existe una de las mayores comunicaciones entre los tejidos pulpares y periodontales, el área apical del diente es bastante amplia durante su desarrollo pero conforme se deposita más dentina, se va estrechando y forma finalmente un conducto por el que pasan los vasos sanguíneos y tejido nervioso.<sup>6</sup>

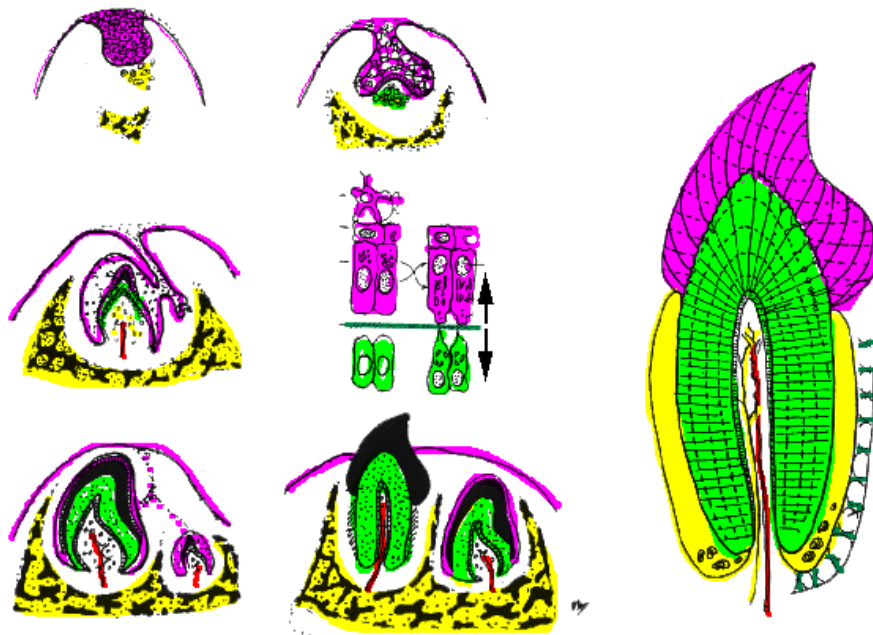


Fig. 1-2. Etapas del desarrollo dental. (Tomado del artículo de Internet)

Entre las vías de comunicación se incluyen: foramen apical, conductos laterales, conductos accesorios, túbulos dentinarios, anomalías radiculares; otras como, perforaciones, fracturas, reabsorciones, agenesia del cemento, traumatismos que inducen reabsorción radicular.<sup>7</sup>

## 1.1 Comunicaciones anatómicas y funcionales

La pulpa y el periodonto poseen claras relaciones embriológicas, lo que conduce a una serie de conexiones anatómicas, vías de reciprocidad inflamatoria entre uno y otros tejidos.

### - Comunicaciones vasculares

#### Foramen apical

Las aberturas apicales en las raíces son las vías principales de conexión, en los dientes anteriores un conducto único suele desembocar en un agujero apical, aunque también pueden aparecer varios agujeros. En los dientes posteriores es mucho mayor la incidencia de agujeros múltiples. La posición del agujero apical principal es muy variable y puede encontrarse de 0.5 a una distancia de 2 mm del ápice radicular.<sup>8</sup>

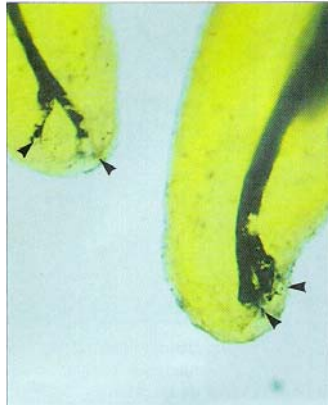


Fig.1-3.Comunicaciones vasculares del ápice radicular  
(Tomado de: Atlas en color y texto de Endodoncia. Stock)

## Conductos laterales

Se observan en todos los grupos de dientes, pueden desembocar en algún punto de la superficie radicular, desplazándose en ángulo recto con el conducto radicular principal hacia el ligamento; si bien la mayoría de ellos se encuentran en las porciones radiculares medias, en las porciones coronales son muy escasos. Los conductos accesorios que, con frecuencia, comunican el suelo de la cámara pulpar con el periodonto en la bifurcación en los molares, son llamados conductos cavointerradiculares.

Los conductos secundarios se extienden desde el conducto principal al ligamento periodontal en la región apical y los conductos accesorios se derivan de conductos secundarios ramificándose hacia el ligamento periodontal en la región apical.<sup>9</sup>

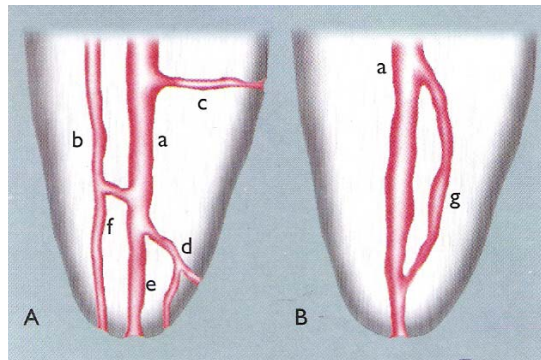


Fig. 1-4 A .a) conducto principal b) colateral c) lateral d) secundario e) accesorio f) interconducto. (Tomado de: Endodoncia: técnicas y fundamentos. Soares)

Las foraminas, son los diferentes orificios que se encuentran alrededor del foramen y que permiten la desembocadura de diversos conductillos que forman el delta apical. Todos los conductos contienen tejido conectivo y vasos sanguíneos, lo que comunican el sistema circulatorio de la pulpa con el ligamento periodontal.<sup>1</sup>

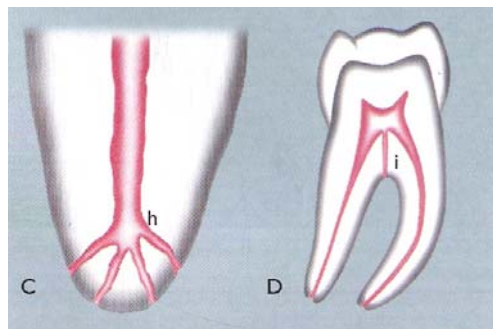


Fig.1-5. C h)Foraminas D i)conducto cavointerradicular  
(Tomado de: Endodoncia: técnicas y fundamentos. Soares)

### Túbulos dentinaríos

Existen aproximadamente 15,000 túbulos dentinaríos por 1 mm<sup>2</sup>, de 2.5 µm de diámetro en promedio. Contienen fluidos hísticos, procesos odontoblasticos o también llamadas extensiones citoplasmáticas y fibras nerviosas sensitivas.<sup>9</sup> La superficie radicular presentan una capa continua de cemento, siendo esta una barrera eficaz a la penetración de bacterias y sus productos; sin embargo, la ausencia congénita de cemento sobre la dentina radicular, la eliminación de cemento ocasionada por la profilaxis en el tratamiento periodontal, o el daño por lesiones traumáticas, abren numerosos conductos de comunicación entre la pulpa y el ligamento periodontal.<sup>10</sup> Sin embargo, no existen pruebas de que la pulpa necrótica pueda causar inflamación de tejidos periodontales a través de paredes “normales” de dentina y cemento.<sup>11</sup>

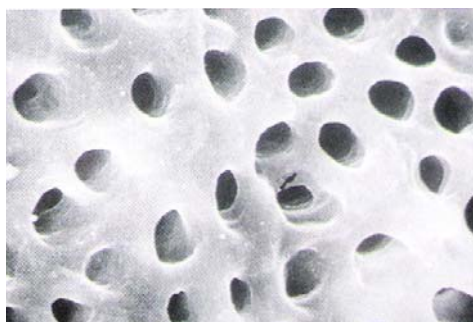


Fig.1-6. Túbulos dentinarios microscopio electrónico de barrido.  
(Tomado de: Endodoncia: técnicas y fundamentos. Soares)

### Surcos congénitos (surco gingival)

Son anomalías del desarrollo de los incisivos superiores; con mayor incidencia en los laterales. Comienzan en la fosa central, atraviesan el cíngulo o cresta basal y luego se extienden en sentido apical durante un tramo variable, puede ser tan profundo que la pulpa y el ligamento periodontal se comunican; suele ser difíciles de detectar clínicamente. Evertt y Kramer han publicado que un 0,5% de los dientes que examinaron tenían un surco palatogingival que se extendía hasta el ápice de la raíz, lo que contribuía a empeorar el estado patológico de la pulpa dental.<sup>3</sup>



Fig. 1-7. Surco congénito en el central superior.  
(Tomado de: Atlas en color y texto de Endodoncia. Stock)

## I.2 Comunicaciones no fisiológicas (iatrogénicas y/o patológicas)

### Perforaciones iatrogénicas.

Ocasionados por una manipulación inapropiada o excesiva de instrumentos endodónticos, o al fresado al tratar de localizar la entrada del conducto, las cuales implican un mal pronóstico. Estas pueden ocurrir a través de las paredes laterales de la raíz o del piso de la cámara pulpar en los dientes multirradiculares y lesionar el ligamento periodontal. Cuanto más cerca está la perforación del surco gingival, mayor es la probabilidad de que aparezca una lesión periodontal y el epitelio migre en dirección apical.<sup>3</sup>



Fig. 1-8. Perforación en la furcación ocasionada por un tornillo.  
(Tomado de: Atlas en color y texto de Endodoncia. Stock)

### Fracturas

Generalmente son ocasionadas por traumatismos, pueden presentarse en dientes vitales y no vitales; las fracturas que afectan al tejido pulpar pueden producir una lesión endoperiodal si la línea de fractura es invadida por microorganismos. Cuando afectan tanto a corona como a la raíz tienen peor pronóstico debido a que la comunicación con la cavidad oral está re infectando constantemente la fisura.<sup>3</sup>



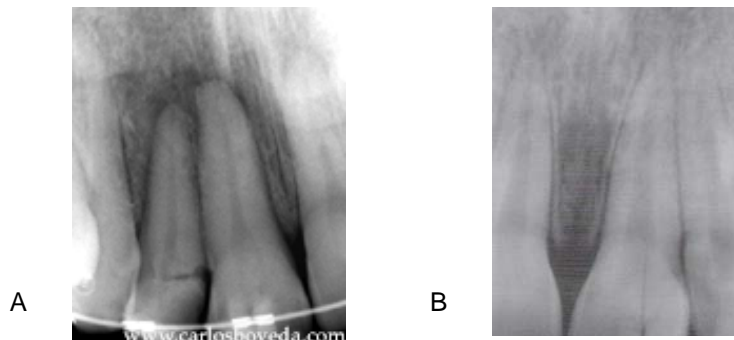


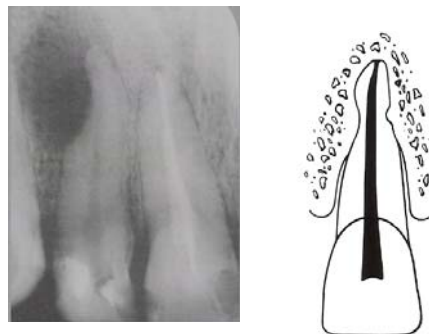
Fig. 1-9. A) Fractura horizontal B) Fractura vertical  
(Tomado de artículo de Internet.)

### Resorción radicular.

La resorción es una condición asociada a un procesos fisiológicos o patológicos que estimula a las células mononucleares precursoras a que se fusionen y generen células gigantes multinucleadas, que inician la resorción dentinaria resultando en la pérdida de dentina, cemento y hueso.<sup>12</sup>

La resorción interna pueden llegar a perforar la pared de la raíz y dejar al descubierto la pulpa. La resorción externa se inicia en el periodonto y afectan inicialmente la superficie externa del diente. Se han propuesto diferentes causas de esta lesión, desde traumatismos hasta blanqueamientos dentales y enfermedad periodontal,<sup>12</sup> estas resorciones pueden clasificarse por su localización en cervicales, laterales o apicales, al presentarse a nivel de la cresta ósea permiten la entrada de microorganismos al margen gingival.<sup>12</sup>

Fig. 1-10. Radiografía de incisivo superior muestra una reabsorción apical. (Tomada de: Endodoncia: técnicas y fundamentos. Soares)



## CAPITULO II

# SECUELAS DE LA PATOLOGÍA PULPAR SOBRE LAS ESTRUCTURAS DE SOPORTE PERIODONTAL

### II.1 Enfermedad pulpar

Mientras la pulpa mantenga sus funciones vitales no se produce ninguna alteración significativa sobre el periodonto. Sin embargo, los procesos patológicos de la pulpa dental conllevan con frecuencia alteraciones inflamatorias. Las causas más comunes son: caries, procedimientos restauradores y lesiones traumáticas. De hecho, cualquier pérdida de integridad tisular que exponga directamente la dentina o la pulpa puede permitir que las bacterias y los componentes bacterianos presentes en el medio bucal afecten adversamente al estado normal de la pulpa.<sup>9</sup>

Las alteraciones inflamatorias en la pulpa viva como el caso de las pulpitis, rara vez producen cantidades suficientes de irritantes capaces de ocasionar lesiones severas en el periodonto adyacente; pero en ocasiones pueden mostrar signos de inflamación en el periodonto apical, es decir, discontinuidad de la lámina dura con ensanchamiento del espacio del ligamento periodontal o una radiolucidez apical mínima a pesar de que persistan las funciones pulpares vitales.<sup>4</sup>

Existen casos donde la inflamación pulpar comienza desde la porción coronaria de la pulpa y se extiende apicalmente, y los productos de esta inflamación pueden causar daño en el ligamento periodontal mucho antes que en la porción apical de la raíz; esto debido a que los productos de la inflamación emanan desde la pulpa hacia las estructuras periodontales a través de cualquier canal auxiliar existente.<sup>4</sup>

Janson y Ehnevid en el año 1998, comentan que las lesiones endodónticas comúnmente presentan una fase aguda y una crónica. En la fase crónica, la degeneración pulpar o necrosis que se da por la interrupción prolongada del suministro de sangre a la pulpa, pudiendo ser total o parcial, y los restos de la pulpa se puede licuar o coagular provocando la aparición de residuos necróticos, productos de degeneración bacteriana y otras sustancias irritantes tóxicas que puede desplazarse hasta el orificio apical y causar alteraciones inflamatorias en el periodonto, que conllevan a la destrucción de las fibras periodontales y del hueso adyacente.<sup>13</sup>

Dentro de los conductos radiculares con necrosis se encuentran patógenos de segmento de la flora anaerobia como *Fusibacterium*, *Prevotella*, *Porphyromonas*, *Peptostreptococcus*, *Eubacterium* y también *Espiroquetas*. Las bacterias en conductos radiculares infectados, incluyen un restringido grupo de especies comparado con la totalidad de la flora de la cavidad oral, muchas de estas especies han sido también aisladas de bolsas periodontales, sin embargo, el canal radicular no cuenta con una flora tan compleja como la flora periodontal, que cuenta principalmente con especies como *Actinobacillus actinomycetencomitans*, *Bacteroides Forsythus*, *Campylobacter rectus*, *Eubacterium*, *Fusibacterium*, *Peptostreptococcus micros*, *Porphyromonas*, *Prevotella*, *Streptococcus intermedio* y *Treponema*.<sup>14</sup>

En un estudio con microscopio de campo oscuro, se observó que los abscesos endodónticos pueden ser diferenciados de los abscesos periodontales. En las lesiones endodónticas se observan más cocos, en tanto que hay un predominio de espiroquetas en las lesiones periodontales.<sup>14</sup>

En 1964, Simring y Goldberg describen el término periodontitis retrógrada, refiriéndose al proceso de destrucción tisular que ocurre desde la región apical hacia el margen gingival y que es el resultado de la enfermedad pulpar. Consideran dicha enfermedad como fuente de materiales tóxicos o patológicos al periodonto.<sup>3</sup>

La lesión inflamatoria ocasionada por una patología pulpar no solo se presenta en los tejidos apicales, también puede estar adyacente a la raíz por la comunicación de un conducto lateral y tener un defecto profundo al sondeo; el cual simula una bolsa periodontal. Como resultado de la presencia de una lesión endodóntica, el periodonto se reemplaza con tejido conectivo inflamatorio sin pérdida permanente de la inserción.<sup>10</sup>

El huésped responde tras las alteraciones patológicas con la formación de un absceso apical agudo o bien en forma de una reacción inflamatoria crónica como resultado a la capacidad defensiva para limitar, confinar y neutralizar los elementos bacterianos del periodonto.

La exacerbación de una lesión establecida y la formación de un absceso pueden causar la destrucción de las estructuras de soporte, proceso en el cual se incluyen signos clínicos como el dolor, supuración y aumento de la movilidad del diente; por lo general el drenaje o fistulización de un absceso tiene varias vías.<sup>9</sup>

La fístula también llamada tracto sinuoso, es el camino natural para permitir la salida de material purulento fuera del hueso, puede ser por vestibular o lingual; con frecuencia no puede ser detectada radiográficamente, pues su trayectoria es paralela a la proyección radiográfica. Sin embargo, cuando la fístula se presenta a lo largo del ligamento periodontal, la apariencia radiográfica puede ser igual a un defecto

infraóseo o una furcación afectada y es perpendicular a la exposición radiográfica.<sup>5</sup>

Generalmente no hay dolor con la presencia de una fístula ya que proporciona drenaje, el diagnóstico es obtenido siguiendo el trayecto con una punta de gutapercha o punta de plata. Cuando el trayecto de la fístula llega al ápice radiográfico, se confirma la etiología endodóntica, sin existir respuesta del diente a pruebas térmicas y eléctricas. Cuando se sigue la trayectoria a la mitad de la raíz, se necesita realizar pruebas de vitalidad pulpar para considerar si es ocasionada por necrosis pulpar dañando al periodonto por un conducto lateral o se trate de una lesión periodontal.<sup>5</sup>



Fig. 2-1. Fístula en la mucosa gingival en la zona de anteriores superiores. (Tomado de: Endodoncia: técnicas y fundamentos. Soares)

En general el drenaje de los abscesos endodónticos hacia el surco sigue, como describe Bergenholtz las siguientes rutas:

1.- El proceso supurativo puede generar una fístula a lo largo del espacio del ligamento periodontal. Esto suele dar como resultado sólo una estrecha abertura de la fístula hacia el surco o bolsa gingival, y podría no descubrirse si no es con un cuidadoso sondeo. En los dientes

multirradiculares, una fístula del ligamento periodontal puede drenar hacia el área de la bifurcación.

2.- El trayecto fistuloso del absceso endodóntico también puede perforar el hueso cortical cerca del ápice y separa el tejido blando, periostio incluido, de la superficie del hueso y drenar hacia el surco o bolsa gingival.<sup>9</sup>

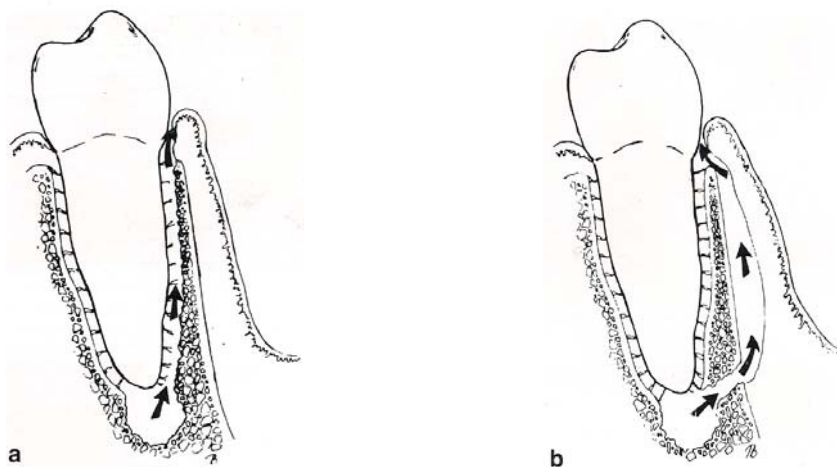


Fig. 2-2. Drenaje de un absceso periapical. a) fistulación por el ligamento periodontal. B) fistulación extraósea. (Tomado de: Periodontología Clínica. Lindhe)

El proceso inflamatorio puede permanecer estable durante años o sufrir una transformación quística seguida de una nueva destrucción de hueso alveolar.<sup>9</sup> Sin embargo, la naturaleza y el grado de extensión de la destrucción periodontal depende de varios factores, como la virulencia de los microorganismos, irritación por fármacos, reacciones de cuerpo extraño presentes en el sistema de conductos radiculares, así como la duración de la patología y de los mecanismos de defensa del huésped.<sup>3</sup>

## II.2 Tratamientos endodónticos

Se ha descrito la influencia del tratamiento endodóntico sobre las estructuras periodontales, tomándose en cuenta la etiología del tratamiento de conductos como un factor importante. De esta forma se considera un factor importante la repetición de un tratamiento de conductos por una obturación defectuosa, ya que las bacterias y los productos infecciosos son capaces de iniciar y mantener una lesión inflamatoria en los tejidos periodontales a través de los túbulos dentinarios, conductos laterales y secundarios; lo que subsecuentemente puede predisponer la formación de una bolsa periodontal y unirse con una lesión gingival derivada de la acción de la placa bacteriana.<sup>11</sup>

Tradicionalmente, se piensa que cualquier instrumento usado para la preparación biomecánica del conducto radicular o el material utilizado para la obturación del mismo, no debía sobrepasar el sistema de conductos por la posible inducción de inflamación periodontal crónica y daños en el ligamento periodontal; la sobreinstrumentación produce histológicamente una reacción inflamatoria, clínicamente puede haber presencia de dolor. Por tal motivo se señala que generalmente la presencia de problemas periodontales es el resultado de infecciones bacterianas.<sup>15</sup>

Bergenholtz Gunnar menciona que las lesiones inflamatorias del periodonto, también pueden ser el resultado de una irritación mecánica o química iniciada por el tratamiento de conductos radiculares. Sin embargo, las soluciones irrigadoras y medicamentos intraconductos, son comparativamente bien tolerados por el tejido conjuntivo del periodonto, incluso aunque sean forzados hacia el ligamento periodontal.

Por otra parte, los antisépticos fuertes empleados en la desinfección radicular y en la desvitalización pulpar causan daños graves si se filtran hacia el tejido periodontal.<sup>5</sup>

Existen otras circunstancias en las cuales el tratamiento endodóntico puede causar daño al tejido periodontal, entre estas se encuentran: las perforaciones y las fracturas radiculares.

Las perforaciones ocasionadas en el procedimiento endodóntico a través del piso pulpar en dientes multirradiculares y en las paredes laterales de la raíz, durante la preparación del conducto radicular, conducen a una destrucción progresiva y causan defectos periodontales.<sup>10</sup> Bergenholtz y Hasselgren, en 1999 consideraron que la reparación de las perforaciones radiculares es impredecible y que un pronóstico cuestionable debe anticiparse, ya que depende del lugar de la perforación y en cuanto tiempo sea sellada.<sup>13</sup>



Fig. 2-3. Perforación por colocación inadecuada de un poste.  
(Tomado de: Atlas en color y texto de Endodoncia. Stock)

En las fracturas, se da una proliferación microbiana hacia el ligamento periodontal, convirtiéndose en asiento de una lesión inflamatoria que causará la destrucción de las fibras del tejido conjuntivo y del hueso.



La destrucción puede manifestarse radiográficamente de varias maneras; en algunos casos, un ensanchamiento del espacio del ligamento periodontal a lo largo de uno o ambos lados de la superficie radicular, o un delicado halo de radiolucidez apical que indica comúnmente una fractura vertical acompañada de signos dolorosos con sensibilidad y formación de abscesos.<sup>10</sup>



Fig. 2-4. Fractura radicular vertical infectada  
(Tomado de: Atlas en color y texto de Endodoncia. Stock)

# CAPITULO III

## SECUELAS DE LA ENFERMEDAD PERIODONTAL

### SOBRE LA PULPA

#### III.1 Enfermedad periodontal

Una lesión típicamente periodontal se caracteriza por una pérdida ósea que comienza al nivel de la cresta alveolar y progresa en sentido apical, teniendo una forma cónica de cráter; en esta condición de enfermedad la respuesta pulpar a las pruebas de vitalidad es positiva. Los cambios o el avance de la enfermedad periodontal pueden causar en el tejido pulpar: cambios atróficos, inflamatorios, necrosis pulpar y reabsorción radicular externa progresiva.<sup>9</sup>

La formación de placa dentobacteriana en las raíces descubiertas por una retracción gingival y la destrucción progresiva del aparato de inserción, puede a veces inducir a alteraciones patológicas en el tejido pulpar. Las sustancias y productos microbianos liberados por el proceso inflamatorio en el periodonto, pueden lograr acceso a la pulpa a través del foramen apical, los conductos laterales, secundarios y cavointerradiculares expuestos.<sup>5</sup>

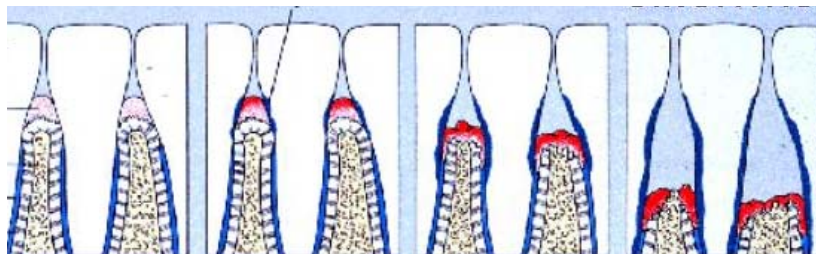


Fig. 3-1. Desarrollo y progresión de la enfermedad periodontal.  
(Tomado de artículo de Internet.)

Los cambios pulpaes inflamatorios ocasionados por los productos bacterianos y toxinas pueden ser de intensidad variable, con inclusión de la etapa transicional de la inflamación o pulpitis crónica y necrosis. Los cambios atróficos son provocados por la interferencia del suministro sanguíneo, por conductos laterales o por bifurcación, lo que conduce a áreas localizadas de necrosis pulpar por coagulación.<sup>16</sup>

La reabsorción externa inflamatoria cervical progresiva es una entidad no muy bien conocida en cuanto a su etiología y mecanismos anatomopatológicos que la hacen progresiva. Makkes P. y Thoden Van V., citan a la enfermedad periodontal como causa primaria y a los túbulos dentinarios como vías de afectación progresiva del estímulo bacteriano periodontal hacia la pulpa. La reabsorción se inicia en una zona mineralizada da la superficie radicular prolongándose progresivamente por estimulación microbiana que puede aparecer en el surco gingival de una inflamación infecciosa; pudiendo destruir completamente la raíz en unos meses.<sup>9</sup>

### III.2 Tratamientos periodontales

Se ha descrito la influencia del tratamiento periodontal sobre la pulpa refiriéndose principalmente al hecho de que el raspado y alisado radicular no solo elimina los depósitos microbianos de la superficie radicular, sino también cemento y porciones superficiales de dentina; de esta forma quedan túbulos dentinarios expuestos al medio bucal que pueden servir de vía de acceso de los microorganismos hacia la pulpa, los que inducirán alteraciones patológicas en el tejido pulpar.<sup>5</sup>

La literatura establece que si existen por lo menos 2 mm de grosor en la dentina remanente entre la pulpa y el estímulo irritante, hay poca oportunidad de ocurrencia de un daño pulpar. Sin embargo, en algunos casos la configuración del diente unido a la remoción de una porción de la barrera protectora (raspado del cemento y dentina necrótica), puede colocar a los irritantes pulpares más allá del límite de 2 mm. Algunos lugares donde comúnmente esto puede ocurrir son las superficies proximales de los incisivos inferiores, los cuales son delgados en sentido mesio-distal; así como las áreas interradiculares y vestibulares de las raíces de los molares superiores e inferiores.<sup>13</sup>

La terapia periodontal puede ser también factor desencadenante de lesiones endodónticas, en los casos donde existen bolsas periodontales de profundidad variable que afectan zonas donde se encuentran conductos laterales y secundarios, a través de los cuales no se ha establecido aún un compromiso clínico de la pulpa dental. El tratamiento periodontal puede destruir el paquete vasculonervioso que penetra hacia la pulpa desarrollándose una patosis pulpar.<sup>15</sup>

## CAPITULO IV CLASIFICACIÓN DE LESIONES ENDOPERIODONTALES, DIAGNÓSTICO Y TRATAMIENTO.

Tradicionalmente las lesiones endoperiodontales se han clasificado de acuerdo a su etiología, sugiriéndose varias clasificaciones para dividir los casos que pueden requerir terapias simples o combinadas, sin embargo, existen muchos desacuerdos sobre el tipo de clasificación correcta para estas lesiones, que sea consistente con la situación histológica y clínica encontrada comúnmente.

Simon, Glick y Frank en el año 1972, clasifican la patosis endoperiodontales en cinco tipos de lesiones las cuales interrelacionan dicha clasificación etiológica que permitir reconocer, entender y tratar más fácilmente estas entidades.

- Lesiones endodónticas primarias.
- Lesiones endodónticas primarias con afección periodontal secundaria.
- Lesiones periodontales primarias.
- Lesiones periodontales primarias con afección endodóntica secundaria.
- Lesiones combinadas verdaderas.<sup>17</sup>

Weine, en 1995, basado en el hecho de que normalmente son encontradas cuatro formas de lesiones endoperiodontales, divide los casos de acuerdo a la etiología de la enfermedad, la cual determina el tipo de terapia requerida y el pronóstico probable, incluyendo en su clasificación los siguientes grupos de lesiones:

Clase I: dientes cuyos síntomas clínica y radiográficamente simulan enfermedad periodontal, pero no presentan inflamación o necrosis pulpar.

Clase II: dientes que presentan enfermedad pulpar y periodontal concomitante.

Clase III: dientes sin enfermedad pulpar, pero requieren terapia endodóntica y amputación radicular para sanar periodontalmente.

Clase IV: dientes que clínica y radiográficamente simulan enfermedad pulpar o periapical y de hecho presentan enfermedad periodontal.<sup>13</sup>

En el año 1999, Chapple y Lumley, califican las clasificaciones tradicionales de las lesiones endoperiodontales, como totalmente académicas y basadas inapropiadamente en el hecho de identificar la fuente primaria de la infección; consideran que la verdadera necesidad clínica es tratar cualquiera de los tejidos que este infectado, o ambos en caso de ser necesaria. Consideran que lo importante es determinar el estado del complejo pulpar y periodontal en el momento de la presentación del caso, porque la vitalidad o no de la pulpa y/o la presencia o ausencia de una enfermedad pulpar progresiva pueden indicar la naturaleza del tratamiento indicado. Proponen un sistema de clasificación.<sup>15</sup>

Lesiones endodónticas: si la pulpa está necrótica o tiene una pulpitis irreversible este requiere un tratamiento de conductos.

Lesiones periodontales: si el diente tiene lesión periodontal que parece progresar, la terapia periodontal es necesaria, si la lesión aparentemente está estable o no hay lesión, entonces no está indicada la terapia periodontal.

<sup>15</sup>

Lesiones combinadas: si la pulpa está necrótica y existe una lesión periodontal concomitante, entonces el diente necesita tratamiento de conductos y tratamiento periodontal.<sup>15</sup>

Las enfermedades pulpares y periodontales presentan algunos síntomas clínicos comunes, tales como sensibilidad aumentada a la

percusión e inflamación, debido a esto, una puede confundirse con la otra tanto clínica como radiográficamente, por tanto, es necesario realizar un diagnóstico certero sobre los factores etiológicos envueltos en la lesión para asegurar el diagnóstico, pronóstico y tratamiento de la misma.

Para obtener todos los datos subjetivos, se realiza una historia clínica completa con los detalles acerca de localización, duración, intensidad y frecuencia del dolor.

Ingle, en 1987, recomienda tres pruebas diagnósticas para determinar el origen de las lesiones endoperiodontales:

- La primera, es una prueba radiográfica que tiene como objetivo observar la pérdida ósea y el trayecto de una fístula, determinando su origen;
- La segunda consiste en una prueba de vitalidad pulpar realizada con vitalómetro o estimulación térmica, los resultados no son muy confiables;
- La tercera prueba, sondeo periodontal; el que realizándose cuidadosamente proporcionará información acerca del origen y la causa de la enfermedad.<sup>18</sup>

## PRUEBAS DIAGNÓSTICAS



Fig. 4-1. Radiografía, imagen de una lesión periapical radiolúcida. (Tomada de artículo de Internet.)



Fig. 4-2. Trayecto de la fístula con gutapercha. (Tomado de: Atlas en color y texto de Endodoncia. Stock)



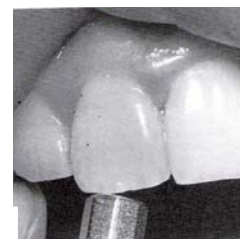
Fig. 4-3. Pruebas térmicas de vitalidad pulpar. (Tomado de Color Atlas of Endodontics. Stock)



a



b



c

Fig.4-4 Pruebas diagnósticas de a) sondaje, b) palpación y c) percusión. (Tomado de Color Atlas of Endodontics. Messing)



Otros métodos de diagnóstico consisten en la palpación de tejidos blandos, percusión, así como examen visual de los dientes y las encías que proporcionarán información adicional para reforzar los resultados anteriores. Es necesario evaluar los datos de varias pruebas, no se debe de confiar en una sola prueba o hallazgo.

El objetivo del tratamiento es remover los factores etiológicos responsables de la destrucción tisular. Varias técnicas pueden ser empleadas para minimizar la destrucción tisular, instituir la reparación de las estructuras de soporte, prevenir la pérdida dentaria y mantener la integridad del arco dental.<sup>19</sup>

Dependiendo de la etiología de la lesión, ésta puede responder solo con la terapia periodontal o endodóntica, pero cuando se está frente a lesiones combinadas, deben ser instituidas medidas más complejas, lo cual será necesario combinar ambas terapias para la resolución de la enfermedad. El tratamiento de elección es el procedimiento más simple con el que se pueda obtener el resultado terapéutico ideal. Para este fin la terapia endodóntica asume una posición de gran importancia, con su aplicación se pueden satisfacer muchos de los objetivos de la terapia.<sup>19</sup>

## IV.1 Lesiones endodónticas primarias

(Simon, Glick, Frank)

Es aquella que manifiesta una pulpa necrótica con periodontitis apical crónica y un trayecto fistuloso, que puede drenar a través del ligamento periodontal, la furca o por el surco gingival.

### Diagnóstico

La confirmación del diagnóstico se obtiene de las pruebas de vitalidad pulpar, en este caso son negativas, y si presenta tratamiento de conductos previo, es de mala calidad.

El paciente puede o no presentar molestias, en ocasiones hay evidencia de absceso localizado con algo de inflamación. Clínicamente estas lesiones pueden aparecer con drenaje a través del surco gingival y/o inflamación en la encía insertada vestibular.<sup>20</sup>

Radiográficamente se pueden observar diferentes grados de pérdida ósea, pero solo abarca el diente afectado. La pulpa necrótica puede causar un tracto fistuloso desde el ápice a través del periodonto a lo largo de la superficie mesial o distal de la raíz hasta la línea cervical, eso aparece radiográficamente como una radiolucidez en toda la longitud radicular.

La fistulización puede ocurrir también desde el ápice hacia la zona interradicular simulando radiográficamente una enfermedad periodontal, al igual que en aquellos casos en que existen conductos laterales y la inflamación se extiende desde estos a la zona de interradicular. Los dientes con fístula pueden ser o no sensibles a la percusión o palpación.<sup>5</sup>

El sondeo por lo regular muestra un surco normal alrededor del diente excepto en un área con un defecto estrecho. La colocación de una punta de gutapercha o la sonda periodontal en la apertura de la fístula muestra un defecto profundo, que por lo regular se extiende hacia el ápice o quizá a un conducto lateral.<sup>10</sup>

### Tratamiento

En este tipo de lesión se recomienda realizar el tratamiento de conductos conservador o tradicional. Como estas lesiones se inician y se perpetúan por toxinas (irritantes dentro del sistema de conductos a través del periápice y no son bolsas periodontales reales), con una limpieza, preparación y obturación adecuada se consigue la resolución. Los defectos de sondeo y movilidad desaparecen rápido. No se requiere de ningún tratamiento periodontal coadyuvante y no se deben hacer curetajes antes de evaluar los resultados del tratamiento endodóntico.<sup>21</sup>

Autores como Rossman en 1995 consideran prudente realizar el tratamiento de conductos en varias citas, para así evaluar el proceso cicatrizal entre la terminación del desbridamiento del conducto radicular y la obturación.<sup>21</sup>

### Pronóstico

El pronóstico de éstas lesiones es excelente. La cicatrización radiográfica y clínica que se presenta es rápida lográndose dentro de los primeros 3 a 6 meses. Como esta lesión es de origen endodóntico, la completa resolución es usualmente anticipada después de realizar el tratamiento de conductos.<sup>3</sup>

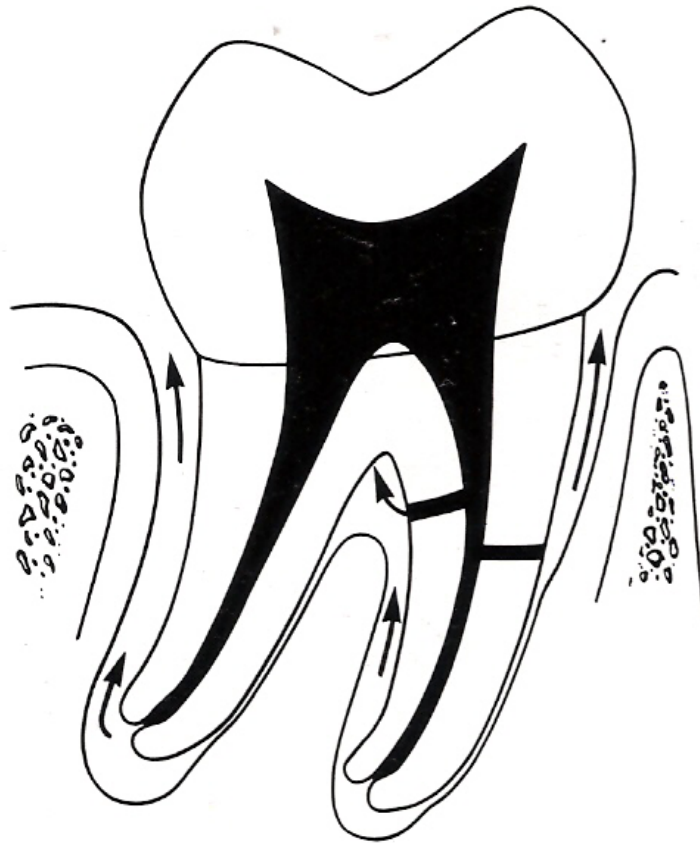


Fig. 4-5. Lesión endodóntica primaria. (Tomado de: Color Atlas of Endodontics. Messing)

## IV.2 Lesiones endodónticas primarias con afección periodontal secundaria

(Simon, Glick, Frank)

Es aquella en donde la lesión endodóntica primaria no se resuelve, la patología persiste y ocasiona una destrucción del hueso alveolar periapical con progresión hacia la zona interradicular; cuando un trayecto fistuloso con salida en el surco o ligamento no se diagnostica y se trata a tiempo, se forma placa y cálculo en el margen gingival, permitiendo la colonización por bacterias periodontopáticas en la superficie radicular creando un problema periodontal secundario; esto ocurre cuando no se lleva a cabo la cicatrización de la fístula.<sup>5</sup> También existe un mayor grado de migración del sistema de anclaje en sentido apical.<sup>3</sup>

### Diagnóstico

Las pruebas de vitalidad pulpar son negativas, tanto térmicas como eléctricas. Al realizar el sondeo se observa que en el recorrido de la fístula se encuentra placa y cálculo, la porción coronal parece más un problema periodontal crónico como el que se observa en una bolsa periodontal.<sup>3</sup>

Radiográficamente se observa cálculo dental y puede apreciarse una enfermedad periodontal generalizada con defectos angulares en el foco inicial de afectación endodóntica.<sup>3</sup>

## Tratamiento

Está indicado el tratamiento de conductos y la terapia periodontal. Se requiere un tratamiento de conductos conservador y bien realizado. Desde el punto de vista periodontal, es necesario realizar un raspado y alisado radicular para eliminar el cálculo y la flora patógena, sin embargo, no se debe iniciar este procedimiento hasta concluir el desbridamiento total del conducto radicular, permitiendo una máxima inserción; cualquier profundidad al sondeo remanente será tratada periodontalmente. Si solo se realiza el tratamiento de conductos, se debe esperar una capacidad de cicatrización limitada o que solo una parte de la lesión se pueda reparar, lo que indica la afección periodontal secundaria.<sup>5</sup>

## Pronóstico

El pronóstico de esta lesión depende de la terapia de ambos problemas. El proceso de pérdida ósea causada por la lesión pulpar se detiene si es realizado un buen tratamiento de conductos. La pérdida de hueso periodontal depende de la eficacia del tratamiento periodontal instituido.<sup>5</sup>

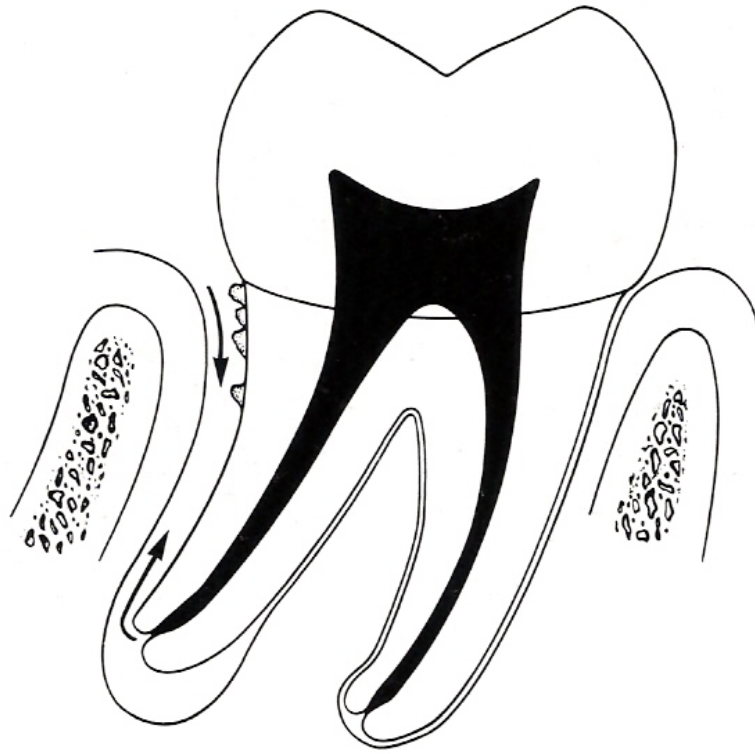


Fig. 4-6. Lesión endodóntica primaria con afección periodontal secundaria  
(Tomado de: Color Atlas of Endodontics. Messing)

### IV.3 Lesiones periodontales primarias

(Simon, Glick, Frank)

Es producida por enfermedad periodontal, que por lo regular es generalizada, siendo el resultado de la irritación por la formación de placa o cálculo. Es importante descubrir si la lesión cervical esta aislada en un solo diente o es generalizada. La periodontitis progresa gradualmente a través de la superficie radicular produciendo pérdida tanto del hueso alveolar adyacente como de los tejidos blandos de sostén; durante la fase aguda del proceso, se produce la formación de un absceso periodontal. Los dientes afectados pueden o no estar sometidos a procedimientos operatorios extensos y no presentan daño pulpar o este no es relevante; a menudo están asociados con varios grados de movilidad. Puede o no haber síntomas importantes.<sup>3, 11</sup>

#### Diagnóstico

El diagnóstico diferencial se basa en los resultados a las pruebas pulpares térmicas y eléctricas al responder de manera normal, invariablemente la pulpa manifiesta vitalidad; ya que la lesión es de origen periodontal y no pulpar. Las características al realizar sondeo revelan la formación de una bolsa periodontal amplia, así como acumulación de placa dental y cálculo en la superficie radicular;<sup>3</sup> a diferencia de las lesiones de origen pulpar, los defectos por enfermedad periodontal son amplios en el margen gingival en forma de "v". La altura de la cresta está dentro de los límites normales; después, en forma de escalón hacia abajo, la sonda



alcanza profundidad. <sup>10</sup> Muestra dolor de moderado a severo. Presentándose clínicamente enfermedad periodontal generalizada.

La tumefacción relacionada a enfermedad periodontal se localiza en la encía insertada y rara vez se disemina más allá de la línea mucogingival y no presenta inflamación facial.<sup>21</sup>

Radiográficamente muestra una pérdida ósea generalizada vertical y horizontal junto a las superficies radiculares en varios niveles, afectando la cresta alveolar y en las zonas de furcación del diente. <sup>10</sup>

#### Tratamiento

Depende de la extensión de la enfermedad periodontal y la habilidad del paciente en cumplir con el tratamiento a largo plazo, el cual incluye terapia inicial con técnicas para control de placa, raspado y alisado radicular y posibles cirugías periodontales. El tratamiento de conductos se realiza como auxiliar al tratamiento periodontal, cuando se necesita realizar una amputación radicular o hemisección radicular con enfermedad periodontal. <sup>10</sup>

#### Pronóstico

Depende por completo de la terapia periodontal. Pero empeora a medida de la progresión y destrucción de la enfermedad. <sup>5</sup>

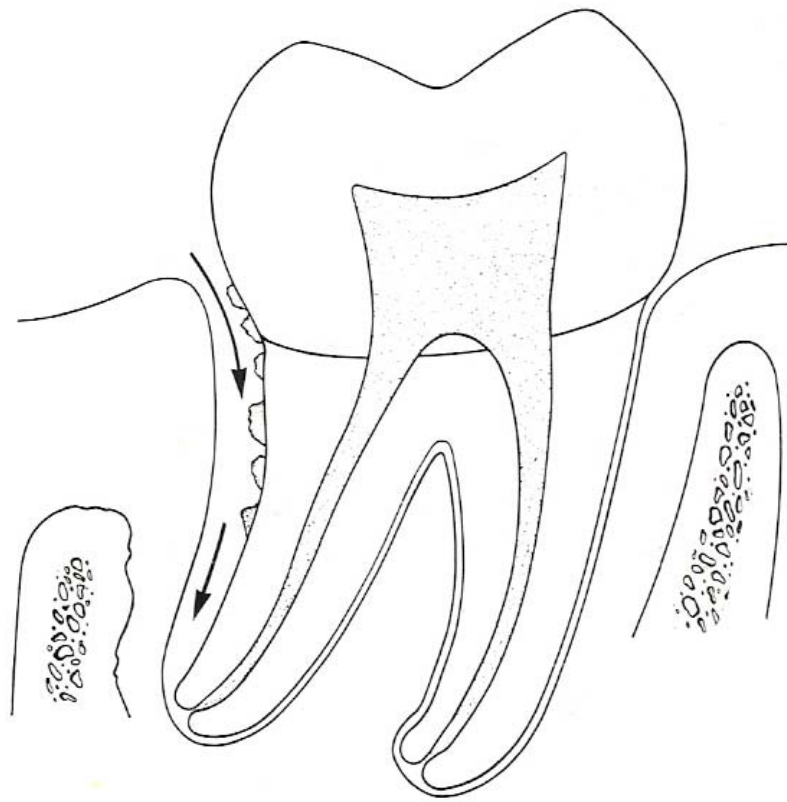


Fig. 4-7. Lesión periodontal primaria. (Tomado de: Color Atlas of Endodontics. Messing)

#### IV.4 Lesiones periodontales primarias con afección endodóntica secundaria

(Simon, Glick, Frank)

A medida que la enfermedad periodontal avanza hacia el ápice dentario, los conductos laterales y secundarios pueden quedar expuestos al medio bucal lo que puede producir una necrosis pulpar. En muchos de los casos la necrosis pulpar puede generarse a partir de la terapia periodontal.<sup>11</sup>

Mondragón, menciona que no se presenta una destrucción grave de la pulpa hasta que el proceso de enfermedad periodontal no haya llegado a su última etapa, es decir, cuando la placa microbiana involucra los orificios apicales principales.<sup>20</sup>

##### Diagnóstico

Al sondeo se presentan bolsas profundas, así como antecedentes de enfermedad periodontal extensa y, posiblemente, también de un tratamiento previo. Cuando se afecta la pulpa dental, el paciente informa a menudo la aparición de dolor intenso y de signos clínicos de afectación pulpar, esto ocurre cuando la progresión apical de la enfermedad periodontal es suficiente para producir la abertura y exposición pulpar al ambiente de la cavidad oral (por conductos laterales).<sup>3</sup> El tejido pulpar puede presentar reacción inflamatoria o necrosis, dependiendo de la agresión periodontal; y de ello dependerán los resultados de las pruebas de vitalidad.

Radiográficamente a veces éstas lesiones no se distinguen de las endodónticas primarias con afectación periodontal secundaria.<sup>3</sup>

### Tratamiento

Está indicada la terapia endodóntica conservadora y proseguir con la terapia periodontal.

Cuando la vitalidad es negativa se sugiere comenzar con el tratamiento endodóntico y luego realizar la terapia periodontal; si la prueba de vitalidad es confusa, se sugiere en primera instancia el tratamiento periodontal y luego evaluar la vitalidad pulpar.<sup>4</sup>

### Pronóstico

Depende de la continua terapia periodontal seguida del tratamiento de conductos. La respuesta cicatrizal de la lesión periapical no es predecible debido a la comunicación periodontal. Se obtiene un pronóstico endodóntico favorable solo cuando el diente está en un ambiente cerrado y protegido. El problema periodontal que existe en estos casos permite una comunicación directa con el medio bucal. Es importante evaluar la capacidad de restauración del diente en cuestión.<sup>5</sup>

Mazur y Massler, en 1964 después de realizar un estudio acerca de la influencia de la enfermedad periodontal sobre la pulpa dental, indicaron que no existe correlación entre el estado periodontal y el estado pulpar de los dientes. Asimismo, Torabinejad y Kiger, encontraron que el estado pulpar de dientes con enfermedad periodontal moderada y severa respondían dentro de los parámetros de normalidad, a las pruebas de vitalidad.<sup>22,23</sup>

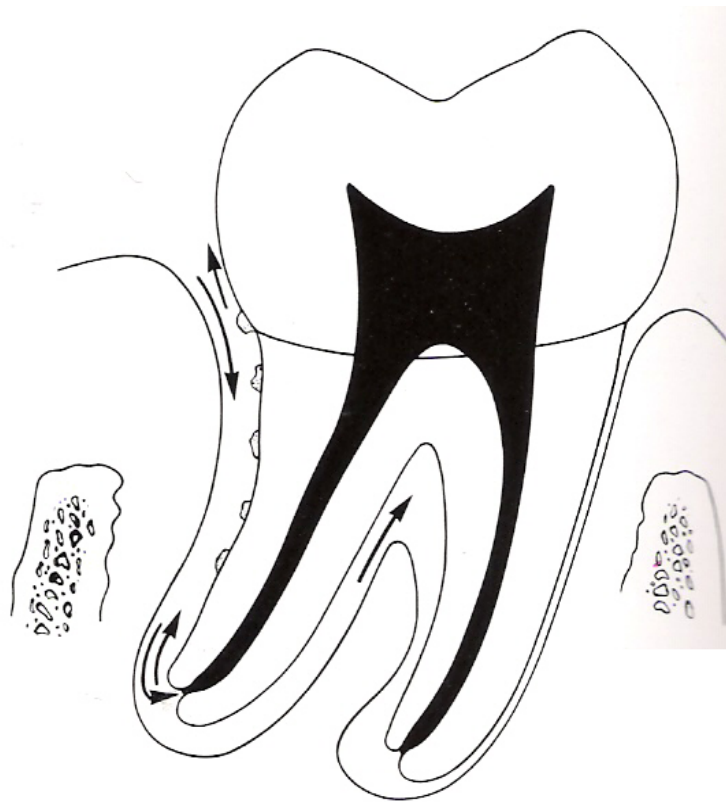


Fig. 4-8. Lesión periodontal primaria con afección endodóntica secundaria  
(Tomado de: Color Atlas of Endodontics. Messing)

## IV.5 Lesiones combinadas verdaderas

(Simon, Glick, Frank)

Estas lesiones ocurren cuando existe una lesión periapical originada por una necrosis pulpar en un diente afectado periodontalmente. Ocasionalmente la destrucción del aparato de inserción periodontal desde el surco gingival hasta el ápice del diente.<sup>9</sup>

### Diagnóstico

Las pruebas de vitalidad pulpar son negativas. El examen periodontal y el sondeo de un diente con una lesión combinada muestra placa, cálculo, bolsa amplia y cónica. Radiográficamente se observa pérdida de la cresta ósea y una lesión perirradicular, el defecto infraoseo es creado cuando ambas entidades se unen y emergen en algún lugar de la superficie radicular.

10

### Tratamiento

El tratamiento de las lesiones endodónticas y periodónticas combinadas no difiere del efectuado cuando ambas afecciones ocurren por separado; el mismo debe ser instituido para obtener resultados óptimos en ambos problemas. La parte de la lesión que es producida por la infección del conducto radicular se resuelve después de un correcto tratamiento de conductos; por otra parte la lesión producida por la infección de la placa dental también cura luego de realizar el tratamiento periodontal.<sup>5</sup>

Es importante comprender que clínicamente no es posible determinar hasta que grado uno u otro de los trastornos ha afectado a los tejidos de sostén, por esto la estrategia de tratamiento deberá enfocarse primero a la infección pulpar, realizando de esta forma el tratamiento de conductos respectivo; debido a que algunas veces las lesiones periodontales se resuelven después de un exitoso tratamiento de conductos.<sup>5</sup>

De forma secundaria, se mantendrá un período de observación en el que se determina el grado de curación conseguida con el tratamiento de conducto.

La terapia periodontal incluye diversas alternativas:

Raspado y alisado radicular, técnica empleada para eliminar la placa y el cálculo supragingival y subgingival.

Resección o amputación radicular, remoción quirúrgica de toda la raíz de un diente o una porción de la misma. En las cuales incluye la amputación radicular o radisectomia, que es la extirpación de una o más raíces de un diente multirradicular, en la que se dejan intactas la corona y cualquier restauración existente. Hemirresección, es la separación quirúrgica a través del área interradicular de un diente multirradicular, con la eliminación de una parte. Bisección, bicuspidación o premolarización, es la separación de un diente con múltiples raíces mediante un corte vertical a través del área interradicular.

Colocación de injertos óseos, que actúan como relleno biológico induciendo pequeños rellenos óseos y una limitada regeneración periodontal.

Regeneración tisular guiada, consiste en un procedimiento que trata de regenerar las estructuras periodontales perdidas a través de diferentes respuestas tisulares, utilizando membranas.

#### Pronóstico

Depende de la terapia periodontal. Esto no implica que sin un tratamiento de conductos bien realizado el pronóstico no mejore, mientras mayor sea el compromiso periodontal, peor es el pronóstico. El determinante principal de éxito en las lesiones combinadas verdaderas es la cronicidad del componente periodontal.<sup>5</sup>

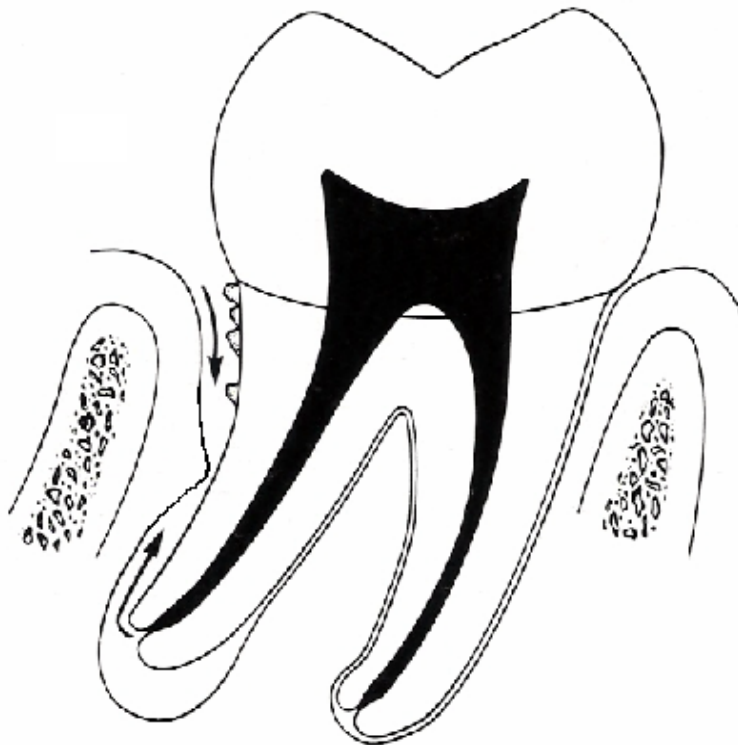


Fig. 4-9 Lesión combinada verdadera. (Tomado de: Color Atlas of Endodontics. Messing)



## CONCLUSIONES

Durante el desarrollo del germen dental se forman estructuras que comunican la pulpa dental con las estructuras periodontales capaces de establecer intercambios de sustancias entre ambas.

La influencia de las lesiones pulpares sobre el periodonto, causa daños de tipo inflamatorio principalmente en el ligamento periodontal y las áreas de furcación de dientes multirradiculares, ocurridos por el intercambio bacteriano a través de los conductos laterales y accesorios.

Aparentemente los dientes afectados inicialmente por enfermedad periodontal no producen daños patológicos en la pulpa dental. Al revisar las diferentes fuentes, se encuentra que no está claramente establecido el efecto de la enfermedad periodontal sobre la pulpa dental, quizás por esta razón existe un elevado número de estudios relacionados con este tema.

Se han propuesto diferentes clasificaciones para las lesiones endoperiodontales, algunas simples y precisas y otras más completas y didácticas. La clasificación propuesta por Simon, Glick y Frank en 1972, pareciera ser la más completa y didáctica, además de que se basa en la posible etiología, diagnóstico, pronóstico y tratamiento.

Para poder realizar un diagnóstico correcto de las lesiones endoperiodontales debemos establecer claramente el agente etiológico inicial, teniendo en cuenta la importancia de los conocimientos previos sobre la causa y los efectos, así como, el interés por el paciente y explicarle que el diagnóstico puede llevar un mayor tiempo e incluso días para evaluar el caso. Se debe realizar una completa y detallada historia clínica conociendo sobre las molestias actuales del paciente, con una inspección intrabucal y

posteriormente con pruebas complementarias. Sabemos que el examen radiográfico es uno de los elementos importantes para establecer el diagnóstico, sin embargo, es insuficiente ya que debemos confirmar los hallazgos mediante las pruebas de vitalidad pulpar (térmicas y eléctricas).

El objetivo del tratamiento es eliminar los factores causantes de la destrucción de los tejidos, instituyendo la reparación de las estructuras de soporte para prevenir la pérdida dentaria y mantener la integridad del arco dentario. La elección del tratamiento dependerá del origen de la lesión, ya que puede ser del tejido pulpar y precisará terapia endodóntica; por otra parte, si afecta estructuras del periodonto, la terapéutica se basará en procedimientos periodontales. En caso de una lesión combinada se emplearán ambos tratamientos. Se conocen diversas alternativas de tratamiento periodontal para tratar las lesiones endoperiodontales, sin embargo, el tratamiento inicial siempre debe ser el endodóntico.

## FUENTES DE INFORMACIÓN

1. Solomon C, Chalfin H, Kellert M, Weseley P. The endodontic-periodontal lesion: a rational approach to treatment. J Am Dent Assoc 1995 April; 126(4): 473-9
2. De la Sota R. Lesiones pulpopperiodontales o endoperiodontales. Rev Dent de Chile 1992; 83(2): 65-73
3. Cohen S, Burns R, Vías de la pulpa. 8ª.ed. Madrid España: Editorial Mosby, 2002. Pp. 643-656
4. Aponte R, Unzeta M, Roig C. Lesiones endoperiodontales Revisión bibliografica. Endod 2004; 22(3): 176-182
5. Lindhe J, Periodontología Clínica. 2ª.ed. Argentina: Editorial Panamericana, 1992. Pp. 645-658
6. Gómez de Ferraris M, Histología y Embriología Buco Dental. Madrid: Editorial Medica Panamericana, 2002. Pp. 87-104
7. Stallard R. Periodontic-endodontic relationship. Oral Surg Oral Med Oral Pathol 1972; 34(2): 314-326
8. Stock C, Gulabivala K, Walter R, Goudman J, Atlas en color y texto de Endodoncia. 2ª.ed. España: Editorial Harcourt Brace, 1996. Pp. 177-184
9. Canalda C, Brau A, Endodoncia Técnicas clínicas y bases científicas. Brcelona: Editorial Mozón, 2001. Pp. 322-328
10. Walton R, Torabijena M, Endodoncia principios y Practica. 2ª.ed. México: Editorial MacGraw Hill Interamericana, 1997. Pp. 477-491
11. Pitt Ford T, Endodoncia en la práctica clínica. 4ª.ed. México: Editorial McGraw-Hill interamericana, 1999. Pp. 218-238
12. Fabra H. La reabsorción externa radicular, origen de un problema endo-periodontal. Endod 1991; 12(2): 94-100
13. Bóveda C, Lesiones Endoperiodontales. 2001, [www.carlosboveda.com](http://www.carlosboveda.com)
14. Cohen S, Burns R, Vías de la pulpa. 4ª.ed. Madrid España: Editorial Panamericana, 1998. Pp. 487-503

15. Chapple I, Lumley P. The periodontal-endodontic interface. Dental update 1999; 26(10): 331 -341
16. Seltzer S, Bender I, Pulpa Dental. México: Editorial El manual Moderno, 1987, Pp. 285-303
- 17 Simon JH, Glick DH, Frank A. The relationship of endodontic-periodontic lesions. J Periodon ,1972 ; 43(4): 202-208
18. Ingle J, Endodoncia. 3<sup>a</sup>. ed. México: Editorial Interamericana, 1987. Pp. 773-809
19. Blair H. Relationships between Endodontics and periodontics. J Periodon 1972; 43(4): 209-213
20. Mondragón J, Endodoncia. México: Editorial Interamericana Mc Graw-Hill, 1995. Pp. 179-195
21. Genco R, Periodoncia. 1<sup>a</sup>.ed. México: Editorial Interamericana Mc Graw-Hill, 1993. Pp. 645-659
22. Mazur B, Massler M. Influence of periodontal disease on the dental pulp. Oral Surg Oral Med Oral Pathol. 1964;17(5): 592-603
23. Torabinejad M, Kiger R. Histologic evaluation of dental pulp tissue of a patient with periodontal disease. Oral Surg Oral Med Oral Pathol. 1985; 59(2): 198-200