



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE
MÉXICO



FACULTAD DE ODONTOLOGÍA

IMPORTANCIA CLÍNICA DEL CONDUCTO LATERAL
EN LESIONES ENDO-PERIODONTALES.

T E S I N A

QUE PARA OBTENER EL TÍTULO DE

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

P R E S E N T A:

ANDREA FERNÁNDEZ RODRÍGUEZ

TUTOR: Mtra. FÁTIMA ILIANA RÍOS GARCÍA

ASESOR: Esp. ALEJANDRA RODRÍGUEZ HIDALGO



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

A mi familia quienes han sido mi más grande apoyo, que han estado siempre que los he necesitado y me han acompañado a lo largo de esta aventura llamada vida. A mi madre Verónica por su amor, sus enseñanzas y su apoyo incondicional. A mi padre José por su cariño, sus reflexiones y aprendizajes. A mi hermana Diana por su tiempo, por escucharme y ayudarme en todo el trayecto, los quiero.

A mis amigas, mi segunda familia, que siempre estuvieron ahí y las risas no faltaron. A Yara, por tu amistad incondicional e inigualable. A Karina, por tu tenacidad y fuerza. A Karen, por tus consejos. A Frida, por nunca soltarme. A Valeria, Tania, Sharon y Nallie, por todas las experiencias vividas.

Al C.D. Juan Carlos Rodríguez Avilés, que me brindó la oportunidad de pertenecer al Servicio Social de Brigadas donde aprendí la verdadera vocación de esta profesión.

A mi tutora la Mtra. Fátima Iliana Ríos García por la paciencia, gracias.

A mi asesora la Esp. Alejandra Rodríguez Hidalgo, gracias.

A mi Universidad, gracias.

ÍNDICE

| | |
|-----------------------------------------------------------------------------------|----|
| Introducción..... | 5 |
| Objetivo..... | 6 |
| | |
| Capítulo 1 Morfología Pulpar..... | 7 |
| 1.1 Desarrollo embriológico..... | 7 |
| 1.2 Sistema de conductos radiculares..... | 10 |
| 1.2.1 Conducto lateral..... | 12 |
| | |
| Capítulo 2 Factores etiológicos de lesiones endo-periodontales..... | 15 |
| 2.1 Microorganismos..... | 15 |
| 2.1.1 Bacterias..... | 15 |
| 2.1.2 Hongos..... | 16 |
| 2.1.3 Virus..... | 16 |
| | |
| Capítulo 3 Lesiones Endo-Periodontales y su relación con el conducto lateral..... | 18 |
| 3.1 Definición..... | 18 |
| 3.2 Clasificación..... | 19 |
| 3.2.1 Lesión endodóncica primaria..... | 19 |
| 3.2.2 Lesión endodóncica primaria con afección periodontal secundaria..... | 20 |
| 3.2.3 Lesión periodontal primaria..... | 21 |
| 3.2.4 Lesión periodontal primaria con afección endodóncica secundaria..... | 22 |
| 3.2.5 Lesión combinada verdadera..... | 24 |
| | |
| Capítulo 4 Diagnóstico..... | 30 |
| 4.1 Anamnesis..... | 30 |
| 4.2 Exploración Clínica..... | 31 |
| 4.2.1 Examen intra y extraoral..... | 31 |

| | |
|--------------------------------------------------|----|
| 4.2.2 Percusión..... | 33 |
| 4.2.3 Movilidad..... | 33 |
| 4.2.4 Pruebas periodontales..... | 33 |
| 4.2.5 Pruebas de sensibilidad pulpar..... | 34 |
| 4.3 Auxiliares diagnósticos..... | 35 |
| 4.3.1 Radiografía periapical..... | 35 |
| 4.3.2 Tomografía computarizada..... | 36 |
| | |
| Capítulo 5 Pronóstico y Plan de Tratamiento..... | 39 |
| | |
| Discusión..... | 42 |
| Conclusiones..... | 43 |
| Bibliografía..... | 44 |

Introducción

En la Odontología existen diversas especialidades que cuando se unen para tratar un tema, lo vuelven más interesante y a la vez complejo. La especialidad de Endodoncia no podía ser la excepción y en este trabajo de revisión bibliográfica trataremos el tema de las lesiones endo-periodontales y la importancia clínica del conducto lateral en éstas. Con la finalidad de establecer un diagnóstico, un pronóstico y un plan de tratamiento adecuado para cada caso.

El tejido pulpar y el ligamento periodontal están íntimamente conectados a través del forámen apical, pero ¿qué pasa cuando existen conductos laterales? ¿Cómo saber si la lesión es de origen endodóncico, periodontal o ambas?

Para un cirujano dentista es importante saber cómo abordar estos casos desde un principio, que aún cuando existe controversia respecto a los conductos laterales, por sus diámetros característicos y a la vez su papel causal de lesiones, se concluye que es necesario darle el valor suficiente ya que forman parte del sistema de conductos radiculares.

Objetivo

Dar a conocer la importancia del conducto lateral en lesiones endo-periodontales, así como el diagnóstico, pronóstico y plan de tratamiento.

Capítulo 1 Morfología pulpar.

1.1 Desarrollo embriológico

La odontogénesis es el proceso mediante el cual se desarrollan los dientes deciduos así como los permanentes, proceso que es similar en ambos casos. Los dientes se originan a partir de brotes epiteliales conformados por dos capas germinativas, las cuales son: el epitelio ectodérmico (origen al esmalte) y el ectomesénquima (origen al complejo dentinopulpar, ligamento periodontal y hueso alveolar)⁽¹⁾.

Dicho proceso consta de dos grandes fases: la morfogénesis, la cual consiste en formar los patrones coronal y radicular a partir de la división y organización celular; y la histogénesis que consiste en la diferenciación celular para dar origen a los tejidos dentales (esmalte, dentina, pulpa y cemento)⁽¹⁾.

La morfogénesis comienza en la sexta semana de vida intrauterina, durante esta fase la primera estructura en aparecer es la lámina dental la cual proviene del ectodermo, a partir de ésta, las células proliferan para dar origen a los gérmenes dentarios, en los cuales de acuerdo a los cambios morfológicos que van teniendo se distinguen 4 estadios: de brote, de casquete, de campana y de folículo dentario⁽¹⁾.

El primer estadio se conoce como el periodo de proliferación, el cual es breve y es donde aparecen los diez brotes en cada maxilar que darán lugar a los dientes temporales. La estructura de cada brote se mantiene simple, en la periferia se encuentran células cilíndricas que darán lugar al órgano del esmalte y en el centro se encuentran células del ectomesénquima las cuales darán lugar a la futura papila dentaria⁽¹⁾ (fig.1).

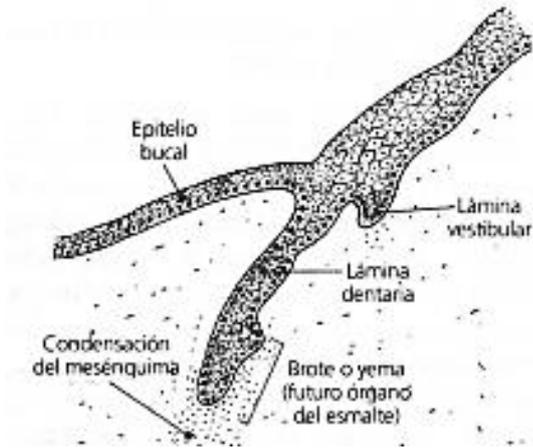


Fig. 1 Estadio de brote⁽¹⁾.

Durante el estadio de casquete (novena semana de vida intrauterina) se da una proliferación desigual del brote creándose una concavidad, la cual dará origen a la futura papila dentaria que a su vez formará el complejo dentinopulpar. En este estadio el órgano del esmalte, la papila y el saco constituyen al germen dentario; los cuales serán los encargados de dar origen a los tejidos dentales y periodontales⁽¹⁾ (fig. 2).

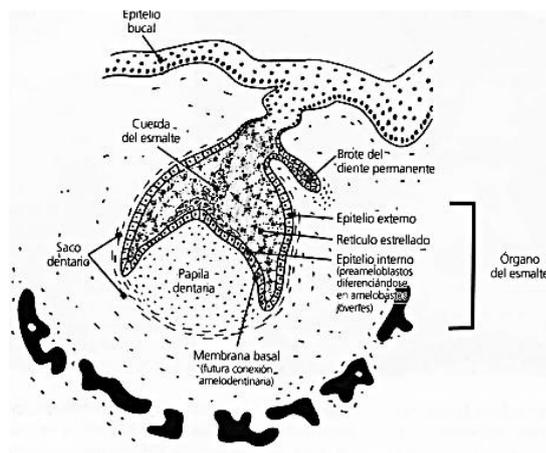


Fig. 2 Estadio de casquete⁽¹⁾.

El estadio de campana (semana catorce a la dieciocho de vida intrauterina) debe su nombre a la invaginación del epitelio interno. Durante este estadio, el órgano del esmalte, la papila y el saco dentario sufren modificaciones de estructura e histoquímica⁽¹⁾.

Al avanzar en este proceso, los ameloblastos jóvenes sufren una transformación a ameloblastos secretores, quienes serán los encargados de formar dentina; en este momento las prolongaciones nerviosas penetran a la papila y la porción central de ésta da lugar a la pulpa dentaria⁽¹⁾ (fig. 3).

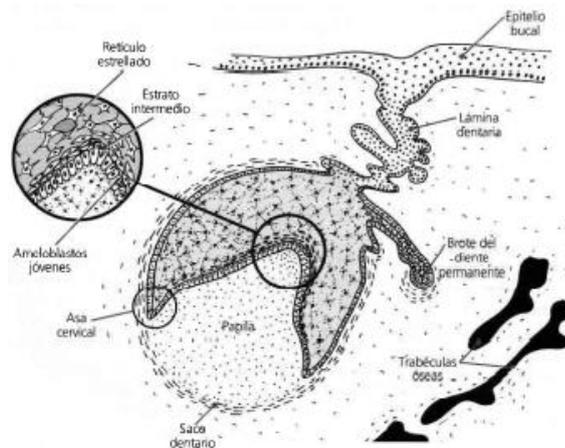


Fig. 3 Estadio de campana⁽¹⁾.

Por último, durante el estadio terminal, a través del crecimiento aposicional del esmalte y dentina, se identifica la formación de cúspides o del borde incisal, lo cual se da a manera de intervalos de actividad y reposo. Una vez formado el patrón coronario e iniciados los procesos de dentinogénesis de manera centrífuga y de amelogénesis de manera centrípeta, comienza el desarrollo del patrón radicular. La mineralización de los dientes primarios ocurre entre el quinto y sexto mes de vida intrauterina⁽¹⁾ (fig. 4).

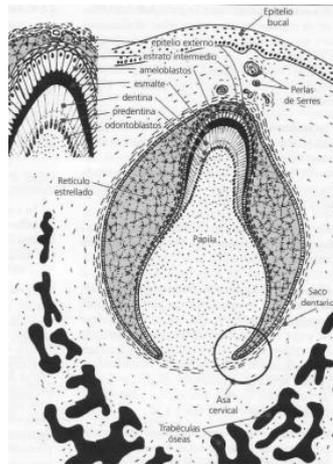


Fig. 4 Estadio terminal⁽¹⁾.

Durante la formación radicular, la vaina epitelial de Hertwig que resulta de la fusión del epitelio interno y externo del órgano del esmalte será la encargada de inducir y moldear la raíz. Al completar este proceso, la vaina se curva hacia adentro formando el agujero apical primario⁽¹⁾.

La anatomía radicular que se describirá más adelante puede ser muy variada, incluyendo los conductos laterales, los cuales resultan de vasos periodontales atrapados en la vaina epitelial de Hertwig durante la calcificación de la misma⁽²⁾.

1.2 Sistema de conductos radiculares.

Antes de describir el complejo sistema de conductos, debemos empezar por definir la cavidad pulpar y como está constituida. La cavidad pulpar corresponde al espacio que existe en el interior del diente, el cual está conformado por la cámara pulpar y el conducto radicular. La cámara pulpar corresponde a la parte coronaria, es única y por lo general es similar a la corona dental; mientras que el conducto radicular inicia en el piso de la cámara pulpar y termina en el forámen apical, su forma usualmente es cónica y simula a la raíz aunque no es regla y es aquí donde nos atrevemos a denominarlo complejo y sistema debido a sus

múltiples variaciones y distintos componentes que pueden estar presentes⁽³⁾.

Para tener una mayor claridad al describir este sistema de conductos radiculares, debemos saber que se divide la raíz en tercios cervical, medio y apical. Se dice que es un sistema porque a pesar de que está presente un conducto principal (fig. 5a) o varios dependiendo la anatomía del diente, este conducto puede presentar varias ramificaciones a lo largo de sí mismo, las cuales reciben un nombre de acuerdo a la posición o característica que los representa:

- Colateral – paralelo al conducto principal (fig. 5b).
- Lateral – tercio medio o cervical, va del conducto principal hasta llegar al ligamento periodontal (fig. 5c).
- Secundario – tercio apical, va del conducto principal al ligamento periodontal (fig. 5d).
- Accesorio – ramificación del conducto secundario, llega a la superficie externa del cemento apical (fig. 5e).
- Interconducto – une dos conductos (fig. 5f).
- Recurrente – sale del conducto principal para después volver al mismo (fig. 5g).
- Delta apical – varias terminaciones del conducto principal, dan origen a varias foraminas (fig. 5h).
- Cavo-interradicular – del piso de la cámara pulpar a la furcación (fig. 5i).

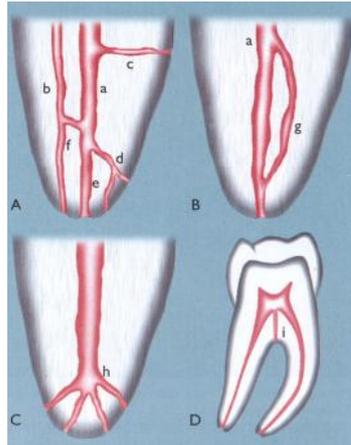


Fig. 5 Sistema de conductos radiculares⁽³⁾.

Para fines prácticos de esta tesina, es importante puntualizar la diferencia entre conductos laterales, secundarios y accesorios. Los conductos laterales y secundarios van desde el conducto principal al ligamento periodontal, la diferencia radica en que los secundarios se forman en el tercio apical radicular; esta diferencia con el paso de los años y debido a que el término secundario está en desuso, se considera que no importa si se encuentran en tercio coronal, medio o radicular, todos son considerados conductos laterales.

Mientras que los conductos accesorios sí tienen una diferencia significativa, éstos a diferencia de los conductos laterales, son una ramificación de un conducto secundario y van hacia el ligamento periodontal⁽⁴⁾.

1.2.1 Conducto lateral.

El conducto lateral caracterizado por encontrarse a lo largo de la raíz, la prevalencia es mucho mayor en el tercio apical. En el tercio apical están presentes en un 84.5%, 13.2% en el tercio medio y 2.3% en el tercio cervical⁽²⁾.

La incidencia de los conductos laterales cada vez es mayor, la razón del aumento es porque estos conductos se identifican en radiografías dentoalveolares como hallazgos debido a zonas radiolúcidas localizadas lateralmente a la raíz lo cual nos hace pensar en la presencia de un conducto lateral contaminado. Otra forma de localizarlos es al observarlos obturados, generalmente con cemento, en una radiografía final⁽⁵⁾ (fig. 6).

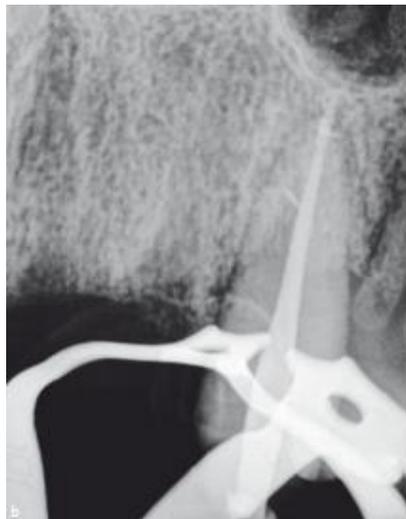


Fig. 6 Presencia de múltiples conductos laterales⁽²⁾.

Sin embargo, varios autores se han dedicado a realizar estudios histopatológicos para determinar la frecuencia de estos conductos laterales, por ejemplo Ricucci y Siqueira, quienes investigaron 493 dientes, el 75% de éstos presentaron conductos laterales y el 80% de estos conductos se localizan en molares y premolares, lo que nos lleva a pensar en una mayor incidencia de estos conductos en este tipo de dientes⁽⁵⁾.

Ricucci en su estudio trabajó con 100 molares, en dónde encontró que el 79% presentaron forámenes laterales y accesorios con un diámetro que oscilaba entre 10-200 micras. El diámetro mayor encontrado en estos forámenes representaba 2 a 3 veces menos el tamaño de un foramen apical principal⁽⁵⁾(fig. 7).



Fig. 7 Comparación de tamaño de foramen lateral con foramen apical⁽⁶⁾.

La incidencia de los conductos laterales y el hecho de que sea cada vez más frecuente descubrirlos mediante un hallazgo radiográfico nos hace pensar en la relación endo-periodontal en la que participan y que son una vía más de entrada y salida de microorganismos. Esto puede suceder de dos maneras, ya sea del tejido pulpar al ligamento periodontal provocando lesiones laterales radiculares (fig. 8a); o desde el ligamento periodontal enfermo, es decir, que el paciente presente una bolsa periodontal y que el conducto lateral sea una vía de entrada de los microorganismos y provoque un daño al tejido pulpar (fig. 8b).

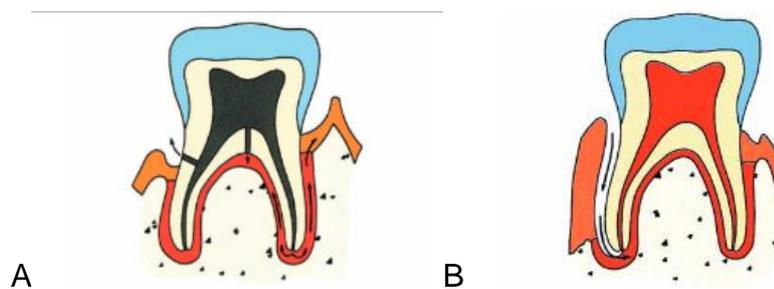


Fig. 8 Vías de entrada de microorganismos⁽⁷⁾.

Capítulo 2 Factores etiológicos de lesiones endo-periodontales.

Antes de estudiar la patogénesis de las relaciones endo-periodontales es necesario saber los factores etiológicos para que se presenten. El principal factor etiológico es infeccioso, con dos orígenes distintos: la superficie externa de la raíz contaminada a causa de una enfermedad periodontal y la contaminación del conducto radicular en una enfermedad pulpar⁽²⁾.

2.1 Bacterias

Las bacterias constituyen el principal factor etiológico en una lesión endo-periodontal⁽⁸⁾. En las enfermedades pulpares, las bacterias causantes en su mayoría son anaerobias; el tamaño de la lesión apical es proporcional a la cantidad de bacterias presentes. Las bacterias presentes con mayor frecuencia son Gram negativas como *Fusobacterium*, *Porphyromonas*, *Prevotella*, *Treponema* entre otras y las observadas en menores cantidades son Gram positivas como *Streptococcus*, *Actinomyces*, etc^(7,8).

En lesiones periodontales, la mayoría de las bacterias se encuentran en un grupo conocido como bacterias negro pigmentadas (BNP) las cuales tienen la característica de ser anaerobias estrictas como son *Peptostreptococcus*, *Peptococcus*, *Eubacterium*, *Fusobacterium* y *Actinomyces*⁽²⁾.

En cuanto a lesiones endo-periodontales, se ha visto una asociación entre *P. micra-endo* y *P. micra-perio* lo cual sugiere el rol de estas bacterias Gram positivas anaerobias en estas lesiones⁽¹⁰⁾.

2.2 Hongos

El hongo más visto en las enfermedades pulpares es *C. albicans*, detectado en un 21% de los casos, otros como *C. glabrata*, *C. guilliermondi* y *C. incospcicia* también se han encontrado en los conductos y se ha visto que la presencia de éstos está íntimamente relacionada con la presencia de saliva, lo cual hace que pensemos en la importancia de la asepsia en nuestros tratamientos, mantener la integridad de los tejidos dentales y el sellado coronal definitivo⁽²⁾. La prevalencia de hongos en conductos infectados no tratados es del 55% mientras que en casos con tratamiento de conductos previo varia del 3.7% al 33%^(2,10).

El rol de los microorganismos como los hongos no está bien determinado en lesiones periapicales, sin embargo, se ha visto que estos microorganismos tienen la capacidad de adherirse a muchas superficies como lo son la dentina y los materiales de obturación. Esto nos permite hacer hincapié en las especificaciones terapéuticas y estrategias preventivas a considerar en nuestros tratamientos⁽¹¹⁾.

2.3 Virus

Los virus a diferencia de los otros microorganismos que se han revisado, tienen la particular característica de no tener metabolismo por lo que necesitan de una célula hospedera para su replicación y así sobrevivir, dicho esto, los virus sólo se han visto en dientes con pulpa vital debido a que no pueden existir en un tejido necrótico.

La mayoría de la investigación de virus en cavidad oral se ha visto inclinada a afecciones periodontales ya que se ha detectado el virus del herpes en el líquido crevicular⁽²⁾. Incluso se ha propuesto que son los encargados de potencializar la virulencia de las bacterias patógenas favoreciendo la adherencia, invasión y destrucción de células epiteliales provocando así la fácil penetración al tejido conectivo⁽¹²⁾.

Li y cols.⁽¹²⁾ en 2009, decidieron revisar el efecto de estos virus en pacientes con lesiones periapicales, donde encontraron que también hay virus presentes en lesiones periapicales crónicas como los granulomas. Demostrando así que el virus del herpes puede llegar a jugar un papel importante en la patogénesis de la periodontitis apical⁽⁸⁾.

Así mismo se ha demostrado en estudios, que el virus del VIH se encuentra en tejido pulpar de pacientes seropositivos.

Capítulo 3 Lesiones Endo-Periodontales y su relación con el conducto lateral.

El complejo dentinopulpar considerado la unidad funcional del diente, está constituido por la dentina y la pulpa. La pulpa es un tejido conectivo laxo constituido por células como fibroblastos, macrófagos, linfocitos, fibras de colágena, vasos sanguíneos, linfáticos, prolongaciones nerviosas, entre otras. Los odontoblastos, las células principales encargadas de producir dentina son a quienes les debemos la capacidad de la pulpa para reaccionar y protegerse ante agresores biológicos, físicos y químicos y así compensar la pérdida de estructura dental, ya sea esmalte o dentina⁽³⁾.

El complejo dentinopulpar a su vez mantiene una relación íntima con el ligamento periodontal a través de distintos medios como lo son el foramen apical y los conductos laterales por donde pasan elementos vasculares y nerviosos⁽³⁾.

3.1 Definición.

Las lesiones endo-periodontales pueden ser definidas como cambios patológicos que afectan la pulpa y el periodonto aún cuando el término endo-perio no define el sitio donde inició la afección, se pueden presentar de forma crónica o aguda. En estos casos la pulpa siempre se encuentra necrótica y los signos clínicos de enfermedad periodontal serán presencia de bolsas periodontales, pérdida de inserción y pérdida de hueso radiográficamente visible⁽⁹⁾.

Cuando las lesiones endo-periodontales están asociadas a trauma reciente o un evento iatrogénico (fractura o perforación radicular) la manifestación clínica común será la presencia de un absceso acompañado de dolor. Sin embargo, estas lesiones en pacientes con

periodontitis normalmente se desarrollan de forma lenta y progresiva asintomática⁽¹³⁾.

Los signos y síntomas más comunes presentes en las lesiones endo-periodontales son bolsas periodontales profundas cercanas al ápice y respuesta negativa a pruebas de sensibilidad pulpar. Los otros signos y síntomas en orden de prevalencia son: resorción ósea en zona apical y de furca, dolor espontáneo, pruebas de palpación y percusión positivas, exudado purulento, movilidad dental, fístula y cambios en coloración de corona y encía del diente afectado⁽¹³⁾.

3.2 Clasificación.

Para facilitar el diagnóstico, pronóstico y tratamiento de las lesiones endo-periodontales se han hecho varias clasificaciones. Simón y cols. (1972)⁽¹⁴⁾ basados en la etiología, desarrollo de las lesiones, criterios diagnósticos y los elementos para el pronóstico definen cinco tipos:

3.2.1 Lesión endodóncica primaria.

La lesión endodóncica primaria no es más que una enfermedad pulpar que se ha manifestado a través del ligamento periodontal⁽⁸⁾. Las causas más frecuentes son: caries, restauraciones mal ajustadas y traumatismos. Lo más común es que se produzca una reabsorción ósea apical y lateral, debido al proceso inflamatorio, así como una destrucción del tejido de sostén adyacente. Los procesos inflamatorios que afectan al periodonto como consecuencia de una enfermedad pulpar se encuentran en el ápice, caras laterales de las raíces y en zonas de furca⁽¹⁴⁾.

Normalmente lo que se observa es la aparición de una fístula que ha logrado drenar, a través del espacio del ligamento periodontal o mediante conductos laterales permeables, hacia la bolsa y surco gingival (fig.9). La

manera de comprobarlo es realizar una fistulografía donde el cono de gutapercha o la sonda llegan fácilmente hasta el ápice del diente⁽¹⁴⁾.

Clínicamente, se debe encontrar una pulpa necrótica o al menos una respuesta indicativa de una degeneración pulpar si pensamos en dientes con múltiples raíces⁽⁸⁾.

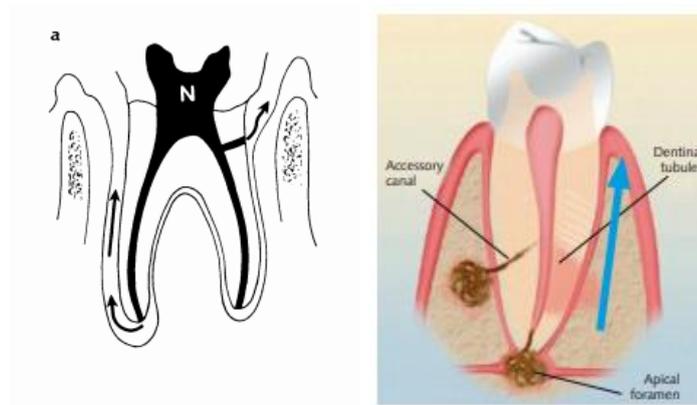


Fig. 9 Lesión endodóncica primaria^(13,2).

3.2.2 Lesión endodóncica primaria con afección periodontal secundaria.

Una lesión endodóncica primaria con afección periodontal secundaria es una lesión endodóncica primaria no tratada. La placa dental se irá formando en el margen gingival, lo que resultará en periodontitis⁽¹⁴⁾. Ocasionará destrucción del hueso alveolar periapical, provocando una mayor destrucción del sistema de anclaje (fig.10).

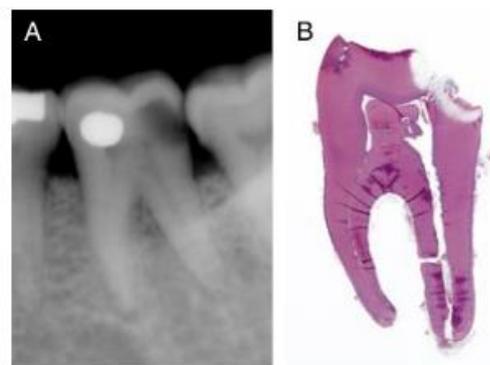


Fig. 10. Lesión endodóncica primaria con afección periodontal secundaria⁽⁵⁾.

Clínicamente, además de encontrar el trayecto fistuloso como en la lesión anterior, será visible placa dental o cálculo lo cual hará que el tratamiento y pronóstico sean distintos (Fig.11). El diagnóstico se vuelve más difícil y el pronóstico dependerá del tratamiento periodontal que se necesite según sea la gravedad⁽⁸⁾.

En las radiografías se puede observar una enfermedad periodontal generalizada con defectos angulares en la afectación endodóncica⁽⁸⁾. En este caso con el tratamiento de conductos no será suficiente, la lesión disminuirá pero no completamente⁽¹⁴⁾.



Fig.11 Lesión endodóncica primaria con afección periodontal secundaria⁽¹⁴⁾.

3.2.3 Lesión periodontal primaria.

Estas lesiones son causadas por enfermedad periodontal, la periodontitis gradualmente va migrando hasta que alcanza la zona apical o algún conducto lateral permeable. El trauma oclusal puede o no interferir en esta lesión⁽⁸⁾.

El diagnóstico está basado en la enfermedad periodontal, donde normalmente se encuentra presencia de cálculo, sondaje profundo, movilidad dental y una respuesta positiva en las pruebas de sensibilidad pulpar (fig.12).

Radiográficamente se observa pérdida de hueso, una zona radiolúcida difusa y generalizada, y se debe estar alerta ante alguna anomalía de desarrollo en la raíz. Ante estos casos se hace la prueba de cavitación, en donde se realiza una cavidad con una fresa de bola pequeña sin anestesia para verificar si la pulpa esta vital o no ⁽¹¹⁾.

El pronóstico ante estas lesiones dependerá completamente del tratamiento periodontal y la cooperación del paciente.

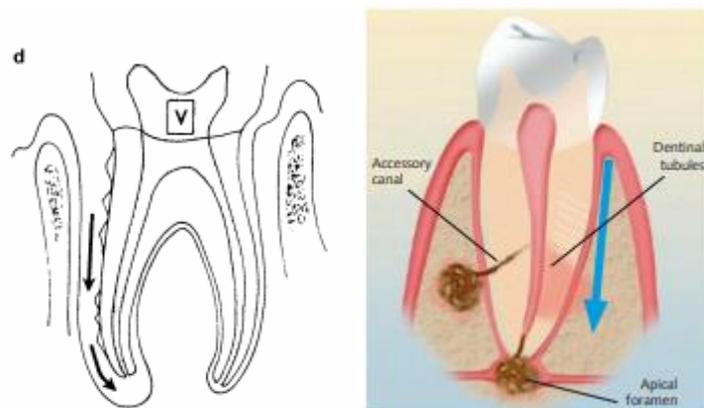


Fig. 12 Lesión periodontal primaria^(2,14).

3.2.4 Lesión periodontal primaria con afección endodóncica secundaria.

Conforme la enfermedad periodontal avanza hacia el ápice, los conductos laterales o accesorios quedan expuestos lo que puede conducir a una necrosis pulpar (fig. 13).

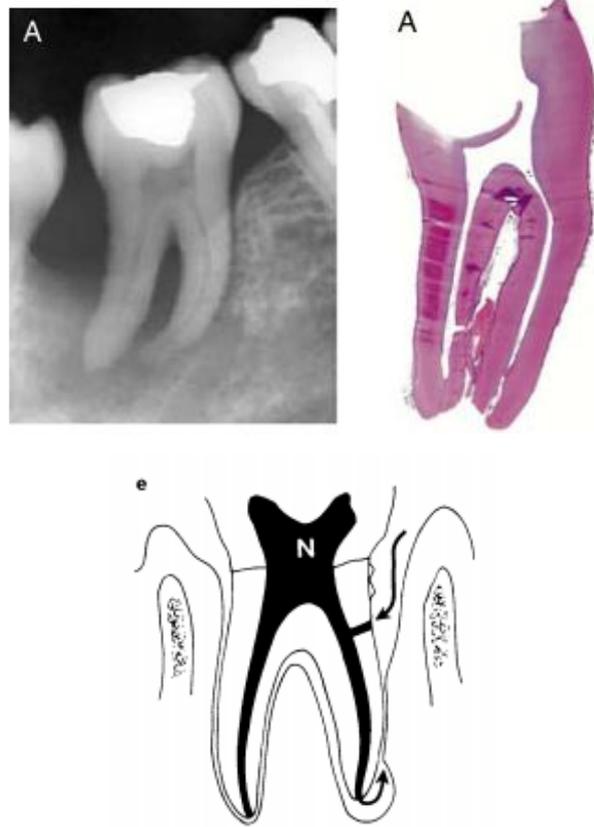


Fig.13 Lesión periodontal primaria con afección endodóncica secundaria^(2,5).

Aunque también la necrosis se puede deber a un curetaje como tratamiento periodontal agresivo en donde el aporte sanguíneo del conducto lateral o accesorio es dañado por la cureta ⁽⁶⁾.

Clínicamente el paciente refiere la aparición de un dolor intenso y signos clínicos de afección pulpar. Radiográficamente son similares a las lesiones endodóncicas primarias con afección periodontal secundaria ⁽⁶⁾.

Todo diente que se haya sometido a tratamiento periodontal y no responda como se estima deberá ser sometido a pruebas de sensibilidad pulpar. El pronóstico dependerá del tratamiento periodontal una vez que se haya realizado el tratamiento de conductos ⁽¹¹⁾.

3.2.5 Lesión combinada verdadera.

Estas lesiones ocurren cuando una lesión periapical de origen endodóncica existe en un diente con enfermedad periodontal presente ⁽¹¹⁾.

Radiográficamente se observa un defecto infra óseo creado cuando las dos enfermedades convergen en un punto (fig. 14). Clínica y radiográficamente no se puede determinar entre una lesión combinada verdadera o alguna lesión con afección secundaria que ya hemos visto ⁽¹¹⁾.

La reparación periapical será gradual después de haberse realizado el tratamiento de conductos, sin embargo, la lesión periodontal dependerá de la severidad del defecto ⁽⁶⁾.



Fig. 14 Lesión combinada verdadera^(2,14).

Basada en la clasificación de Simon et al.⁽¹⁴⁾, en 2014 se realiza una nueva clasificación en donde deciden suprimir la enfermedad endodóncica primaria debido a que no tiene relación periodontal. Y es así como surge una nueva clasificación⁽¹⁵⁾ con variantes, basada en la enfermedad primaria y su efecto secundario la cual se describirá a continuación:

1. Enfermedad periodontal retrógrada

- a. Lesión endodóncica primaria con drenaje a través del ligamento periodontal.
 - b. Lesión endodóncica primaria con afección periodontal secundaria.
2. Lesión periodontal primaria.
 3. Lesión periodontal primaria con afección endodóncica secundaria.
 4. Lesión endo-periodontal combinada.
 5. Lesión periodontal iatrogénica ocasionada por:
 - a. Perforación radicular.
 - b. Filtración coronal.
 - c. Traumatismos dentales.
 - d. Sustancias químicas usadas en odontología.
 - e. Fracturas radiculares verticales.

Actualmente la clasificación en uso está basada en las anteriores (1972 y 2014), descrita por Herrera et al⁽¹³⁾, en esta nueva clasificación (Tabla 1) se pretende hacer uso factible de los signos y síntomas presentes en el momento en el que se presenta la lesión y que tienen un impacto directo en el tratamiento y pronóstico de la misma, como presencia o no de fracturas y perforaciones, presencia o no de periodontitis y la destrucción periodontal alrededor del diente afectado.

| | | |
|----------------------------------------------------|-------------------------------------------------------|------------------------------------------------------------------------|
| Endo-periodontal lesion with root damage | Root fracture or cracking | |
| | Root canal or pulp chamber perforation | |
| | External root resorption | |
| Endo-periodontal lesion without root damage | Endo-periodontal lesion in periodontitis patients | <i>Grade 1</i> – narrow deep periodontal pocket in 1 tooth surface |
| | | <i>Grade 2</i> – wide deep periodontal pocket in 1 tooth surface |
| | | <i>Grade 3</i> – deep periodontal pockets in more than 1 tooth surface |
| | Endo-periodontal lesion in non-periodontitis patients | <i>Grade 1</i> – narrow deep periodontal pocket in 1 tooth surface |
| | | <i>Grade 2</i> – wide deep periodontal pocket in 1 tooth surface |
| | | <i>Grade 3</i> – deep periodontal pockets in more than 1 tooth surface |

Tabla 1. Clasificación actual de lesiones Endo-periodontales⁽¹³⁾.

Papel del conducto lateral en lesiones endo-periodontales.

Ricucci⁽¹⁶⁾ nos dice en su reporte de caso clínico que un tratamiento de conductos inadecuado falla debido a bacterias que permanecen en el conducto gracias a una instrumentación, irrigación, medicación u obturación inadecuadas. Y aun cuando se ha logrado un manejo adecuado del tratamiento de conductos, la falla del mismo radica en las zonas donde se llegan a alojar las bacterias como son los conductos laterales, la discusión en estos casos es: ¿qué tan factible es que un conducto lateral debido a su diámetro y tamaño sea causal de esto?

Un ejemplo es el que nos regala Ricucci⁽⁵⁾, en 2010 nos presenta un caso en donde se realiza un retratamiento, en la radiografía además de ser visible la lesión lateral y después de una semana con medicación intraconducto, se obtura y se hace visible un conducto lateral también nos da una especie de fistulografía del trayecto sinuoso de la lesión y 11 años después, el conducto lateral permanece obturado y sin recidiva (fig.15).



Fig. 15 Radiografía periapical, se observa conducto lateral obturado (E) y seguimiento 11 años después (F)⁽⁵⁾.

La respuesta no es certera pero se han hecho estudios histopatológicos en los que se ha demostrado que la causa de fracaso en muchos de los tratamientos de conductos es por el biofilm que coloniza a los conductos laterales principalmente en el segmento apical de la raíz. Ricucci⁽¹⁶⁾ nos muestra en su estudio un corte del segmento apical de una raíz (fig, 16) en donde se observa que aun cuando se ha instrumentado e irrigado de manera meticulosa el conducto principal no se logra eliminar por completo el tejido y las bacterias alojadas en los conductos laterales.



Fig.16 Corte histológico de porción apical radicular, se observa un conducto lateral y la presencia de bacterias en él⁽¹⁶⁾.

La premisa que Ricucci nos da es que entre más largos y grandes sean tanto el conducto lateral como el foramen del mismo, aumentarán las probabilidades de causar una inflamación significativa en el ligamento periodontal y esto aunado a una enfermedad periodontal previa podríamos pensar en una lesión endo-perio.

Hemos hablado del efecto de una infección endodóncica sobre el periodonto, recordando que una lesión endo-perio tiene origen por dos vías, para que la enfermedad periodontal logre causar un efecto en la pulpa tienen que cumplirse varios puntos como son daño radicular y el más importante o significativo es que el cemento radicular se encuentre desmineralizado y por lo tanto la dentina radicular esté expuesta dejando así el paso libre de las bacterias.

Se ha demostrado que en presencia de enfermedad periodontal moderada o severa, ésta se extiende a lo largo de la raíz en dirección apical (fig.17) provocando daño a la circulación y una consecuente necrosis pulpar.



Fig. 17 Diente con enfermedad periodontal severa⁽⁵⁾.

En los casos en los que la enfermedad periodontal es el origen de las lesiones endo-perio, es importante saber que si en molares existe enfermedad periodontal con involucración de furca (fig. 18) será imperativo pensar que debido a la incidencia y localización, un conducto lateral o accesorio fue la vía de entrada de bacterias provocando el daño al tejido pulpar y la destrucción de hueso circundante.



Fig. 18 Enfermedad periodontal con involucración de furca, tratamiento de conductos, conducto lateral obturado⁽¹⁷⁾.

Ricucci⁽¹⁸⁾ en su estudio más reciente nos dice que aun cuando se creía que las bacterias provenientes de una enfermedad periodontal lograran llegar al foramen de un conducto lateral solo provocarían una inflamación local en el tejido pulpar, lo cual puede no ser una verdad absoluta ya que en uno de sus grupos experimentales encontró hallazgos histopatológicos de pulpa desintegrada en dientes donde la enfermedad periodontal aun no llegaba a zona apical como se creía que era necesario para provocar una afección pulpar.

4. Diagnóstico.

El conocimiento de la patogénesis de las lesiones endo-periodontales y su evolución nos llevará a realizar un diagnóstico certero, lo cual es de máxima importancia en Endodoncia.

El operador, por ejemplo, deberá ser capaz de determinar, ante una lesión radiolúcida perirradicular y un exudado purulento que drena por el surco gingival, saber si la alteración del tejido de soporte del diente se debe a una lesión endodóncica, una lesión periodontal o si es una combinación de ambas. Para lograr establecer un diagnóstico será necesario evaluar el estado pulpar y periodontal del diente, lo cual se conseguirá mediante la anamnesis y la exploración clínica.

4.1 Anamnesis

El primer paso será realizar una historia clínica general al paciente, a través de un interrogatorio, cuya finalidad será saber los antecedentes personales patológicos y no patológicos. Así como el estado de salud general del paciente, además de la ficha de información personal que nos servirá para el expediente clínico.

De igual manera y siendo cada vez más específicos hasta llegar al diente problema, la anamnesis nos dará antecedentes dentales importantes como lo son: la susceptibilidad a enfermedad periodontal, episodios traumáticos previos, restauraciones y tratamientos periodontales, además de que en este apartado se preguntan las características del dolor que se presenta (intensidad, respuesta a estímulos, localización y forma de aparición). Al momento de realizar la historia clínica, si existe algún antecedente dental importante como los antes descritos, nos llevará a pensar en la presencia de perforaciones, fracturas, fisuras o resorción

radicular externa⁽¹³⁾. Todo esto con el fin de obtener la mayor información posible del paciente sin antes haberlo revisado.

4.2 Exploración clínica.

Una vez realizada la anamnesis y teniendo en cuenta todos los factores de riesgo, así como los síntomas del paciente, es necesario realizar una exploración clínica donde se evaluarán los tejidos de sostén y del diente propiamente dicho, así como la respuesta a las pruebas de sensibilidad pulpar y periodontales.

4.2.1 Examen intra y extraoral

El examen intra y extraoral se realizará mediante inspección y palpación, observando las estructuras anatómicas y logrando identificar signos de enfermedad.

De forma extraoral deberá hacerse la inspección visual para identificar si hay presencia de inflamación, edema, fístula o cambio de coloración (fig. 19) y mediante la palpación se tendrán que revisar las cadenas ganglionares cervicales, así como las zonas en donde se encuentre algún cambio, por ejemplo, si encontramos una fístula, habrá que palpar la zona para determinar la consistencia y la fluctuación de la lesión, además de revisar si está comprometiendo la vía respiratoria.



Fig.19 Asimetría facial indicando una inflamación extraoral⁽¹⁹⁾.

Una vez hecha la revisión extraoral, se procederá a la intraoral, en donde de igual manera será mediante inspección visual y palpación. Durante la inspección visual, en el diente como tal será de vital importancia realizarla con sumo cuidado para identificar la presencia de cavidades o restauraciones mal ajustadas, líneas de fractura, discromía y otros elementos que puedan estar relacionados con enfermedades pulpares y fracturas. En la encía alveolar y mucosa, será necesario evaluar la presencia de inflamación y exudado purulento o fístulas (fig.20).



Fig. 20 Presencia de fistula⁽¹⁹⁾.

En la palpación, se evaluará encía y mucosa que recubre la raíz y la zona apical (fig. 21), siendo crítico en determinar si existe inflamación, lo cual estará más relacionado con un problema endodóncico aunque no se debe descartar la posibilidad de que sea producto de enfermedad periodontal.



Fig.21 Palpación de encía y mucosa alveolar⁽¹⁹⁾.

4.2.2 Percusión

En la percusión, si existe una respuesta positiva nos habla de la presencia de inflamación del ligamento periodontal, frecuentemente esto se asocia a una afección pulpar, sin embargo, no habrá que excluir la posibilidad de que el origen sea periodontal.

4.2.3 Movilidad

La movilidad dental dependerá de la integridad en la que se encuentre el tejido de soporte, es decir, el ligamento periodontal y hueso alveolar, por lo que si encontramos movilidad inusual dental nos hará pensar en la presencia de enfermedad periodontal. Sin embargo, siempre habrá que hacer la correlación con las demás pruebas y auxiliares para no pasar por alto antecedentes como traumatismos recientes, fracturas e infecciones relacionadas con abscesos perirradiculares, los cuales producen movilidad debido a la inflamación exacerbada.

4.2.4 Pruebas periodontales.

El sondeo periodontal es importante para el diagnóstico de las lesiones endo-periodontales ya que nos permite evaluar la presencia, localización y severidad de bolsas periodontales (fig.22), así como también nos ayudará a determinar trayectos sinuosos que puedan estar drenando al surco gingival.



Fig. 22 Sondeo periodontal⁽¹⁹⁾.

En estos casos, para determinar de dónde proviene el exudado purulento podemos hacer uso de la fistulografía, la cual consiste en insertar un cono de gutapercha a través del trayecto sinuoso y tomar una radiografía para localizar de donde proviene y que diente o raíz es la afectada en caso de que exista duda (fig 23).



Fig 23. Fistulografía⁽²⁰⁾.

4.2.5 Pruebas de sensibilidad pulpar

Las pruebas de sensibilidad pulpar (térmicas, eléctricas o de cavitación) no son capaces de determinar el estado histológico del tejido pulpar pero tienen la habilidad de evaluar la respuesta de la pulpa frente a diferentes estímulos y en la mayoría de los casos nos ayudan a determinar el origen de la lesión.

La prueba de sensibilidad pulpar más utilizada es la térmica al frío, con ayuda de un spray refrigerante como es el Endolce (fig. 24) compuesto por tetrafluoroetano se rocía en una torunda pequeña de algodón y luego se lleva al tercio medio de la corona en su superficie vestibular, la cual será retirada luego de 5 segundos o cuando el paciente refiera una respuesta al estímulo⁽²¹⁾.



Fig. 24 Endo Ice, forma de aplicarlo⁽¹⁹⁾.

En lesiones endodóncicas primarias la pulpa está infectada y necrótica mientras que en lesiones periodontales primarias la pulpa está vital y responde de manera positiva. Esto es lo que sucede normalmente aunque no hay que darlo por hecho en ningún momento ya que puede responder de manera positiva una pulpa con necrosis parcial. Aquí es donde hay que poner demasiada atención ya que es muy fácil tener falsos positivos en casos con necrosis parcial y falsos negativos en dientes recientemente traumatizados o con el desarrollo radicular incompleto.

Al realizar las pruebas de sensibilidad pulpar en dientes multirradiculares es importante considerar la posibilidad de tener un resultado no homogéneo, hablando de que la necrosis o daño pulpar sea en una sola raíz o conducto.

4.3 Auxiliares diagnósticos.

En el tratamiento endodóncico y odontológico en general, es imprescindible apoyarse en diferentes herramientas para lograr un diagnóstico certero, un pronóstico y plan de tratamiento adecuados. Estas herramientas son: las radiografías periapicales y la tomografía computarizada de haz cónico (CBCT).

Además de estas herramientas, durante el diagnóstico y el tratamiento también podemos apoyarnos de la magnificación del campo visual. El uso

de microscopio o lupas ayudará mucho con el campo visual haciendo posible la detección con mayor facilidad de defectos estructurales del diente, micro fracturas y fístulas de dimensiones pequeñas⁽²⁾.

4.3.1 Radiografía periapical

La radiografía periapical sin duda es un auxiliar diagnóstico básico en enfermedades periodontales y endodóncicas las cuales se describen en la Tabla 2⁽²⁾. Es de vital importancia realizar una evaluación radiográfica minuciosa, asegurar la integridad radicular para descartar fracturas, fisuras, perforaciones y resorción radicular. Una vez garantizada la integridad se procederá a examinar el estado periodontal del paciente, pruebas de sensibilidad pulpar y percusión⁽¹³⁾.

| Lesión | Aspecto Radiográfico |
|-----------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|---------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|
| <p data-bbox="411 1086 722 1122">Endodóncica primaria</p>  | <p data-bbox="858 1086 1385 1227">Zona radiolúcida en el ápice o en la zona lateral si proviene de un conducto lateral.</p> |
| <p data-bbox="422 1464 711 1500">Periodontal primaria</p>  | <p data-bbox="858 1464 1385 1659">El defecto óseo se observa como una zona radiolúcida difusa que empieza en la zona coronal con tendencia en dirección apical.</p> |
| <p data-bbox="411 1814 722 1850">Lesiones combinadas</p> | <p data-bbox="858 1814 1385 1955">El aspecto radiográfico se puede describir de una manera fácil pero en estas lesiones resulta ambiguo.</p> |

| | |
|-----------------------------------------------------------------------------------|-------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|
|  | <p>Aun cuando la radiografía nos muestre zonas radiolúcidas no nos permite determinar el origen de la lesión.</p> |
|-----------------------------------------------------------------------------------|-------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|

Tabla 2. Aspecto radiográfico de lesiones endo-periodontales⁽¹³⁾.

4.3.2 Tomografía computarizada.

El uso de la tomografía computarizada de haz cónico (CBCT) en odontología surge de las limitantes que presenta la radiografía periapical ya que la tomografía permite una visualización de volumen de tejidos duros eliminando la superposición de estructuras presente en una radiografía periapical⁽⁶⁾.

En Endodoncia, la tomografía nos ayuda a conocer el misterio detrás de la configuración del complejo sistema de conductos radiculares, diagnóstico y extensión de lesiones perirradiculares y presencia de conductos laterales⁽²²⁾(fig.25).

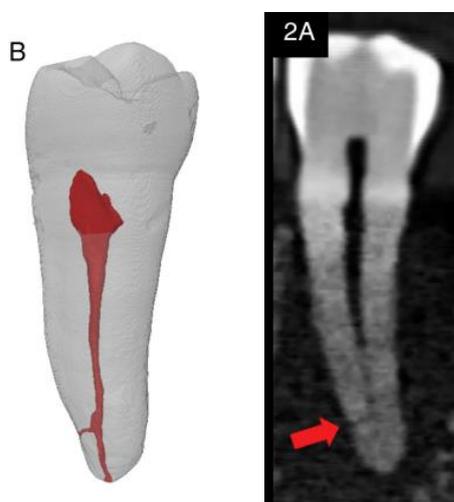


Fig 25. Tomografía Computarizada, A. Reconstrucción en 3d de diente.
2A Imagen sagital del mismo diente⁽⁶⁾.

Una vez recabados los datos (anamnesis, clínicos y radiográficos), el diagnóstico deberá ser claro pero en caso de que no lo sea, será necesario realizar un diagnóstico diferencial y para hacerlo de manera más sencilla se realizó una tabla que pueda ayudar a ver un panorama más claro (Tabla 3).

| Tipo de lesión. | Endodóncica. | Periodontal. | Endo-perio. |
|---------------------------------|-------------------------------------------------------------------------------------|------------------------------------------------------------------------------|------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|
| Parámetro. | | | |
| Estado periodontal general. | Ausente. | Presente. | Presente. |
| Pruebas de sensibilidad pulpar. | Negativa (pulpa necrótica). | Positiva (pulpa vital). | Negativa (pulpa necrótica). |
| Sondeo periodontal. | -Normal. -Profundidad de sondeo alterada (debido al trayecto sinuoso o fistula). | Bolsas periodontales amplias en zona coronal y estrecha en dirección apical. | -Presencia de bolsas periodontales amplias en zona coronal y estrecha en dirección apical. - Presencia de bolsas y fístula o exudado purulento que drena a través del surco gingival. |

Tabla 3. Resumen de parámetros clínicos evaluados, resultados y tipo de lesión⁽²⁾.

5 Pronóstico y plan de tratamiento.

El pronóstico y plan de tratamiento de estas lesiones endo-periodontales depende principalmente del diagnóstico específico, es decir, si es endodóncica o periodontal. Abbot y Salgado⁽²⁾ propusieron que las lesiones endo-periodontales estuvieran limitadas a aquellos casos donde hubiese ambas enfermedades al mismo tiempo con o sin comunicación. El pronóstico dependerá básicamente del tiempo de evolución y un correcto diagnóstico. El plan de tratamiento será tratar ambas lesiones por separado, como normalmente se hace (Tabla 4).

El tratamiento de lesiones combinadas no difiere de cuando se tratan por separado aunque normalmente o lo más usual es tratar primero la lesión endodóncica, un periodo de observación para que repare el tejido dañado por la lesión endodóncica, esperando una reducción del sondeo en las bolsas periodontales, y después el tratamiento periodontal. El pronóstico en estos casos dependerá de que tanto repare el tejido de soporte del diente.

En el caso de que la lesión periodontal haya sido la causante de la pérdida ósea y la afección pulpar, el tratamiento de conductos no generará cambios y el problema se resolverá hasta que se implemente la terapéutica periodontal.

| Causa. | Pulpa. | Tratamiento. |
|--------------|-----------|--------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|
| Endodóncico. | No vital. | Tratamiento de conductos. |
| Periodontal. | Vital. | Tratamiento periodontal |
| Endo-perio. | No vital. | Tratamiento de conductos, observar y de ser necesario tratamiento periodontal. Tratamiento de conductos y tratamiento |

| | | |
|--|--|--------------|
| | | periodontal. |
|--|--|--------------|

Tabla 4. Tratamiento de acuerdo a la lesión y estado pulpar⁽²⁾.

Tewari y cols.⁽²³⁾ realizaron un estudio clínico en donde notaron una significativa mejoría en los pacientes a los que se les realizó el tratamiento de conductos y periodontal quirúrgico inmediato en comparación con aquellos que tuvieron un periodo de 3 meses de observación entre uno y otro aunque el resultado en ambos casos fue el mismo, el tiempo de evolución fue menor para los que se sometieron a cirugía periodontal inmediata (fig. 26).



Fig. 26 Secuencia clínica de lesión combinada verdadera. Inicio, Tratamiento de conductos y periodontal quirúrgico simultáneo y seguimiento 3 meses⁽²⁾.

En el tratamiento y pronóstico de las lesiones endo-periodontales es importante lograr ambas terapéuticas de una manera óptima, en este

sentido y específicamente en el tratamiento de conductos pensamos en los conductos laterales y su importancia clínica frente a estas lesiones. Es por eso que Ricucci⁽⁵⁾ en su artículo nos habla de la importancia de obturar estos conductos con cemento sellador, que el tejido que encontramos en el conducto lateral es un reflejo del estado general del tejido pulpar del conducto principal y que más allá de lograr obturar los conductos laterales, la importancia radica en lograr una buena desinfección mediante la irrigación ultrasónica para obtener un mejor resultado.

El pronóstico de las lesiones endo-periodontales pueden ser tres: malo, reservado y favorable. Un pronóstico malo está asociado normalmente a una lesión endo-periodontal causada por trauma o factores iatrogénicos. Mientras que una lesión endo-periodontal causada por infección, el rango del pronóstico puede variar de malo a favorable, esto dependerá de la extensión y destrucción de la lesión ósea alrededor del diente afectado así como por la presencia y severidad de la enfermedad periodontal general de la salud oral del paciente⁽¹³⁾.

DISCUSIÓN

En 1984, el Dr. Franklin Weine menciona que la obturación del conducto lateral no marcará el éxito de un tratamiento de conductos, pues nos habla de que no es necesaria una correcta instrumentación y desinfección de los conductos para lograrlo⁽⁴⁾; sin embargo, en la actualidad se ha visto que gracias a una correcta conformación, irrigación y obturación los conductos laterales obturados como hallazgos radiográficos, siendo esto cada vez más frecuente mejorando el pronóstico de los tratamientos de conductos radiculares.

Por su parte en 2014 el Dr. Antonio Bonaccorso en su artículo señala que para lograr un manejo adecuado de una lesión endo-periodontal primero habrá que saber el origen de la lesión primaria, si es endodóncica o periodontal, para lograr un correcto diagnóstico que nos llevará a un adecuado plan de tratamiento⁽²⁾.

A principios del año 2021 el Dr. Domenico Ricucci en su estudio menciona que existirá una reacción leve del tejido pulpar cuando haya presencia de enfermedad periodontal con dos variantes, que el cemento se encuentre desmineralizado o perdido y que la enfermedad periodontal llegue al ápice. En cambio habrá una reacción severa en casos donde el biofilm llegue al foramen de un conducto lateral o principal debido a que representan una vía de entrada, incluso sin causar necrosis pulpar aún⁽¹⁸⁾.

CONCLUSIONES

El sistema de conductos radiculares es complejo y por lo mismo debemos saber los tipos de conductos a los que nos enfrentamos, los conductos laterales resultado de vasos periodontales atrapados son ejemplo de este complejo sistema, su incidencia es cada vez mayor y es importante saber identificarlos y diferenciarlos de los demás.

No es de extrañarse que las relaciones Endo-perio existan y sean frecuentes ya que las bacterias patógenas que están presentes en ambas lesiones por separado, lo cual nos dice que pueden actuar en ambos tejidos; algunos ejemplos son: Porphyromonas, Treponema, Fusobacterium, Prevotella, entre otras.

En las lesiones endo-perio, las bacterias periodontales llegan a la pulpa vía foramen apical aunque también pueden invadir la pulpa vía vasos que penetran a través de forámenes laterales y debido también a bacterias endodóncicas presentes, sin embargo el origen será del tejido pulpar hacia el ligamento periodontal.

Para que exista una relación endo-perio a través de un conducto lateral, aún cuando existe controversia por el diámetro y tamaño de estos conductos, deberá existir un cemento desmineralizado o perdido en esa zona radicular o en su defecto que la bolsa periodontal haya llegado al ápice.

Para lograr un diagnóstico, pronóstico y plan de tratamiento certeros frente a estas lesiones habrá que echar mano de todos los auxiliares y herramientas de diagnóstico, además de hacer una análisis interdisciplinario y sobre todo saber diferenciar entre las posibles lesiones.

BIBLIOGRAFÍA

1. Gómez de Ferraris CM. Histología y embriología bucodental. Editor Médica Panam. 2002;2da Edición:482.
2. Bonaccorso A, Tripi TR. Key words bacteria, endo-perio lesions, root canal therapy Endo-perio lesion: Diagnosis, prognosis and decision-making. ENDO (I Engl). 2014;8(2):105–27.
3. Soares I GF. Endodoncia Tecnicas Y Fundamentos Goldberg Soares.Pdf. 1a ed. Buenos Aires, Argentina: Editorial Médica Panamericana; 2002.
4. Weine FS. The enigma of the lateral canal. Vol. 28, Dental Clinics of North America. 1984. p. 833–52.
5. Ricucci D, Siqueira JF. Fate of the Tissue in Lateral Canals and Apical Ramifications in Response to Pathologic Conditions and Treatment Procedures. J Endod [Internet]. 2010;36(1):1–15. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1016/j.joen.2009.09.038>
6. Sousa TO, Hassan B, Mirmohammadi H, Shemesh H, Haiter-Neto F. Feasibility of Cone-beam Computed Tomography in Detecting Lateral Canals before and after Root Canal Treatment: An Ex Vivo Study. J Endod [Internet]. 2017;43(6):1014–7. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1016/j.joen.2017.01.025>
7. Canada Suhli C, Brau Aguadé E. Procesos endoperiodontales. II. Lesiones endoperiodontales. Endod. 2007;106–13.
8. Cohen. Instructions for online access. Cohen's Pathw Pulp. 2014;12.
9. Gomes BPFA, Berber VB, Kokaras AS, Chen T, Paster BJ. Microbiomes of Endodontic-Periodontal Lesions before and after Chemomechanical Preparation. J Endod. 2015;41(12):1975–84.

10. Didilescu AC, Rusu D, Anghel A, Nica L, Iliescu A, Greabu M, et al. Investigation of six selected bacterial species in endo-periodontal lesions. *Int Endod J*. 2012;45(3):282–93.
11. Mergoni G, Percudani D, Lodi G, Bertani P, Manfredi M. Prevalence of Candida Species in Endodontic Infections: Systematic Review and Meta-analysis. *J Endod* [Internet]. 2018;44(11):1616-1625.e9. Disponible en: <https://doi.org/10.1016/j.joen.2018.07.016>
12. Li H, Chen V, Chen Y, Baumgartner JC, Machida CA. Herpesviruses in Endodontic Pathoses: Association of Epstein-Barr Virus with Irreversible Pulpitis and Apical Periodontitis. *J Endod* [Internet]. 2009;35(1):23–9. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1016/j.joen.2008.09.017>
13. Herrera D, Retamal-Valdes B, Alonso B, Feres M. Acute periodontal lesions (periodontal abscesses and necrotizing periodontal diseases) and endo-periodontal lesions. *J Clin Periodontol*. 2018;45(October 2016):S78–94.
14. Simon JHS, Glick DH, Frank AL. The Relationship of Endodontic-Periodontic Lesions. *J Periodontol*. 1972;43(4):202–8.
15. Al-Fouzan KS. A new classification of Endodontic-Periodontal Lesions. *Int J Dent* [Internet]. 2014;2014. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1155/2014/919173%0AReview>
16. Ricucci D, Loghin S, Siqueira JF. Exuberant biofilm infection in a lateral canal as the cause of short-term endodontic treatment failure: Report of a case. *J Endod*. 2013;39(5):712–8.
17. Xu G, Zhang Z. Filling of the lateral canal. Report of two cases. *Oral Surgery, Oral Med Oral Pathol*. 1984;58(2):221–4.
18. Ricucci D, Siqueira JF, Rôças IN. Pulp Response to Periodontal Disease: Novel Observations Help Clarify the Processes of Tissue

Breakdown and Infection. J Endod. 2021;1–15.

19. Chong BS. Harty's endodontics in clinical practice. 7th ed. Edinburgh: Elsevier; 2017. 333 p.
20. C. R. LESIONES PERIAPICALES CRONICAS 2013 [Internet]. 2013. Disponible en: <https://vdocuments.mx/lesiones-periapicales-cronicas-2013.html>
21. Jafarzadeh H, Abbott P V. Review of pulp sensibility tests. Part I: general information and thermal tests. Int Endod J. 2010;43(9):738–62.
22. Borges CC, Estrela C, Decurcio D de A, Pécora JD, Sousa-Neto MD, Rossi-Fedele G. Cone-beam and micro-computed tomography for the assessment of root canal morphology: A systematic review. Braz Oral Res. 2020;34:1–12.
23. Tewari S, Sharma G, Tewari S, Mittal S, Bansal S. Effect of immediate periodontal surgical treatment on periodontal healing in combined endodontic–periodontal lesions with communication—A randomized clinical trial. J Oral Biol Craniofacial Res [Internet]. 2018;8(2):105–12. Disponible en: <https://doi.org/10.1016/j.jobcr.2018.04.002>