



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA
DE MÉXICO



FACULTAD DE ODONTOLOGÍA

IMPORTANCIA DE LA RELACIÓN ENTRE
ENDODONCIA Y PERIODONCIA.
REVISIÓN BIBLIOGRÁFICA.

T E S I N A

QUE PARA OBTENER EL TÍTULO DE

C I R U J A N O D E N T I S T A

P R E S E N T A:

LUIS GUSTAVO PEDRAZA GARCIA

TUTOR: Mtro. PEDRO JOSÉ PALMA SALAZAR

ASESOR: Esp. LEONARDO FABIÁN REYES
VILLAGÓMEZ



Universidad Nacional
Autónoma de México



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.



AGRADECIMIENTOS.

Le doy gracias a Dios, a mis padres Luis y Gloria por permitirme estar aquí haciendo realidad este sueño, que sin su apoyo, confianza y empeño que pusieron en mí para seguir por el camino del bien y hacer esto posible, los amo.

A mis hermanos Esmeralda, Sandra, Laura y Guillermo que son grandes amigos de toda la vida gracias por toda esa motivación y apoyo que me han dado a todo momento.

A mis padrinos Enrique y Yolanda que han estado al pendiente de todo este esfuerzo formándome con buenos sentimientos, hábitos y valores.

A dos grandes personas mi tutor, Maestro Pedro Palma y a mí asesor, Esp. Leonardo Reyes por brindarme toda esa sabiduría y guiarme en este proyecto de suma importancia.

A todos mis amigos que me han acompañado a lo largo de todo este camino de la universidad, a mi amiga Montserrat que me ha acompañado y ha sido participe de todo este esfuerzo durante este camino.

GRACIAS.



TÍTULO: IMPORTANCIA DE LA RELACIÓN ENTRE ENDODONCIA Y PERIODONCIA.

(REVISIÓN BIBLIOGRÁFICA)

ÍNDICE

INTRODUCCIÓN	4
OBJETIVO	5
1.- RELACIÓN ENTRE ENFERMEDAD ENDODÓNTICA Y PERIODONTAL	6
2.- INTERCOMUNICACIÓN ENTRE EL TEJIDO PULPAR Y TEJIDO PERIODONTAL	7
- Conductos laterales y conductos accesorios.....	8
- Túbulos dentinarios.....	10
- Foramen apical	10
3.- FACTORES ETIOLÓGICOS	12
- Patógenos vivos.....	13
- Patógenos inertes.....	17
4.- CLASIFICACIÓN DE LA ENFERMEDAD ENDOPERIODONTAL	20
5.- DIAGNÓSTICO	31
6.- TRATAMIENTO DE LAS LESIONES ENDOPERIODONTALES	37
7.- PRONÓSTICO	43
CONCLUSIONES	46
REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS	47



INTRODUCCIÓN.

La enfermedad endoperiodontal tiene su origen en la íntima relación existente entre la pulpa y los tejidos de soporte, que se pueden comunicar desde el inicio, en la génesis dental formando estructuras compartidas por ambos tejidos como lo son los túbulos dentinarios, conductos principales, secundarios, laterales, accesorios y cavo radiculares representando la integridad o afección de ambos tanto en la salud como en la enfermedad.

Conocer y diferenciar la etiología de este tipo de afección es la piedra angular para establecer el diagnóstico y tratamiento de la misma en base al conocimiento e interpretación de las pruebas de sensibilidad pulpar y periodontal, diagnóstico diferencial y exámenes radiográficos adecuados que nos permitan elaborar un diagnóstico y plan de tratamiento correcto promoviendo las condiciones que permitan devolver la salud bucal en nuestros pacientes.



OBJETIVO.

El objetivo de este trabajo es abordar de una forma sencilla y concreta la relación que existe entre la enfermedad endodóncica y enfermedad periodontal, en base a la revisión de la literatura, considerando los antecedentes históricos, como el pilar del conocimiento actual y tomando en cuenta los aportes científicos y tecnológicos para poder ofrecer una mejor calidad y atención en nuestra práctica profesional.



Relación Endodoncia – Periodoncia.

Son alteraciones patológicas que afectan al mismo tiempo el tejido pulpar y el tejido periodontal, estas alteraciones incluyen inflamación o necrosis pulpar asociada con pérdida de inserción del mismo diente y fueron descritas por primera vez por SIMRING y GOLDBERG, en el año 1964.⁽¹⁾

Las enfermedades pulpo periodontales son las responsables del 50% de la mortalidad del diente. El diagnóstico es con frecuencia difícil porque estas enfermedades fueron estudiadas inicialmente como entidades separadas y no como un proceso dinámico que muestra diferentes estadios a medida que evoluciona.⁽²⁾

La enfermedad periodontal es una entidad que presenta signos y síntomas tanto clínicos como radiográficos, de inflamación en los tejidos de sostén del diente; de ahí que signos como bolsas periodontales profundas, supuración de dichas bolsas, tumefacción de la encía marginal, estoma, sensibilidad a la percusión, movilidad incrementada y destrucción ósea angular no sean exclusivamente el resultado de una enfermedad periodontal asociada a placa bacteriana (biofilm o biopelícula periodontal), sino que también puede deberse a una infección pulpar, o a una necrosis por trauma oclusal.

Podemos encontrar que algunas infecciones pueden deberse a otras causas y una de las que están más ligadas al periodonto son las enfermedades relacionadas con la pulpa dental, estas pueden confundir el diagnóstico y hacer más difícil un tratamiento, así como el resultado esperado y el pronóstico del caso a tratar, por eso se ha dado énfasis a las infecciones relacionadas entre el periodonto y la pulpa, clasificándolas como lesiones endoperiodontales o perioendodónticas.⁽³⁾ El tejido pulpar puede degenerarse como consecuencia de numerosas causas: caries, tratamientos restauradores, agresiones químicas y térmicas, traumatismos y algunos tratamientos periodontales.⁽⁴⁾



CONSIDERACIONES HISTOLÓGICAS.

Desde la etapa embrionaria, la pulpa y el periodonto están estrechamente relacionados, pues ambos comparten un origen mesodérmico. El tejido mesenquimatoso condensado se divide por dos elementos epiteliales del germen, en una papila dental y en un saco dental.

La papila dental que va a dar origen a la pulpa diferenciada, se desarrolla de células ectomesenquimales que proliferan y se condensan cerca a la lámina dental en el lugar donde se formaran los dientes. Los tejidos periodontales derivan del folículo dental. En estadio de campana, el ectomesenquima de la papila dental se encuentra parcialmente rodeado de epitelio. Aquí los vasos sanguíneos son ubicados en la papila dental mientras que el saco dentario se transformara en ligamento periodontal.

A nivel periapical, estos tejidos mantiene una confluencia continua, y por ello estructuralmente el tejido pulpar cercano al ápice es similar al tejido conectivo del ligamento periodontal. En la formación dental, parte del tejido mesodérmico podría quedar atrapado, dando lugar a la formación de canales laterales y accesorios.

La pulpa y el periodonto tienen un desarrollo común y sus vías de comunicación son las mismas: canales laterales y accesorios, túbulos dentinarios y foraminas apicales. ⁽¹⁵⁾

Estas vías constituyen un intercambio entre ambos tejidos, la inflamación e infección en uno de ellos, repercute sobre el otro de tal manera que esta relación anatómica funcional es íntima tanto en salud como enfermedad.



Canales laterales y accesorios.

Esta interrelación puede ser rastreada desde el desarrollo embriológico temprano. Durante su desarrollo, la vaina epitelial radicular de Hertwig captura mesodermo en su interior, que se transformará posteriormente en la pulpa y el mesodermo que queda en la parte externa se convertirá en periodonto.

Sin embargo, en algunas zonas habrá discontinuidades en esta vaina, o a veces esta vaina atraviesa vasos sanguíneos, creando así canales laterales. Estos pueden presentarse en cualquier lugar a lo largo de la raíz. Se estima que el 30-40% de los dientes tiene conductos laterales o accesorios y la mayoría de ellos se encuentran en el tercio apical de la raíz.

HARRINGTON GW ⁽²⁰⁾ encontró que los conductos accesorios en la furca (cavoradicular) de los molares pueden ser una vía directa de comunicación entre la pulpa y el periodonto y existe en el 60% de estas (fig1).



Fig.1 ASPECTO DEL CONDUCTO CAVO RADICULAR.

Linde J. Karring T. Periodontología Clínica e Implantología Odontología. 4ª edición. Editorial medica panamericana. Madrid

La presencia de conductos accesorios varía entre el 23 y el 76 %. Estos conductos accesorios contienen tejido conectivo y vasos que conectan al sistema circulatorio de la pulpa con el periodonto. Sin embargo, estos conductos no se extienden a través de toda la longitud entre la cámara pulpar y el piso de la furca.



Los canales laterales son más frecuentes en el tercio apical y furca (fig.2). Son muy difíciles de identificar tanto radiográfica como clínicamente, pero pueden ser descubiertos en alguna de las siguientes circunstancias:

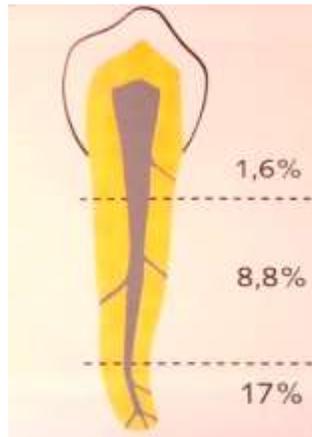


Fig. 2 Linde J. Karring T. Periodontología Clínica e Implantología Odontología. 4ª edición. Editorial medica panamericana. Madrid España2005.

- Cuando una lesión laterorradicular de un diente sin pulpa ha llegado a tener un tamaño suficiente como para verse radiológicamente (fig.3).
- Cuando el sellador y / o la gutapercha han sido forzados a través del canal lateral.



Fig.3 RADIOGRAFIA DONDE SE ENCUENTRAN CENRIQUEONDUCTOS ACCESORIOS. Enrique M. Merino, Microcirugía Endodóncica. Editorial Quintessence, S.L.



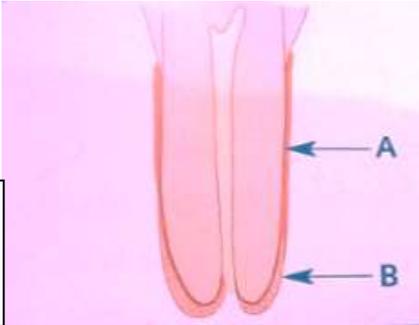
Túbulos dentinarios.

Los túbulos dentinarios expuestos en áreas de cemento denuado pueden servir como vías de comunicación entre la pulpa y el ligamento periodontal (fig. 4). La exposición de los túbulos dentinarios puede deberse a defectos del desarrollo, enfermedad o tratamientos periodontales.

Su número y tamaño disminuye según exploramos desde el espacio pulpar hacia el periodonto y desde cervical hacia apical. Su número también disminuye con la edad y también su tamaño, debido a la deposición continua de dentina peritubular.

La capa de cemento que cubre la superficie radicular funciona como una barrera que impide el paso de microorganismos desde el periodonto hacia la pulpa. (1, 4,25)

Fig. 4 Ubicación de los túbulos dentinarios
Enrique M. Merino, Microcirugía Endodóncica. Editorial Quintessence, S.L.



Foramen apical.

Las foraminas apicales tienen diferente número, tamaño y distancia desde el ápice anatómico, y constituyen las vías de comunicación más importantes entre la pulpa y el periodonto. Los productos bacterianos e inflamatorios pueden escapar libremente por el foramen apical y ocasionar patología periapical. El ápex es también el portal de entrada de los productos de la inflamación procedentes de las bolsas periodontales profundas hacia la pulpa.



Cuando la pulpa se necrosa, las lesiones producidas en el periodonto están principalmente localizadas alrededor del ápice; pero una lesión periodontal solo puede necrosar la pulpa cuando afecta las foraminas apicales y el foramen principal. ⁽⁵⁾



FACTORES ETIOLÓGICOS.

Diversas investigaciones han determinado que los agentes etiológicos principales son las bacterias, sin embargo, también pueden ocasionar este tipo de dolencias: los defectos en el desarrollo dentario, las restauraciones y procedimientos inadecuados y en algunas ocasiones, la respuesta del huésped.

Cuando existe una injuria constante sobre la pulpa dentaria, esta puede perder su capacidad defensiva o regenerativa. La necrosis pulpar puede ocurrir al ingresar bacterias o sus productos citotóxicos (necrosis séptica) o si se corta el suministro nutritivo pulpa debido a un traumatismo (necrosis aséptica). ⁽⁶⁾ Esta infección al interior del conducto radicular puede propagarse hacia el periodonto a través de las vías que unen a estas dos estructuras: el foramen apical, los conductos laterales y accesorios. ⁽⁷⁾ (fig.5)

Reportes de casos clínicos han demostrado que pueden ocurrir lesiones inflamatorias en el área de furcación debido a procesos irreversibles en el tejido pulpar. Seltzer y colaboradores (1963) han demostrado que era posible inducir y mantener lesiones periodontales interradiculares cuando la pulpa estaba necrótica, no solo a través de conductos cavorradiculares, sino a través de los túbulos dentinarios. ⁽⁸⁾



Fig.5 RADIOGRAFÍA DE UNA LESIÓN PERIAPICAL.
Enrique M. Merino, Microcirugía Endodóncica. Editorial Quintessence, S.L.



Patógenos vivos.

Entre los patógenos vivos presentes en la pulpa enferma que pueden provocar lesiones en el periodonto cabe citar determinadas bacterias, espiroquetas, hongos y virus. Durante el tratamiento endodóncico es necesario eliminar estos microorganismos patógenos y sus subproductos, que pueden mermar la integridad dental. ⁽¹⁹⁾

- Bacterias.

La relación entre la presencia de bacterias en enfermedades pulpares y periapicales fue demostrado por Kakehashi. En este estudio, las pulpas de las ratas fueron expuestas y se dejó abierto al entorno oral. En consecuencia, se produjo necrosis pulpar, seguido de la inflamación periapical y formación de lesiones. Sin embargo, cuando el mismo procedimiento se realizó en ratas libres de gérmenes, las pulpas permanecieron vitales y relativamente no inflamadas, y los sitios de exposición fueron reparados por la dentina. El estudio demostró que sin bacterias y sus productos, las lesiones periapicales de origen endodóncico no se producen. ⁽²⁴⁾ Moller confirmó este resultado en los monos. Informo que el tejido pulpar necrótico no indujo lesiones periapicales o reacciones inflamatorias. Sin embargo, una vez que la pulpa se expuso al medio oral hubo lesiones infectadas e inflamación en los tejidos apicales. ⁽²⁵⁾

Jansson y Ehnevid descubrieron que las infecciones endodóncicas en molares mandibulares se asoció con la pérdida ósea más en la furca. Estos autores sugieren que la infección endodóncica en molares asociados con la enfermedad periodontal puede aumentar la progresión de la periodontitis mediante la difusión de patógenos a través de los conductos accesorios y los túbulos dentinarios. ⁽²⁴⁾



En teoría las bacterias proteolíticas predominan en la flora del conducto radicular, que cambia con el tiempo a una microbiota más anaeróbea, Rupf estudio los perfiles de los patógenos periodontales en las enfermedades pulpares y periodontales asociadas con el mismo diente. Métodos específicos de PCR (la reacción en cadena de la polimerasa) se utilizaron para detectar: *Actinobacillus actinomycetemcomitans*, *Tannerella forsythensis*, *Eikenella corrodens*, *Fusobacterium nucleatum*, *Porphyromonas gingivalis*, *Prevotella intermedia*, *Treponema denticola*.

Estos patógenos se encontraron en todas las muestras de endodoncia al igual que en los dientes con periodontitis apical crónica y periodontitis crónica. Llegaron a la conclusión de que los patógenos periodontales a menudo acompañan a las infecciones endodóncicas y apoyaron la idea de que las interrelaciones endodóntico- periodontales son una vía fundamental para ambas enfermedades.

Dahlen en 2009 encontró que en ambas situaciones, las especies de estreptococos anaerobios facultativos que predominan son: *Eubacterium*, *Campylobacter*, *Prevotella* y *Fusobacterium*.

Los resultados concluyen que *Fusobacterium nucleatum*, *Prevotella micra* y *Campylobacter sputigena* pueden jugar un papel en la patogénesis de las lesiones endo-periodontales. ⁽²⁶⁾

- Espiroquetas.

Las espiroquetas son otro tipo de microorganismos asociados con enfermedades tanto endodóncicas como periodontales. Las espiroquetas se encuentran generalmente con mayor frecuencia en la placa subgingival que en los conductos radiculares. Varios estudios revelaron una gran diversidad



de treponemas orales presentes en los biofilms subgingivales de bolsas periodontales.

Estudios recientes han demostrado que la especie de espiroquetas encontradas con mayor frecuencia en los conductos radiculares son *T. denticola* y *Treponema maltophilum*. El principal factor de virulencia de *T. denticola* incluye moléculas expresadas en la superficie principal y el complejo proteasa similar a la quimotripsina, enzimas proteolíticas e hidrolíticas extracelulares o asociadas a la membrana, y los metabolitos.

Treponema maltophilum es pequeño, móvil con dos flagelos periplasmáticos. Aunque los factores de virulencia de este microorganismo ha sido completamente estudiado, la rotación de sus flagelos periplasmáticos, podría contribuir a su patogenicidad. ⁽²⁴⁾

- Hongos.

Los hongos están presentes y prevalecen en la enfermedad endodóncica. Colonias de levaduras asociadas con la patología radicular se ha encontrado en procesos cariosos en la raíz sin tratar, en los túbulos dentinarios, a falta de tratamientos de conductos, en los ápices de los dientes con periodontitis apical asintomática, y en los tejidos periapicales.

Estudios informaron la prevalencia de hongos en los cultivos de los sistemas radiculares vario de 0,5% a 26% en los conductos radiculares no tratados y del 3,7% al 33% en los casos de conductos tratados previamente, la mayoría de los hongos encontrados fueron *Candida albicans* que se han detectado en 21% de los canales de la raíz infectados, también mostro la capacidad de colonizar las paredes del conducto y penetrar en los túbulos dentinarios. Otras especies como *Candida glabrata*, *Candida guilliermondii* y *Candida rodoluda*. También se han detectado aproximadamente el 20% de



pacientes con periodontitis crónica también albergan levaduras subgingivales. Al igual que en las infecciones endodóncicas, *C. albicans* fue también la especie más común de los hongos aislados. Se ha demostrado que la presencia de hongos en los conductos radiculares se asocia directamente con su presencia en la saliva. ⁽²⁴⁾

- Virus.

Los virus también están presentes y son muy importantes en las enfermedades endodóncicas y periodontales. Los pacientes con enfermedad periodontal, el virus del herpes simple es frecuentemente detectado en fluido crevicular y en las biopsias gingivales de las lesiones periodontales. El citomegalovirus humano se encuentra en aproximadamente el 65% de las muestras de bolsas periodontales y en aproximadamente el 85% de las muestras del tejido gingival.

El virus de Epstein – Barr tipo I se detectó en más del 40% de las muestras de bolsas periodontales y en aproximadamente en el 80% de las bolsas del tejido gingival.

En endodoncia, la presencia de virus en la pulpa dental se registró por primera vez en un paciente con SIDA. ADN de virus de VIH también se ha detectado en lesiones periapicales, sin embargo, no se ha establecido que el virus del VIH puede provocar directamente la enfermedad pulpar. El virus del herpes simple no está asociado con en la enfermedad pulpar. ⁽²⁴⁾



Patógenos inertes.

Los patógenos inertes pueden ser extrínsecos (como los cuerpos extraños) o intrínsecos, incluyendo diferentes componentes tisulares: cuerpos extraños como cristales de colesterol, cuerpos de Russell, cuerpos hialínicos de Rushton y cristales de Charcot-Leyden. ⁽¹⁹⁾

- Agentes extrínsecos.

Los cuerpos extraños se encuentran con frecuencia asociados con la inflamación de los tejidos periapicales. Aunque las enfermedades endodóncicas y periodontales se asocian principalmente con la presencia de microorganismos, algunos fracasos de tratamiento puede explicarse por la presencia de ciertas sustancias extrañas, tales como barrillo dentinario y cemento, materiales de obturación, fibras de celulosa de puntas de papel absorbente, restos de alimentos y depósitos de cálculo.

Una respuesta a un cuerpo extraño, puede ocurrir debido a cualquiera de estas sustancias y la reacción clínica puede ser aguda o crónica. Por lo tanto, dichas condiciones podrán ser sintomáticas o asintomáticas. ⁽²⁴⁾



- Agentes intrínsecos.

Cristales de colesterol: Los cristales se disuelven y se expulsan, dejando atrás los espacios que ocupaban como hendiduras. La prevalencias de las hendiduras de colesterol en la enfermedad periapical varía del 18% al 44%. Se ha sugerido que se pueden formar a partir del colesterol liberado por desintegración de los eritrocitos de los vasos sanguíneos y se estancan dentro de la lesión periapical. A su vez los linfocitos, las células plasmáticas y macrófagos, que mueren en grandes números se desintegran en lesiones periapicales crónicas o por los lípidos plasmáticos circulantes y es posible que estos factores ayuden a la acumulación, la concentración y la cristalización de colesterol de una lesión periapical.

La acumulación de cristales de colesterol en los tejidos periapicales inflamados en algunos casos puede ser una de las causas del fracaso de la terapia pulpar. ⁽²⁴⁾

Cuerpos de Russell: Se encuentran en la mayoría de los tejidos inflamados incluyendo en los tejidos periapicales. Son pequeñas acumulaciones esféricas, de una sustancia eosinofílicas que se encuentra dentro o cerca de las células plasmáticas y otras células linfoides.

Estudios han demostrado la presencia de cuerpos de Russell intra y extracelular también se encuentran en tejido inflamatorio pupar de dientes temporales cariados. La hipótesis muestra que son causados por la síntesis de cantidades excesivas de proteínas secretoras normal de células plasmáticas que participan en la síntesis activa de inmunoglobulinas.



El retículo endoplasmático se detiene, produciendo grandes inclusiones eosinofilas.

Cuerpos hialínicos de Rushton: La presencia de estos cuerpos es una característica exclusiva de algunos quistes odontogénicos. Su frecuencia varía del 2,6% al 9,5%, suelen aparecer en cualquiera de los estratos de revestimiento epitelial del quiste. Tienen una gran variedad de formas morfológicas, (lineal, irregular, redondeada y policíclicas o granular).

Aun no se entiende su naturaleza, algunos autores sugieren que son material dejado detrás de una operación quirúrgica previa.

Cristales de Charcot-Leyden: Son cristales de forma hexagonal bipiramidales derivados de los gránulos intracelulares de eosinófilos y basófilos. Su presencia se asocia más con el aumento de eosinófilos de sangre periférica o de tejidos en la enfermedades parasitarias, alérgicas, neoplásicas e inflamatorias. se ha propuesto que después de la de granulación de los eosinófilos, la proteínas podrían ser fagocitadas unidas a la membrana de lisosomas, la proteína de los cristales aumenta de volumen y densidad con el tiempo, estos cristales se liberan a través de exocitosis fagosomal o por la perforación de la membrana del citoplasma fagosoma de los macrófagos, quedando libre en el tejido estromal. Los macrófagos activados tienen una función en la formación y además, la presencia de los cristales se pueden detectar dentro de una lesión periapical que no resolvió después del tratamiento endodóncico convencional. ⁽²⁴⁾



CLASIFICACIÓN DE LA ENFERMEDAD ENDOPERIODONTAL.

Se han realizado diferentes sistemas de clasificación de los problemas endoperiodontales. Estos permiten identificar el origen de la infección, y determinan el estado pulpar y periodontal. Con ello podremos establecer el diagnóstico y plan de tratamiento correcto, y lograr un pronóstico favorable de acuerdo a las condiciones dentales que se presenten.

Las clasificaciones más conocidas a la fecha son:

CLASIFICACIÓN DE SIMON, GLICK Y FRANK 1972. ⁽⁹⁾

Lesión endodóntica primaria.

La enfermedad pulpar produce una rápida destrucción del aparato de inserción de un único diente desde el ápice a la corona, con fases agudas y crónicas. Las pruebas de sensibilidad pulpar son negativas, pero puede mantenerse positivo en un diente multirradicular (fig. 6).

Normalmente la lesión endodóntica se desarrolla como un proceso agudo con síntomas característicos. El dolor “endodóntico” es un dolor espontaneo y lacerante concentrado en un diente. En este caso el paciente demanda tratamiento inmediato, y la eliminación de los agentes irritantes detiene el proceso inflamatorio sin afectar irreversiblemente el aparato de inserción.

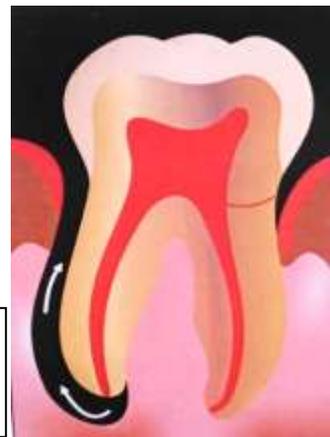


Fig.6 lesión endodóntica primaria
Villena M. Hernán Terapia Pulpar en
Endodoncia. Editorial Ripano Madrid
España 2ª edición.



Algunas veces la presencia de irritantes de baja intensidad iniciara un proceso inflamatorio crónico con escasos o inexistentes síntomas clínicos que, sin embargo, hará que el proceso inflamatorio se extienda a lo largo del aparato de inserción. Cuando la acumulación de células inflamatorias llega a un grado suficientemente grande, el organismo establece una vía de drenaje.

Este drenaje se puede producir a través de diferentes vías con tres consecuencias clínicas diferentes: Si el aparato de inserción no es afectado (no hay sondaje periodontal), el estoma extraósea perfora la tabla ósea y el periostio, provocando una salida intraoral o extraoral. En otra ocasión el estoma perfora la tabla ósea pero no el periostio y drena a través del surco constituyendo un estoma subperióstica que visualmente puede parecer una lesión periodontal, pero con sondaje normal.

Si el aparato de inserción resulta dañado, el espacio del ligamento periodontal puede ser sondeado de manera tuneliforme. Este tipo de periodontitis retrograda, debido a que la dirección de drenaje es de apical a cervical, puede confundirse con una lesión periodontal de furca en un diente multirradicular. Sin embargo, aquí no hay un daño irreversible del cemento y las fibras de ligamento periodontal, y por lo tanto, la pérdida de inserción que este tipo de lesión causa, es totalmente reversible con el tratamiento endodóncico.

Si la lesión no es tratada rápidamente, en especial cuando se trata de lesiones de furca, se puede producir una infección periodontal secundaria que empeorara el pronóstico del diente.

Lesión endodóntica primaria con afección periodontal secundaria.



Es una complicación de la lesión endodóntica primaria, la cual al no ser tratada, permite que el trayecto del estoma se llene de placa bacteriana a nivel de la inserción dentogingival, desarrollándose la formación de una bolsa periodontal (fig.7). La vitalidad pulpar está ausente, y el sondaje revela la presencia de placa y cálculo, dando la apariencia de un problema crónico periodontal, por lo que requiere tratamiento endodóntico y periodontal.

Fig. 7 lesión endodóntica primaria con afección periodontal secundaria.
Villena M. Hernán Terapia Pulpar en Endodoncia. Editorial Ripano
Madrid España 2ª edición.

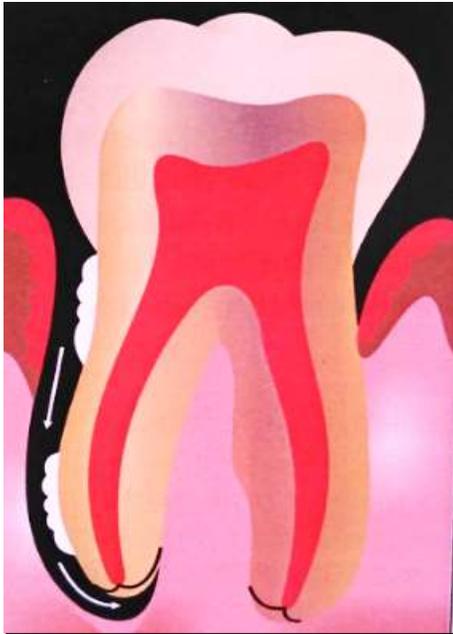
Los síntomas suelen ser agudos, con formación de abscesos periodontales, tumefacción, formación de bolsa y movilidad dentaria. Este tipo de lesiones también pueden deberse a la perforación de la raíz durante el tratamiento de conductos o a la colocación errónea de un poste interradicular.

El pronóstico depende de la gravedad del daño periodontal, el pronóstico endodóntico suele ser bueno. La terapia endodóntica debe realizarse antes que la periodontal ya que se requiere eliminar de primera intención las bacterias que se encuentran dentro del conducto radicular. Por lo general, suele ser suficiente el raspado y alisado radicular.



Lesión periodontal primaria.

El origen de esta lesión es solamente periodontal. La vitalidad pulpar está



presente aun cuando la periodontitis progresa gradualmente a través de la superficie radicular, originando bolsas profundas (Fig.8). Estas lesiones presentan clínicamente drenaje y dolor a la percusión vertical y horizontal. El tratamiento es solo periodontal. Ha sido demostrado que la exposición de conductos laterales en la enfermedad periodontal no origina un estado pulpar irreversible, solo si la bolsa periodontal llega a comprometer la región apical, ocurre la necrosis pulpar.

Fig. 8 lesión periodontal primaria.
Martínez V. Hernán Terapia Pulpar en
Endodoncia. Editorial Ripano Madrid España 2ª

Lesión periodontal primaria con afección endodóntica secundaria.

La progresión apical de una bolsa periodontal puede llegar hasta el ápice, pudiendo originar la necrosis pulpar. De ocurrir esto en piezas dentarias unirradiculares, el pronóstico es malo, en piezas dentarias multirradiculares, podría considerarse la posibilidad de solo eliminar la raíz afectada y dejar las otras raíces (fig.9).



El pronóstico de este tipo de lesiones depende de la resolución de los problemas periodontales.

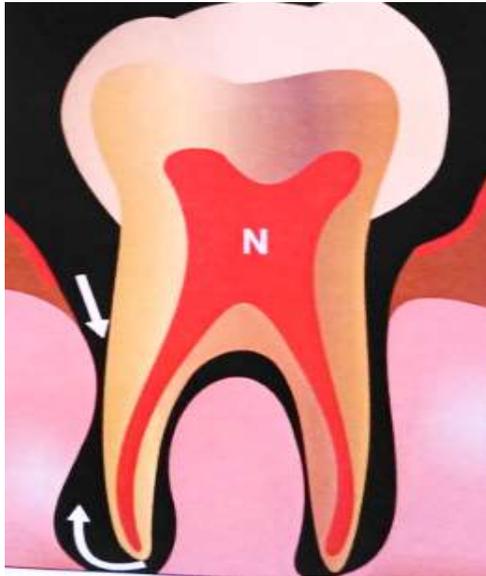


Fig. 9 lesión periodontal primaria con afección endodóntica secundaria
Villena M. Hernán Terapia Pulpar en Endodoncia.
Editorial Ripano Madrid España 2ª edición.

Lesión combinada (Endo-Perio).

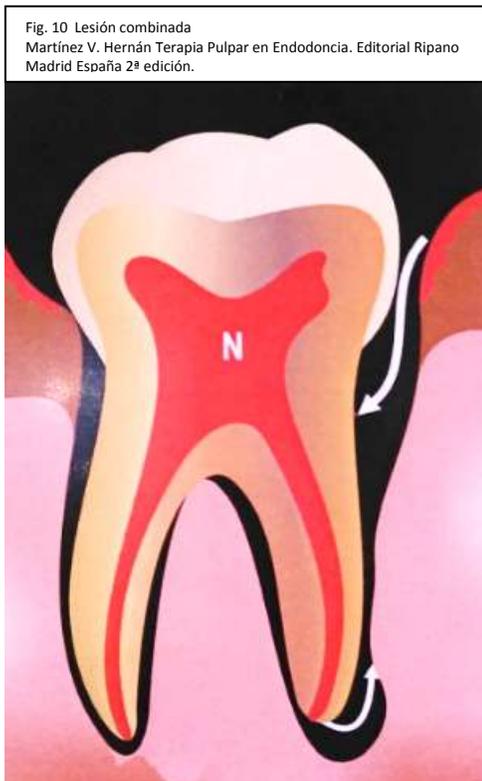


Fig. 10 Lesión combinada
Martínez V. Hernán Terapia Pulpar en Endodoncia. Editorial Ripano
Madrid España 2ª edición.

La lesión combinada ocurre cuando una lesión endodóntica progresa en sentido coronal y se continúa con una bolsa periodontal que progresa apicalmente, encontrándose ambas lesiones en un mismo diente y que se confunden al mismo tiempo. Se observan reabsorciones muy marcadas, bolsas profundas y ensanchamiento del espacio periodontal. La vitalidad pulpar está ausente, por necrosis de la pulpa dentaria (fig.10).



Para dientes unirradiculares el pronóstico suele ser malo, pero para dientes multirradiculares, la resección o amputación radicular va a depender del grado de cantidad perdida de inserción y destrucción ósea esto constituye una opción conservadora. ^(9,5)

CLASIFICACIÓN DE WEINE (1995). ⁽¹⁰⁾

Clase I.

Dientes cuyos síntomas clínicamente y radiográficamente simulan enfermedad periodontal, pero que en realidad se deben a una inflamación o necrosis pulpar.

Clase II.

Dientes que presentan enfermedad pulpar y periodontal concomitante.

Clase III.

Dientes sin enfermedad pulpar, pero que requieren terapia endodóntica y amputación radicular para recuperar la salud periodontal.

Clase IV.

Dientes que clínicamente y radiográficamente simulan enfermedad pulpar o periapical y de hecho presentan enfermedad periodontal. ⁽¹⁰⁾



CLASIFICACIÓN DE TROPE Y TORABINEJAD (1996).⁽¹¹⁾

Lesión periodontal con origen endodóntico.

Están asociadas a dientes con pulpitis y/o sistema de conductos infectados. Puede ocurrir en dientes con persistencia de enfermedad. Este tipo de lesión es común cuando ocurre la necrosis de la pulpa dentaria e infección de los conductos secundarios, que no pueden ser desbridados. En este caso se observa drenaje por el surco.

Lesión Periodontal con origen periodontal.

En este caso es importante establecer si una dolencia periodontal está sucediendo con un diente o si es generalizado. Ocurre debido al acumulo de placa o formación de cálculo.

Lesión endodóntica y periodontal combinada.

Esta lesión consiste en dos proceso simultáneos: el primero es un proceso inflamatorio periapical que surge debido a una infección del sistema de conductos radiculares. El otro, es una lesión lateral, independiente de la lesión apical. En caso de que haya progresado, es probable que estas lesiones puedan comunicarse, originando las lesiones endoperiodontales.⁽¹¹⁾



CLASIFICACIÓN DE WILLIAM HIATT (1997).⁽¹²⁾

Lesiones pulpares con enfermedad periodontal secundarias de corta duración.

Estas lesiones generalmente han progresado a través de un conducto lateral, línea de fractura o foramen apical que involucran a los tejidos periodontales y luego progresa coronalmente en una enfermedad que puede volverse en una periodontitis retrograda. El resultado es la formación de un tracto de drenaje.

Lesiones pulpares con enfermedad periodontal secundaria de larga duración.

Si el estoma no es tratado inmediatamente puede estar involucrada en una enfermedad periodontal. Esto puede incluir formación de cálculo, bacterias y penetración de toxinas del cemento expuesto y dentina, migración apical del epitelio, formación de grandes cantidades de tejido de granulación y progresiva pérdida ósea. Estas lesiones tienen una historia de drenaje de muchos años y pueden cerrar parcialmente. Solo la terapia endodóntica puede dar excelentes resultados.

Lesiones periodontales de corta duración con enfermedad pulpar secundaria.

Estas lesiones pueden ocurrir alrededor del diente sin iniciar una enfermedad periodontal. Frecuentemente se ha visto un absceso agudo en el periodonto del diente con una enfermedad periodontal previa. El proceso inflamatorio se



extiende apicalmente dando una formación de estoma e invasión de bacterias en el área. En estos casos la pulpitis es el resultado de la inflamación que ha alcanzado la región periapical o por el trauma de oclusión secundaria. Estas lesiones pueden ser tratadas exitosamente estableciendo una vía de drenaje, acompañada de terapia antibiótica.

Lesiones periodontales de larga duración con enfermedad pulpar secundaria.

En la enfermedad periodontal de larga duración, las bacterias y sus toxinas aparentemente invaden la pulpa a través de varias formas. La invasión hacia la dentina puede darse a través de áreas hipocalcificadas en el cemento, fibras de Sharpey y conductos accesorios. La enfermedad periodontal va a progresar hacia el ápice e invade los tejidos pulpares. El tratamiento es generalmente exitoso cuando hay control de la placa bacteriana.

Lesiones periodontales tratadas por hemisección o amputación radicular.

Los defectos de furcación son las más difíciles de manejar. Los injertos fallan debido a una interfase entre el injerto y una gran cantidad de tejido avascular en la furcación. Después de la hemisección o amputación el acceso a la limpieza mejora significativamente.

Fracturas radiculares completas o incompletas.

Muchas veces las fracturas comprometen la pulpa y el periodonto. La oclusión debe de aliviarse, incluyendo la terapia endodóntica así como la rehabilitación oclusal.



Lesión pulpar independiente y lesiones periodontales que se unen con una lesión combinada.

Las lesiones combinadas pueden progresar separadamente y luego unirse, en la región periapical o en el área de la furcación. Estas lesiones requieren de un manejo periodontal complejo junto con la terapia endodóntica. El pronóstico es reservado.

Lesiones pulpares que evolucionan a lesión periodontal siguiendo el tratamiento.

En casos donde la terapia pulpar ocasiona injuria a los tejidos periodontales, puede ocasionar una enfermedad periodontal con formación de estoma. Las lesiones iatrogénicas pueden ocurrir donde los conductos son sobreobturados, o cuando se realizan restauraciones desbordantes, las cuales son irritantes para los tejidos periodontales.

Lesiones periodontales que evolucionaran a lesiones pulpares dentro del tratamiento.

El tratamiento periodontal puede causar irritación a los tejidos pulpares. Con el tratamiento endodóntico pueden simplificarse el tratamiento. ⁽¹¹⁾



CLASIFICACION DE CHAPPLE Y LUMLEY (1999).⁽¹³⁾

Lesiones endodónticas.

Si la pulpa esta necrótica o tiene una pulpitis irreversible este requiere un tratamiento de conductos.

Lesiones periodontales.

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

Lesiones combinadas.

Si la pulpa está necrótica y existe una lesión periodontal concomitante, entonces el diente necesita tratamiento de conductos y tratamiento periodontal.



DIAGNÓSTICO.

Los estudios diagnósticos sistemáticos son la clave para determinar los signos y síntomas múltiples que conducen a un diagnóstico preciso y aun tratamiento eficaz. La recopilación de datos es importante en los problemas endoperiodontales, es compleja y solo una anamnesis específica, con un análisis de vitalidad, sondaje de las bolsas y furcaciones, estudio de la movilidad dental y evaluación de la radiografía (forma y número de las raíces y los canales radicales), permite llegar al diagnóstico y planificar el tratamiento. ⁽¹⁴⁾

Ordinariamente, los síntomas clínicos tales como el dolor y la tumefacción no son eficaces para diferenciar una lesión periodontal de una endodóntica. Se debe de realizar el examen extraoral e intraoral, para observar la presencia de cualquier anomalía. Una sola prueba no es suficiente para obtener un diagnóstico certero. La historia clínica también debe de reunir datos relacionados sobre el dolor como: intensidad, localización, frecuencia y duración. La enfermedad periodontal es un trastorno crónico que afecta muchas piezas dentarias y generalmente es asintomática, mientras que la enfermedad pulpar y periapical es localizada.

Las observaciones clínicas y pruebas diagnósticas más utilizadas son:



Dolor.

Por lo general el dolor está relacionado con problemas pulpares. En la enfermedad periodontal generalmente no hay dolor, excepto en los casos de abscesos periodontales, gingivitis ulcero-necrosante aguda, etc. Las lesiones endoperiodontales suelen presentar poco dolor, debido a que presentan vías de drenaje, lo cual hace que disminuya la presión en los tejidos. ⁽¹⁵⁾

Tumefacción.

La tumefacción relacionada con problemas pulpares suele presentarse en forma notoria, pues se determina a los planos faciales, en cambio la tumefacción debida a problemas periodontales es más localizada a nivel de la encía adherida, y por lo general no da hinchazón facial.

Movilidad.

La movilidad puede ser un hallazgo común para ambos tipos de lesiones y no ser exclusiva de la enfermedad periodontal. Frecuentemente, piezas dentarias con lesiones apicales extensas, suelen presentar una movilidad incrementada e incluso mostrar ligera intrusión dentaria (fig.11). Sin duda, el hecho que una sola pieza dentaria presenta movilidad sería más indicativo de un problema pulpar, debido a que la enfermedad periodontal suele afectar a muchas piezas dentarias.



Fig. 11 Movilidad dentaria
Martínez V. Hernán Terapia Pulpar en Endodoncia.
Editorial Ripano Madrid España 2ª edición.

Percusión.

Un diente afectado periodontalmente solo presenta dolor a la percusión cuando existe un absceso periodontal agudo. Para los casos de problemas pulpares, el dolor a la percusión suele ser una prueba muy útil, pues es más específico para ubicar la pieza dentaria afectada. En los casos que existe un problema endoperiodontal, podemos encontrar dolor a la percusión horizontal y vertical. Para esta prueba es necesario descartar el trauma oclusal. ⁽¹⁵⁾

Vitalidad pulpar.

Ninguna prueba de vitalidad pulpar puede determinar con exactitud el verdadero estado pulpar. Los dientes con pulpas vitales reaccionarán al aplicar un estímulo, como por ejemplo el frío. La respuesta debe de ser breve y terminar al cabo de algunos segundos. Esto nos indica que la pulpa está vital. Un dolor intenso y prolongado, nos dice que puede haber una alteración pulpar de tipo irreversible. La falta de respuesta ante el estímulo es indicativo de necrosis pulpar. Sin embargo, pueden existir respuestas falsas- positivas, especialmente en diente multirradiculares o en dientes con cierto grado de calcificación pulpar.

También se puede aplicar corriente eléctrica a la pulpa dentaria. Esta prueba se realiza por medio de unos dispositivos que van gradualmente facilitando el



pase de la corriente eléctrica. El propósito de la prueba es estimular las fibras sensoriales de la pulpa para producir una respuesta. Una falta de la respuesta indica necrosis pulpar. Una respuesta positiva puede ser interpretada como una pulpa vital intacta o parcialmente afectada. Sin embargo, la prueba eléctrica no proporciona información sobre la condición del suministro vascular de la pulpa. ⁽¹⁶⁾ Las causas más comunes de falso-positivo son: necrosis parcial de la pulpa, ansiedad del paciente, y contacto inadvertido con restauraciones metálicas. Las causas más comunes para respuestas falso-negativas son: conductos obliterados, dientes recientemente traumatizados, dientes con ápices inmaduros, ingesta de medicamentos que elevan el umbral del dolor y pobre contacto del electrodo con el diente. Sin embargo, la prueba eléctrica es fácil de realizar y solamente evaluara la vitalidad de las fibras nerviosas.

El calor es otra de las pruebas que se pueden aplicar en los dientes para determinar el estado de la pulpa dentaria, al igual que las anteriores pruebas, nos permite evaluar la respuesta pulpar ante un estímulo térmico.

Muchas investigaciones han demostrado que las pruebas de vitalidad pulpar nos son exactos. Hirsch y colaboradores (1989) encontraron que el 52% de dientes con lesiones periodontales que respondieron positivamente a las pruebas de vitalidad pulpar, contenían una pulpa necrótica. ⁽¹⁷⁾

Cuando el resultado de una prueba de vitalidad pulpar nos indica una pulpa necrótica, estaremos seguros que debe realizarse una terapia endodontica. Pero, si el resultado nos indica una aparente vitalidad, la decisión para determinar el diagnóstico es complicado, ya que dicho resultado podría ser el reflejo de que el diente o el tejido de sostén contiene tejido nerviosos viable, el cual estaría transmitiendo el estímulo.



Sondaje.

Es una prueba muy útil, nos proporciona información acerca del origen y



causa de la enfermedad. En 1979, Harrington resalto la importancia del sondaje en el diagnóstico de los problemas endoperiodontales.

Fig. 12 sondaje dental
Villena M. Hernán Terapia Pulpar en Endodoncia. Editorial Ripano Madrid España 2ª edición.

Las lesiones endodónticas que drenan a través del surco, deben ser evaluados cuidadosamente por medio del sondaje. ⁽¹⁸⁾

Las bolsas de origen endodóntico suelen ser estrechas y tubulares, a diferencia de las bolsas de origen periodontal, que son anchas y cónicas. Si observamos que una sola pieza dentaria en toda la arcada presenta una profundidad considerable al sondaje, debemos de sospechar de un problema endoperiodontal o de una fractura radicular (fig12).

El sondaje también puede ser realizado al interior del estoma por medio de un cono de gutapercha previamente desinfectado dentro de la fistula, y se toma una radiografías, la punta del cono de gutapercha revelara el origen del estoma (fig.13). Cuando el trayecto va hacia el ápice del diente, el estoma es de origen endodóntico. Si estuviera en la furcación o cualquier otra posición del diente, se diagnostica un conducto lateral o un problema periodontal.



Examen radiográfico.

Si varias piezas dentarias presentan pérdida ósea se puede sospechar de problemas periodontales, en cambio sí compromete un solo diente, posiblemente se trate de un problema pulpar.



FIG. 13 FISTULOGRAFÍA.
Fig. 11 Movilidad dentaria
Villena M. Hernán Terapia Pulpar en Endodoncia.
Editorial Ripano Madrid España 2ª edición.

Las lesiones causadas por el trauma oclusal, pueden presentar imágenes radiolúcidas alrededor del ápice dental, pero en estos casos, la pulpa presenta vitalidad pulpar. Las lesiones de origen endodóntico pueden reabsorber el hueso en la zona apical, lateral y en el área de la furcación.



TRATAMIENTO DE LAS LESIONES ENDOPERIODONTALES.

El tratamiento a largo plazo dependerá de la correcta identificación de la etiología del trastorno, ya sea endodóncico, periodontal o combinado. El tratamiento depende fundamentalmente del diagnóstico exacto del proceso endodóncico o periodontal. Los principales factores que hay que considerar son la vitalidad pulpar y la extensión del proceso periodontal. El tratamiento de elección es el procedimiento más simple con el que se puede obtener el resultado terapéutico ideal. ^(19, 20)

Lesiones endodóncicas primarias.

El único tratamiento para los trastornos endodóncicos primarios debe de ser el tratamiento endodóncico. Cabe esperar un pronóstico excelente si el tratamiento se realiza correctamente.

Lesiones endodóncicas primarias con afección periodontal secundaria.

El tratamiento inicial de un trastorno endodóncico primario con afectación periodontal secundaria debe consistir en la endodoncia. Hay que evaluar los resultados al cabo de 2 ó 3 meses, y solo se debe considerar la posibilidad del tratamiento periodontal. Esta secuencia proporciona tiempo suficiente para la curación inicial de los tejidos y para poder valorar el estado periodontal. Además permite reducir el riesgo potencial de penetración de bacterias y sus subproductos durante la fase inicial del proceso de curación. Una supresión agresiva del LPD y el cemento subyacente durante el tratamiento endodóncico provisional puede tener efectos negativos sobre la curación periodontal. ⁽²¹⁾



Lesión periodontal primaria.

El 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 una terapia inicial con técnicas para control de placa, raspado y alisado radicular o posibles cirugías periodontales.

Lesión periodontal primaria con afección endodóntica secundaria.

Se debe de comenzar con la terapia periodontal y proseguir con esta junto con el tratamiento endodóntico.

Lesión combinada (ENDO-PERIO).

El tratamiento de las enfermedades endodónticas y periodónticas combinadas no difiere del cuando ambas afecciones ocurren por separado; el mismo debe de 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 sana posteriormente al realizar el tratamiento periodontal.

Es importante comprender que clínicamente no es posible determinar hasta qué grado uno u otro de los trastornos ha afectado a los tejidos de sostén, por esto la estrategia 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. La terapia periodontal deberá realizarse una vez evaluado correctamente el resultado del tratamiento endodóncico.

Periodontalmente se pueden realizar diversos tratamientos estos pueden ser:

- Raspado y alisado radicular.

El raspado es el proceso por medio del cual se elimina la placa y los cálculos de las superficies dentales supragingivales y subgingivales. No se hace ningún intento deliberado por eliminar la sustancia dental junto con los cálculos. El alisado radicular es el proceso de eliminación de los cálculos y porciones de cemento residuales adheridas a las raíces para crear una superficie lisa, dura y limpia.

El principal objetivo del raspado radicular y curetaje es restaurar la salud gingival al eliminar por completo los elementos que producen la inflamación gingival (es decir, placa, cálculos, endotoxinas) de la superficie dental. Se ha mostrado que la instrumentación periodontal reduce de manera importante el número de microorganismos subgingivales y produce un cambio en la composición de la placa subgingival de una con alto número de anaerobios gramnegativos a una que la dominan las bacterias facultativas grampositivas, que es compatible con la salud. ⁽²²⁾

- Resección radicular.

Esta se define como la remoción quirúrgica de toda la raíz de un diente o de una porción de la misma.

La resección radicular puede indicarse en dientes multirradiculares con lesiones de furcación grado II a IV.

Bassaraba resumió las indicaciones y contraindicaciones de la resección radicular. En general, los dientes alisados para la resección radicular incluyen lo siguiente:



- 1.- Los dientes que son esenciales para el plan general de tratamiento dental. Algunos ejemplos son los dientes que sirven como pilares para restauraciones como pilares para restauraciones fijas o removibles.
- 2.- Los dientes que tienen suficiente inserción restante para la función. Los molares con pérdida ósea avanzada en la zona interproximal e interradicular, a menos que las lesiones tengan tres paredes óseas.
- 3.- Los dientes para los que no hay un método terapéutico más predecible y menos costoso disponible. Algunos ejemplos son los dientes con defectos de furcación tratados con éxito con endodoncia pero que ahora presentan una fractura radicular vertical, pérdida ósea avanzada o caries en la raíz.
- 4.- Los dientes en pacientes con buena higiene bucal y una actividad baja de caries son adecuados para la resección radicular. ⁽²³⁾

- Amputación radicular.

Se refiere a la extirpación de una o más raíces de un diente con múltiples raíces, en la que se deja intacta la corona y cualquier restauración existente.

Dentro de las indicaciones para realizar una amputación radicular se encuentra la enfermedad periodontal avanzada justificándola debido a que el patrón de pérdida de hueso alveolar y de sostén en la patología pulpar puede afectar de manera desigual a las diferentes raíces de un molar al no tratar oportunamente la raíz adyacente más sana se afecta por extensión directa de la lesión periodontal y el pronóstico del diente será inmediato. La extirpación de la raíz enferma permitirá conservar las raíces que sostienen al diente y esto permanecerá con un aspecto clínico y radiográfico normal. ⁽²⁴⁾



- Hemisección.

Es la división de un diente de dos raíces en dos porciones separadas. Este proceso se ha denominado premolarización o separación dado que convierte en molar en dos raíces separadas. Es más probable que la hemisección se realice en molares inferiores con lesiones de furcaciones vestibulares y linguales clase II o III. Al igual que en el caso de la resección radicular, los molares con pérdida ósea avanzada en la zona interproximal e interradicular no son buenos candidatos para la hemisección. Después de cortar el diente, se retiene una o más raíces. Esta decisión se basa en la extensión y el patrón de pérdida ósea, el tronco radicular y la longitud radicular, la capacidad para eliminar el defecto óseo y las consideraciones endodónticas y restaurativas. La anatomía de las raíces mesiales de los molares inferiores suele llevar a su extracción y la retención de la raíz distal para facilitar el tratamiento endodóntico y restaurativo. ⁽²⁴⁾

- Injertos óseos.

El uso de estos materiales mejora significativamente la profundidad de sondaje y los niveles de inserción. Sin embargo, desde el punto de vista histológico ellos actúan casi exclusivamente como relleno biológico induciendo pequeños rellenos óseos y una limitada regeneración periodontal si es que ocurren.

Los injertos óseos funcionan en diferentes formas. Osteoinducción, el injerto contiene proteínas inductoras las cuales inducen formación ósea. Osteoconducción, el injerto actúa como una estructura o red sobre la cual se puede formar nuevo hueso y recientemente se habla de angiogénesis, que significa que el injerto óseo debería incrementar la vascularización con la



cual se obtienen los factores de crecimientos necesarios para la cicatrización.⁽²⁴⁾

- Regeneración tisular guiada.

Consiste en un procedimiento que trata de regenerar las estructuras periodontales perdidas a través de diferentes respuestas tisulares. El uso de las membranas pretende excluir el epitelio de la superficie radicular por la creencia de que estas estructuras pueden interferir en la regeneración.

Este procedimiento ha reducido la terapia de resección radicular ya que existían problemas a largo plazo en los dientes tratados con amputación radicular y por la popularidad y éxito que presentó la regeneración tisular guiada en poco tiempo.

Hay reportes que dicen que al tratar lesiones intrarradiculares con regeneración tisular guiada, el tamaño inicial del defecto, principalmente la altura vertical, tiene un impacto significativo en los resultados de la terapia. Al tratar lesiones grado III las respuestas positivas son generalmente mínimas, lo que sugiere que estos defectos no son candidatos para este tipo de procedimiento.

Cuando se trata de molares superiores con lesiones interradiculares grado II solo las lesiones vestibulares han respondido positivamente. ^(22, 24)



PRONÓSTICO.

Lesión endodóncica primaria.

Los trastornos endodóncicos primarios suelen curar tras el tratamiento endodóncico. El conducto que desemboca en el surco gingival o en la zona de la bifurcación desaparece poco tiempo después de eliminar la pulpa enferma y de limpiar, moldear y obturar los conductos radiculares.

Lesión endodóncica primaria con afección periodontal secundaria.

El diente afectado necesita tratamiento endodóncico y periodontal. Si el tratamiento endodóncico es el correcto, el pronóstico dependerá del daño periodontal marginal y de la eficacia del tratamiento periodontal. Con un tratamiento exclusivamente endodóncico, únicamente la parte de la lesión de etiología endodóncica curará a nivel de la lesión periodontal secundaria.

También puede producirse un cuadro clínico parecido como consecuencia de una perforación radicular durante el tratamiento endodóncico o de la mala colocación de agujas o postes durante la restauración coronal. A veces, los síntomas pueden ser agudos (formación de absceso periodontal con dolor, hinchazón, exudado purulento, formación de bolsas y movilidad dental). También puede producirse una respuesta crónica, indolora, con la aparición repentina de una bolsa que sangra al sondearla o que drena pus.

Las fracturas radiculares pueden simular también el aspecto de lesiones endodóncicas primarias con afectación periodontal secundaria. Generalmente, estas fracturas aparecen en dientes tratados previamente



endodóncicamente con postes y coronas. Los signos pueden ir desde un aumento local de la profundidad de una bolsa periodontal hasta la formación de un absceso periodontal agudo.

Lesión periodontal primaria.

El pronóstico depende tanto del estadio de la enfermedad periodontal como de la eficacia del tratamiento periodontal.

Lesión periodontal primaria con afección endodóntica secundaria.

El pronóstico de los dientes monorradiculares suele ser bastante desfavorable. Los molares pueden tener mejor pronóstico, ya que puede que no todas las raíces sufran la misma pérdida de los tejidos de soporte. En tales casos, se puede considerar la posibilidad de resección radicular como alternativa terapéutica.

Lesión combinada (Endo-Perio).

El pronóstico suele ser reservado, especialmente en el caso de los dientes monorradiculares. En los molares se puede considerar la alternativa de la resección radicular si solo están muy afectadas algunas de las raíces. En la mayoría de los casos, cabe esperar la curación periapical tras el tratamiento endodóntico correcto. Sin embargo, los tejidos periodontales pueden no responder adecuadamente al tratamiento, y los resultados dependerán de la gravedad del trastorno.



Se puede considerar que una fractura que ha invadido el espacio pulpar y ha necrosado la pulpa representa una lesión combinada verdadera, aunque puede no responder adecuadamente al tratamiento. (19, 21, 24)



CONCLUSIONES.

Como odontólogos generales es nuestra obligación el conocer estas dos condiciones de afección bucal ya que tanto la caries como la enfermedad periodontal son las causas más importantes de la pérdida de los dientes.

Reconocer los diferentes estadios de cada una de estas afecciones y la forma en que repercuten una sobre la otra podrá establecerse a través de un diagnóstico diferencial correcto marcando las pautas de tratamiento.

Conocer los síntomas y signos característicos entre la enfermedad pulpar y enfermedad periodontal, nos permitirán evaluar correctamente las diferentes situaciones que se presentan con la posibilidad de brindar la mejor calidad en la atención y devolver la salud bucal.



REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS.

1. - Simring M, Goldberg M. The pulpal pocket approach: retrograde periodontitis. J periodontal 1964; 35: 22- 48.
2. – Chensy, Wang HL, Glickman GN. The influence of endodontic treatment upon periodontal wound healing. J Clin Periodontal 1997; 24: 449.
3. – Mondragón Espinosa Jaime D. Fundamentos y actualidades Endodoncia clínica. Editorial Cuellar Ayala, primera edición 2014, México.
4. – Gutmann James L. Solucion de problema en endodoncia, prevención, identificación y tratamiento. Editorial EL SERVIER MOSBY 5ª EDICION, España 2012
5. – Villena M. Hernán. Terapia pulpar en endodoncia. Editorial Ripano 2ª edición Madrid, España.
6. – Paul B & Hutter J. The endodontic-periodontal continuum revisited: New insights into etiology, dignosis and treatment. JADA 1997; 128 (11): 1541-1548.
7. – Rosenberg E. & Torosianj. Multidiciplina y approach to a combined endodontic- periodontal lesion: A case report. Compendium 1991; 12(8): 595-600.
8. – Pucci F. and Reig R. Conductos radiculares. Anatomía, patología y terapia. Buenos Aires. Editorial Médico Quirurgica; 1944.
9. – Simon J, Glick D, Frank A. The relationship of endodontic-periodontic lesions. J periodontal 1997; 43: 2002-2008.
- 10.– Wein F. Tratamiento endodoncico, 5a edicion. Madrid Harcourt Bracc; 1997.
- 11.– Torabinejad M, Trope M. Endodontic and periodontal interrelationship. In principles and practice in endodontics. Walton RE, Torabinejad M. 3a ed. Philadelphia WB Saundres Co 1996; 442-456.



12. – William Hiatt. Pulpal periodontal disease. J Periodontal. Sep 1997; 48(9): 598-609.
13. Chapple L, Lumley PJ. The periodontal-endodontic interface. Dental update 1999; 26(8): 331-6.
14. - Herbert F Wolt, Edith M. & Klaus H. Rateischak. Periodoncia 3a ed. 445-447, 2005.
15. – Sartori S. Silvestri M, Cattaneo V. endoperiodontal lesion. J. Clin. Periodontol. 2002 vol.29 p.781-183.
16. – Paul B & Hutter J. The endodontic- periodontal continuum revisited: New insights into etiology, diagnosis and treatment. JADA 1997; 128 (11): 1541-1548.
17. – Ingle & Taintor JF. Endodontic 3a ed. México interamericana; 1987.
18. – Greenberg J. Endodontic-periodontic interrelationships. Penn Dent J Philadelphia 1972; 75(2): 17-20.
19. – Hirsch RS, Clarke NG, Srikandi W. Pulpal pathosis and severe alveolar lesions: a clinical study. Endod Dent Traumatol 1989; 5: 48-54.
20. – Harrington GW, Steiner DR. Periodonta-endodontic consideration. In Walton RE, Torabinejad Meditors, Principles and practice of Endodontics, 3a ed. Philadelphia: WB Saunders Co; 2002: 466-484.
21. – Torabinejad Mahmoud, Walton E. Richar, endodncia, principios y práctica. Ed. El servier . 4ta edición, pag. 97-101.



- 22.– Valladolid A. Lesiones Endoperiodontales.
<http://www.slideshare.net/kalisbar/copia-de-la-relacion-periodoncia-endodoncia>.
- 23.– Paul BF, Hunter JW: The Endodontic-periodontal continuum revisited: new insights into etiology, diagnosis and treatment, J. Am Dent Assoc. R8: 1541, 1997.
- 24.– Carranza FA. Periodontología clínica editorial Mac GrawHill. 10ª ed. p.p. 1-3.
- 25.– Merino M. Enrique. Microcirugía endodóncica, editorial quintessence, S.L. Barcelona 2009.
- 26.– Roistein I. Simon J. Diagnosis, prognosis and decisión making in the treatment of combined periodontal-endodontic lesions. Pubmed. Periodontology 2000, vol.34, 2004. p.p. 165-203.
- 27.– Sathorn. C. Parasho P. Effectivess of single versusmultiple visits appointment endodontic treatment of teeth with apical periodontitis: a sisitematyc review and meta-analysis USA 2005 Vol. 38, 347-355.
- 28.– Didilescu A. Rusu D. Investigation of six selected bacterial species in endo-periodontal lesions. International Endodontic Journal. 2011 Vol. 45, p.p.282-293.