



**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE  
MÉXICO**



**FACULTAD DE ODONTOLOGÍA**

**LESIONES ENDO-PERIODONTALES.  
REVISIÓN BIBLIOGRÁFICA.**

**T E S I N A**

**QUE PARA OBTENER EL TÍTULO DE**

**CIRUJANO DENTISTA**

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

**PEDRO TERREROS OLIVARES**

**TUTOR: C.D. RICARDO ALFONSO ENRIQUE WILLIAMS  
VERGARA**

**MÉXICO D. F.**

**2008**



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.

## DEDICATORIAS

A mis Padres: Pedro Terreros Calzada y Josefina Olivares Rivera, que con todo el cariño del mundo me brindaron la oportunidad de llegar hasta este momento.

A Caty, Miguel, Laura y Martín: por todo su apoyo, por sus consejos y por esos momentos tan gratos que hasta el día de hoy hemos pasado. Gracias por ser mis hermanos.

A Yania Jiménez por ser parte fundamental en mi vida, por todos estos años de compartir juntos tantas alegrías, por tu apoyo incondicional, por estar conmigo en momentos difíciles.



# LESIONES ENDOPERIODONTALES.

## REVISIÓN BIBLIOGRÁFICA

### ÍNDICE:

1. INTRODUCCIÓN.....	6
2. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA. . . . .	8
3. ANTECEDENTES. . . . .	9
4. OBJETIVOS.....	12
5. VÍAS DE COMUNICACIÓN ENTRE EL TEJIDO PULPAR Y EL TEJIDO PERIODONTAL.....	13
5.1 Foramen apical.....	13
5.2 Conductos laterales.....	15
5.3 Conductos cavorradiculares.....	16
5.4 Túbulos dentinarios.....	18
5.5 Surcos de desarrollo.....	19
5.6 Perforaciones.....	20
5.7 Fracturas radiculares verticales.....	21
5.8 Resorciones.....	23
6. CLASIFICACIÓN DE LAS LESIONES ENDOPERIODONTALES.....	25

7. LESIONES ENDODÓNTICAS PRIMARIAS CON AFECTACIÓN SECUNDARIA DEL PERIODONTO.....	29
7.1 Factores etiológicos de las lesiones endodónticas.....	30
7.2 Progresión de la lesión endodóntica a lesión pulpar.....	33
8. LESIONES PRIMARIAS DEL PERIODONTO CON AFECTACIÓN ENDODÓNTICA SECUNDARIA.....	38
8.1 Lesión pulpar provocada por tratamientos periodontales.....	42
9. LESIONES COMBINADAS.....	45
9.1 Lesiones combinadas verdaderas.....	45
9.2 Lesiones pulpar y periodontal simultáneas.....	46
10. DIAGNÓSTICO DE LAS LESIONES ENDOPERIODONTALES.....	47
10.1 Pruebas clínicas.....	48
10.1.1 Hallazgos radiográficos.....	48
10.1.2 Pruebas de vitalidad pulpar.....	48
10.1.3 Sondeo periodontal.....	49
10.1.4 Palpación y percusión.....	49
10.1.5 Movilidad dental.....	50
10.1.6 Tumefacción.....	50
10.2 Diagnóstico diferencial de las LEP.....	51
10.2.1 Características de las lesiones de origen endodóntico.....	51

10.2.2 Características de las lesiones de origen Periodontal.....	51
10.2.3 Características de las lesiones combinadas.....	52
11. TRATAMIENTO DE LAS LESIONES	
ENDOPERIODONTALES.....	55
11.1 Lesiones endodónticas primarias.....	55
11.2 Lesiones endodónticas primarias con afectación Periodontal.....	56
11.3 Lesiones periodontales primarias.....	56
11.4 Lesiones periodontales primarias con afectación endodóntica.....	56
11.5 Lesiones combinadas verdaderas.....	56
11.6 Terapia periodontal.....	57
CONCLUSIONES.....	63
FUENTES DE INFORMACIÓN.....	64

## 1. INTRODUCCIÓN.

Muchas veces se habla de los tejidos pulpares y periodontales como entidades independientes, sin tomar en cuenta que estos dos tejidos no se encuentran totalmente separados el uno del otro. Aunque estos dos tejidos estén separados por cemento y dentina, no dejan de estar íntimamente relacionados entre sí, pues no existe una barrera real infranqueable, sino que iatrogénicamente a veces y anatómicamente siempre, existen comunicaciones que les permiten interrelacionarse. Es por eso que debemos recordar que la relación entre la pulpa y el periodonto es dinámica<sup>1,2</sup>.

Las lesiones endoperiodontales (LEP) son aquellas que incluyen la interacción de la enfermedad pulpar y periodontal.

Desde el desarrollo del germen dental, se forman estructuras como son los túbulos dentinarios, los conductos principales, secundarios, laterales, etc. capaces de comunicar las estructuras endodónticas y periodontales permitiendo un intercambio de sustancias entre ambas, razón por la cual es común que una enfermedad pulpar afecte las estructuras periodontales y una enfermedad periodontal dañe a la pulpa<sup>1</sup>.

La interrelación pulpa dental-ligamento periodontal constituye un tema de análisis y controversia desde la década de los 70s; Si bien existen algunas hipótesis o teorías acerca del efecto que puede ejercer la enfermedad periodontal sobre el estado pulpar y la necrosis pulpar sobre el ligamento periodontal, aún es vago el criterio para diagnosticar y distinguir clínicamente los estados patológicos de cada uno de estos tejidos.<sup>3</sup>

Los problemas pulpares-periodontales son causantes de más de 50 % de la mortalidad dentaria y a menudo son difíciles de diagnosticar, pues las sustancias tóxicas de la pulpa necrosada pueden iniciar los defectos

periodontales y la enfermedad periodontal causa daño a la pulpa, a través del periápice y otras vías. Algunas de estas vías de comunicación entre el tejido pulpar y el ligamento periodontal que favorecen la diseminación de la infección son el foramen apical, conductos laterales, túbulos dentinarios, caries, perforaciones, fracturas, resorciones, dentina expuesta y traumatismos inductores de resorción radicular. El pronóstico depende fundamentalmente de la causa primaria y la respuesta del huésped. El orden del tratamiento está determinado por el origen primario de la lesión.<sup>4,5</sup>

Se ha demostrado que la infección tisular en una región determinada puede provocar signos y síntomas de enfermedad en tejidos vecinos; si la infección primaria no recibiera tratamiento o este resultara inefectivo, podría producirse una infección secundaria en otro tejido, lo cual explica que las sustancias tóxicas de la pulpa son capaces de iniciar un proceso infeccioso en el periodonto y que la enfermedad periodontal puede ser la causante de una necrosis pulpar.<sup>4</sup>

## 2. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

Los procesos patológicos que afectan las estructuras periodontales y la pulpa dental, pueden evolucionar con manifestaciones clínicas similares. Por ello, es necesario conocer las características clínicas que pueden diferenciarlos y los métodos auxiliares de diagnóstico a utilizar a fin de dar un diagnóstico y tratamiento acertados.

### 3. ANTECEDENTES

En 1964, *Simring y Goldberg* describieron por primera vez la relación entre la enfermedad pulpar y periodontal con el término periodontitis retrógrada (refiriéndose al proceso de destrucción tisular que ocurre desde la región apical hacia el margen gingival y que es el resultado de la enfermedad pulpar). Consideraron dicha enfermedad como fuente de materiales tóxicos o patológicos al periodonto.

Al analizar los diversos aspectos relacionados a las LEP, encontramos controversias tales como, los posibles cambios en el estado pulpar presentes en los dientes comprometidos periodontalmente, las vías de transmisión de los cambios entre la pulpa y el periodonto, las distintas clasificaciones de lesiones endoperiodontales propuestas y los diferentes tratamientos realizados para resolver estas lesiones.

*Mazur y Massler*, en 1964 después de realizar un estudio acerca de la influencia de la enfermedad periodontal sobre la pulpa dental, indicaron que no existe correlación entre el estado periodontal y el estado pulpar de los dientes. Así mismo, *Torabinejad y Kiger*, encontraron que el estado pulpar de dientes con enfermedad periodontal moderada y severa respondían dentro de los parámetros de normalidad, a las pruebas de vitalidad.<sup>30.44</sup>

En el año 1973, *Sinai y Soltanoff*, evaluaron dientes afectados inicialmente por enfermedad periodontal, observando que los cambios pulpares presentes en dichos dientes ocurren en un largo periodo de tiempo, son menos frecuentes que los producidos en el periodonto de dientes con lesiones pulpares y además estos cambios incluyen principalmente resorción interna y rápida deposición de dentina.<sup>41</sup>

*Langeland, Rodríguez y Dowden* en el año 1974, describieron que aunque la inflamación pulpar puede ocurrir en presencia de enfermedad periodontal en dientes con conductos accesorios, la desintegración pulpar

total, aparentemente ocurre solamente cuando la placa bacteriana invade el foramen apical.<sup>24</sup>

En el año 1978, *Bergenholtz* y *Lindhe* describieron la presencia de alteraciones en la pulpa cameral de dientes afectados periodontalmente, además de cambios patológicos en los conductos radiculares, refiriéndose a la formación de dentina secundaria, resorciones radiculares externas y obliteración de los conductos radiculares resultado de una considerable deposición de dentina secundaria.<sup>7</sup>

Por otro lado, al evaluar dientes con lesión pulpar inicial se observaron alteraciones definitivas en las estructuras periodontales, principalmente a nivel del ligamento periodontal las cuales ocurren en un mayor porcentaje y todas son de naturaleza inflamatoria.<sup>41</sup>

Para *Simring* y *Golberg*, en el 1964, la enfermedad pulpar puede ser causa de enfermedad periodontal, ya que esta evita la reparación de la pulpa cuando se eliminan los irritantes marginales, la disfunción y los factores etiológicos metabólicos. Los autores describieron a la enfermedad pulpar como fuente de materiales tóxicos o patológicos al periodonto, la cual puede crear un proceso de destrucción tisular que procede desde la región apical hacia el margen gingival.<sup>40</sup>

En año de 1998, *Janson* realizó un estudio sobre la influencia de las infecciones endodónticas en el estado periodontal de molares inferiores y observó que la infección de los conductos radiculares en molares comprometidos periodontalmente puede potencializar la progresión de la periodontitis por la diseminación de irritantes de origen endodóntico, a través de conductos accesorios permeables y túbulos dentinarios.<sup>22</sup>

Al revisar las diferentes fuentes, se encuentra que no está claramente establecido el efecto de la enfermedad periodontal sobre la pulpa dental, quizás por esta razón existe un elevado número de estudios relacionados con este tema contrario el estudio del efecto de dientes con lesiones

pulpaes en las estructuras periodontales. Por otro lado, al evaluar dientes con lesión pulpar inicial se observaron alteraciones definitivas en las estructuras periodontales, principalmente a nivel del ligamento periodontal las cuales ocurren en un mayor porcentaje y todas son de naturaleza inflamatoria.<sup>41</sup>

Es interesante discutir acerca de los tipos de tratamientos planteados para resolver las LEP. Realmente cada día con el advenimiento de técnicas nuevas, aplicables a este tipo de lesiones, junto con una secuencia de tratamiento correcta y unas técnicas tanto endodónticas como periodontales que cumplan con los requerimientos biológicos y funcionales se reducen las pérdidas dentales que ocurrían por la pérdida ósea y fracasos endodónticos en estos dientes. Actualmente resulta gratificante observar al revisar la bibliografía, técnicas como la regeneración tisular guiada, son opciones para reducir el problema periodontal y lograr la estabilidad del diente sin la necesidad de realizar una resección radicular, teniendo siempre presente que el correcto diagnóstico permite tratar efectivamente la lesión.

#### 4. OBJETIVOS

- Conocer la clasificación de las LEP.
- Diferenciar clínicamente una lesión endodóntica con afectación periodontal, una periodontal con afectación pulpar y una lesión combinada verdadera.
- Conocer las alternativas de tratamiento indicadas en cada caso.

## 5. VÍAS DE COMUNICACIÓN ENTRE EL TEJIDO PULPAR Y EL TEJIDO PERIODONTAL

La pulpa y el periodonto tienen interrelaciones embrionarias, anatómicas y funcionales.

Los dos tejidos son de origen mesenquimatoso. Sus células proliferan para formar a la papila y al folículo dental, que son precursores de la pulpa y el periodonto, respectivamente. La confluencia continua de estos tejidos permanece en el área apical y por esto estructuralmente el tejido pulpar, es similar al tejido conectivo del ligamento periodontal en esta área. El desarrollo dental da lugar a conexiones anatómicas (que se mencionarán más adelante) que se mantienen durante toda la vida del diente<sup>6</sup>

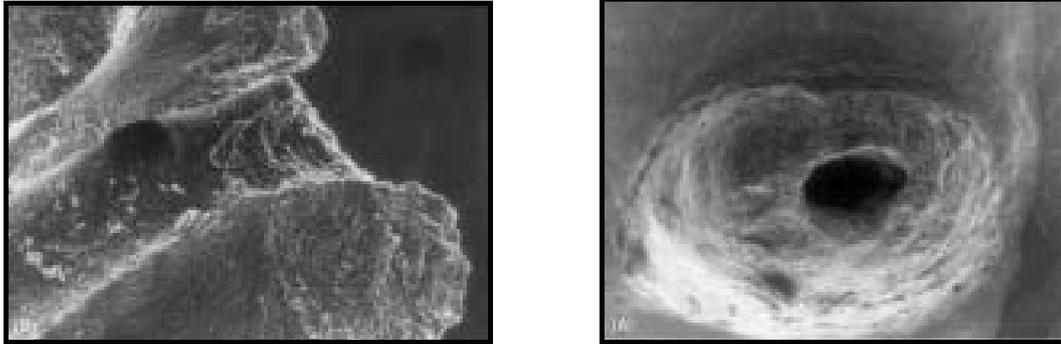
Durante el desarrollo de la raíz, la vaina epitelial de *Hertwing* es la que determina la forma y el número de raíces y por ende, de los conductos pulpares. Generalmente, el resultado es un conducto principal situado en el centro de la raíz, que se abre en un agujero único central o ligeramente desviado en sentido distal. Sin embargo pueden formarse conductos laterales o accesorios.<sup>19</sup>

### 5.1 Foramen apical

El foramen, es el orificio apical de tamaño considerable, que puede considerarse como la terminación del conducto principal. También ha sido definido como la circunferencia o borde redondeado -como el de un embudo o cráter- que separa la terminación del conducto cementario de la superficie exterior de la raíz<sup>48</sup>

Durante la formación radicular, el foramen apical casi siempre se localiza al final de la raíz anatómica; no obstante, al terminar el desarrollo dental el

foramen apical se hace más pequeño y más excéntrico. Esta excentricidad es más pronunciada mientras se forma cemento apical y cambia una vez más al continuar la deposición de cemento o, de manera pasiva o asociada, con un desgaste coronario o una inclinación dental.<sup>20</sup>



Fuente: Lindhe

El tamaño del foramen apical en un diente maduro va desde 0,3 y 0,6 mm, los diámetros mayores se encuentran en los conductos distales de los molares inferiores y en la raíz palatina de los superiores. Sin embargo, el tamaño del foramen es imprevisible y no se puede determinar de manera exacta a nivel clínico<sup>20</sup>

Puede haber uno o varios forámenes en el ápice; los múltiples se presentan con frecuencia en los dientes multirradiculares. Cuando está presente más de uno, el más amplio se conoce como foramen apical y los pequeños como foraminas que son los diferentes orificios que se encuentran alrededor del foramen y que permiten la desembocadura de los diversos conductillos que forman el delta apical.<sup>20</sup>

El foramen apical es la vía de comunicación principal y más directa entre la pulpa y el periodonto.<sup>6</sup>

Las fibras colágenas densas y de apariencia madura que se encuentran en el área apical dentro del ligamento periodontal, se extienden hacia el

conducto radicular del diente junto a los elementos vasculares y neurales.<sup>2</sup>

A través del foramen apical los productos bacterianos e inflamatorios pueden escapar libremente y ocasionar enfermedad periapical, a la vez, es el portal de entrada de productos inflamatorios procedentes de bolsas periodontales hacia la pulpa.<sup>6</sup>

## 5.2 Conductos laterales

Los conductos laterales se forman cuando la vaina epitelial radicular se descompone antes de que se forme la dentina radicular, o cuando persisten los vasos sanguíneos que corren entre la papila y el saco dental. La incidencia de estas estructuras varía no solo entre diversas clases de dientes, sino también en los diferentes niveles de la raíz. Su incidencia y ubicación han sido bien documentadas en dientes tanto de animales como de humanos. Se estima que el 30-40% de todos los dientes, presentan canales laterales o accesorios.

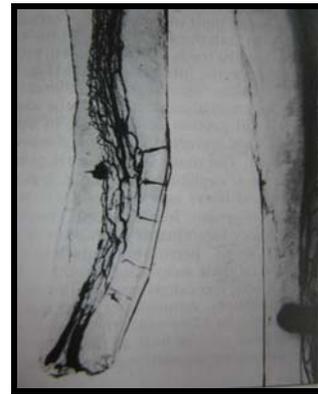
En general, los conductos laterales ocurren más frecuentemente en dientes posteriores que en anteriores y en mayor proporción en las porciones apicales de las raíces que en sus segmentos coronales.<sup>1.20</sup>

El lugar más frecuente de los conductos accesorios, detectado con el sellador en los molares mandibulares, es la superficie distal de la raíz mesial y menos frecuentemente, la superficie mesial de la raíz distal.

Sin embargo, parece que la incidencia de la enfermedad periodontal asociada a los canales laterales, causada por sustancias irritantes en la pulpa dental es baja. *Kirkham* estudiando 1000 dientes de humanos con enfermedad periodontal extensa, encontró sólo 2% de los canales laterales involucrados a bolsas periodontales.<sup>7</sup>



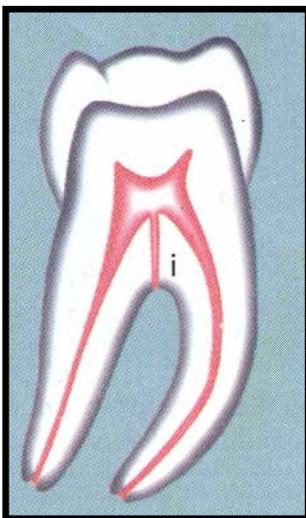
Fuente: Rudolf Beer Atlas de Endodoncia. 1998



Fuente: Seltzer y Bender

### 5.3 Conductos cavorradiculares

Los molares permanentes tienen conductos cavorradiculares en el área de la furcación, que se extienden desde el suelo de la cámara hasta el área de la furcación en sentido vertical.



Fuente: Soares.

La interacción de la pulpa y el periodonto a través de estos conductos en el piso de la cámara pulpar y la zona interradicular de los molares, ha sido descrita por varios autores.

En el año 1975, *De Deus*, observó que en 823 premolares y molares estudiados, 2,3% presentaron conductos laterales provenientes del conducto radicular principal en la zona interradicular, sin embargo no observaron conductos cavointerradiculares en el piso de la cámara pulpar.

Posteriormente estudios realizados por *Gutmann* en el año 1978, revelaron que en un total de 102 primeros y segundos molares superiores e inferiores permanentes, 28,4% presentaban conductos cavorradiculares permeables en la región interradicular. Así mismo en el año 1986, *Vertucci* y *Anthony* realizan una investigación bajo el microscopio electrónico de barrido en la cual se estudio una muestra total de 100 primeros y segundos molares superiores e inferiores, 25 dientes correspondientes a cada grupo y observaron que la prevalencia de conductos cavorradiculares permeables en la zona interradicular y piso de cámara fue de 56% en los molares inferiores, mientras que en los molares superiores la prevalencia fue de 48%.<sup>49</sup>

*Rubach* y *Mitchell* establecieron una clara correlación entre los dientes con conductos cavorradiculares y aquéllos con lesión pulpar producida por enfermedad periodontal. *Bender* indicó también que los problemas endodóntico-periodontales eran mucho más frecuentes en los dientes posteriores que en los anteriores, debido al mayor número de conductos cavorradiculares.

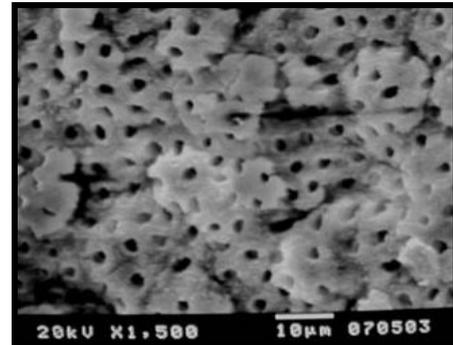
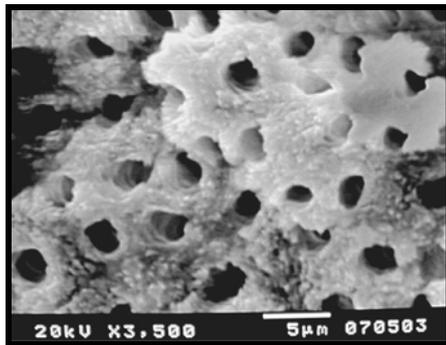
Desde el punto de vista endodóntico, estos conductos son tratados únicamente al irrigar o colocar medicación en la cámara pulpar, generalmente éstos permanecen permeables lo que puede resultar en un ingreso de fluidos y bacterias desde el periodonto, razón por la cual se recomienda sellar el piso cameral una vez obturados los conductos. Se han propuesto varios métodos para el tratamiento de los conductos cavorradiculares permeables en el área interradicular.<sup>18,49</sup>

Uno de los métodos sugiere el empleo de amalgama bien condensada sobre el piso de la cámara pulpar una vez obturados los conductos radiculares; otro método utiliza gutapercha caliente con compactación vertical y un tercer método sugiere una técnica a presión colocando oxido de zinc y eugenol exprimido en el piso de la cámara pulpar.<sup>49</sup>

## 5.4 Túbulos dentinarios

Los túbulos dentinarios ocupan del 20 al 30% de la dentina, su número varía en las diferentes áreas de la raíz (15000/mm<sup>3</sup> en cervical) y según su cercanía a la pulpa dental (57000/mm<sup>3</sup> cerca de la pulpa y 8000/mm<sup>3</sup> cerca del límite dentina/esmalte o dentina/cemento). Tienen un diámetro de 1-3  $\mu$ m, el cual es menor hacia la periferia de la raíz y va disminuyendo con la edad o frente a estímulos continuos de baja intensidad. Contienen extensiones citoplasmáticas de los odontoblastos.

Los túbulos dentinarios expuestos en las zonas carentes de cemento pueden servir como vías de comunicación entre la pulpa y el ligamento periodontal. Tal exposición puede ocurrir debido al desarrollo de defectos, procesos o procedimientos quirúrgicos de la enfermedad periodontal.



Fuente: Estudio histopatológico del recubrimiento pulpar directo e indirecto con adhesivos dentinarios en dientes humanos

Cuando el cemento y el esmalte no se encuentran en la unión cemento-esmalte (UCE) los túbulos dentinarios quedan expuestos creándose rutas de comunicación entre la pulpa y el periodonto

Estudios con microscopía electrónica de barrido han demostrado que la dentina expuesta en la unión cemento-esmalte ocurre en alrededor del 18% de los dientes, en general, y en un 25% en dientes anteriores

particularmente. Además, el mismo diente puede presentar diferentes características en la unión cemento-esmalte

### 5.5 Surcos de desarrollo

El surco del desarrollo es una anomalía de desarrollo dental que se involucra a dientes con un defecto periodontal severo. Con el paso del tiempo se han utilizado varios términos para describir estas anomalías, tales como: anomalía del desarrollo radicular, surco palato-gingival, surco disto-lingual, surco lingual radicular, surco palato-radicular, surco radicular, y surco cíngulo-radicular.



Fuente: Scoot A. Schwartz and et. Combined Endodontic- Periodontic Treatment of a Palatal Groove: A case Report

Cuando se presentan, generalmente se encuentran en la cara palatina de los dientes incisivos superiores, siendo más afectados los incisivos laterales que los incisivos centrales. Estos surcos comienzan en la fosa central, atraviesan el cíngulo y se extienden en sentido apical con una longitud variable, lo que contribuye al estado patológico del periodonto; la incidencia de los surcos palatogingivales oscila entre 1.9 y el 8.5% <sup>7,8</sup>

Como resultado de la localización cervical de ésta anomalía, el surco palatino provee una vía de entrada a las bacteria al área del ligamento

periodontal, razón por la cual, frecuentemente son asociados a bolsas periodontales y pérdida ósea, la necrosis pulpar del diente afectado puede precipitar a una LEP.<sup>8</sup>

## 5.6 Perforaciones

Las perforaciones de la raíz pueden ser el resultado de caries extensas, resorciones, o de errores del operador que ocurren durante o posterior instrumentación del conducto radicular.

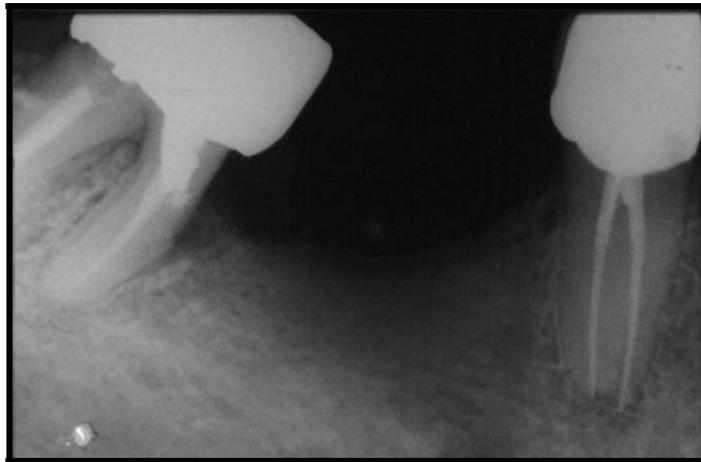
Son complicaciones clínicas indeseables que pueden conducir a lesiones periodontales. Cuando ocurren, la comunicación entre el conducto radicular y los tejidos perirradiculares o con cavidad oral puede a menudo reducir el éxito del tratamiento.<sup>7,8</sup>

Las perforaciones pueden producirse a través de las paredes laterales de la raíz o a través del piso de la cámara pulpar en los dientes multirradiculares. En las zonas de la perforación la reacción inflamatoria posterior puede generar la formación de una bolsa periodontal, cuando la perforación está situada cerca del margen gingival. Otras complicaciones son la exacerbación de una lesión periodontal ya existente y el desarrollo de síntomas clínicos similares a los del absceso periodontal.

El descubrimiento temprano de la complicación es crucial para que el tratamiento sea satisfactorio.<sup>21</sup>

La reparación de las perforaciones radiculares es impredecible y el pronóstico es dudoso, ya que el tratamiento depende de su tamaño y su localización, el tiempo de evolución, grado de los daños al periodonto, así como de las dificultades habituales para acceder a ella y lograr la capacidad del sellado y biocompatibilidad de los materiales de reparación

(amalgama, cementos de óxido de zinc y eugenol, pastas con hidróxido de calcio, ionómero de vidrio y MTA).<sup>7.8. 21</sup>



*Fuente: Dr. Williams*

Se ha reconocido que el éxito del tratamiento depende principalmente de cierre inmediato de la perforación y la toma de medidas de control apropiadas para evitar infecciones.<sup>7.8</sup>

### 5.7 Fracturas radiculares verticales

Otra comunicación entre el tejido pulpar y periodontal es a través de las fracturas radiculares verticales que con mayor frecuencia son longitudinales, más o menos oblicuas al eje mayor del diente. Pueden atravesar el diente en distintas direcciones (mesiodistal o vestíbulo lingual) y pueden afectar o no a la cámara pulpar. Una fractura radicular vertical puede extenderse a lo largo del diente y afectar al tejido periodontal.

Como resultado del crecimiento bacteriano en el espacio de la fractura, el ligamento periodontal adyacente será asiento de una lesión inflamatoria que producirá la destrucción de fibras de tejido conectivo y de hueso alveolar.<sup>2. 21</sup>

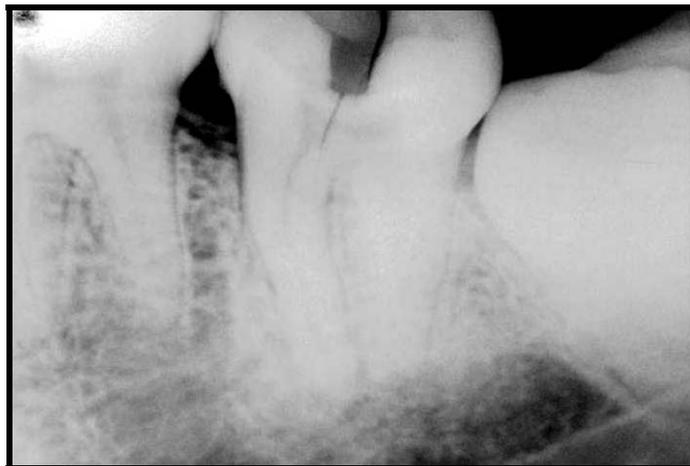
La fractura vertical se presenta comúnmente en dientes posteriores no vitales que contienen elementos de anclaje intrarradicular como endopostes.

En los dientes tratados endodónticamente las fracturas verticales se asocian con bolsas periodontales sobre la superficie radicular que pueden presentar o no abscesos.<sup>2</sup>

Los síntomas clínicos suelen ser variados. Ocasionalmente, los síntomas son marcados, con dolor, sensibilidad y formación de abscesos periodontales o endodónticos. En otras instancias, el único dato puede ser la formación estrecha de una bolsa periodontal. Otros síntomas clínicos producidos son el dolor a la masticación, fístulas, dolor leve y malestar.<sup>2</sup>

El diagnóstico es a menudo difícil porque no es fácil detectar la fractura en el examen clínico o radiográfico.

Se pueden realizar varios procedimientos diagnósticos para confirmar la presencia de estas fracturas, como son el uso de soluciones colorantes como lo es el azul de metileno, es también de gran utilidad la transiluminación indirecta obtenida con la fibra óptica.<sup>2</sup>



*Fuente: Dr. Williams*

Las fracturas corono-radiculares, que afectan el tercio cervical de la raíz tienen un pronóstico negativo por la continua invasión de bacterias al espacio de la fractura desde el medio bucal. Los dientes unirradiculares deben ser extraídos. Los dientes multirradiculares tienen una alternativa de tratamiento que es la hemisección y extracción de la raíz fracturada.<sup>21</sup>

## 5.8 Resorciones

Las resorciones radiculares son condiciones asociadas con procesos fisiológicos o patológicos que estimulan a las células mononucleares precursoras a que se fusionen y generen células multinucleadas (osteoclastos) Después de la lesión, estos osteoclastos móviles se adosan contra la superficie expuesta del tejido duro y excretan ácidos en el medio extracelular, contra la superficie alterada, para diseminar el tejido. Este fenómeno además, crea el medio ácido necesario esencial para que actúen las enzimas lisosómicas que, con pH bajo óptimo, degradan la matriz tisular.<sup>21</sup>

En condiciones normales, los tejidos duros están protegidos de la resorción por las capas superficiales blásticas. Parece ser que cuando estas capas estén intactas no puede haber resorción.



*Fuente: Consideraciones actuales. Ed. Amolca. Mexico*

De tal modo, la capa de las células blásticas forma una barrera protectora sobre los tejidos duros que tiene que ser rota para desencadenar la actividad osteoclastica. En condiciones clínicas, varias lesiones pueden afectar la capa celular blástica, por ejemplo, traumatismos, raspado y alisado radicular, etc.

Las resorciones comienzan siempre en una superficie y se denominan externas si provienen de la superficie radicular e internas si se originan en la pared del conducto radicular

Las resorciones externas se inician en el periodonto y afectan inicialmente las superficies externas del diente. Pueden clasificarse por su localización en cervicales, laterales o apicales, al presentarse a nivel de la cresta ósea permiten la entrada de microorganismos al margen gingival. <sup>2</sup>

## 6. CLASIFICACIÓN DE LAS LESIONES ENDOPERIODONTALES (LEP)

El término de lesión endodóntica se emplea para denotar un proceso destructivo en la pulpa dental resultante de agentes nocivos presentes en el sistema de conductos del diente, habitualmente una infección del conducto radicular.<sup>21</sup>

El término lesión periodontal se emplea para describir un daño tisular del tejido de sostén del diente que generalmente resulta de la acumulación de placa en las superficies dentales externas.<sup>21</sup>

El término endoperio fue descrito por *Simring y Goldberg* en el año 1964 refiriéndose a la relación entre las enfermedades pulpares y periodontales, desde ese momento hasta nuestros días, este término se ha convertido en parte integral del vocabulario dental.<sup>42</sup>

Se han descrito las LEP como aquellas lesiones de carácter inflamatorio que comprometen simultáneamente a la pulpa dental y a las estructuras del periodonto de inserción.<sup>40</sup>

También como una enfermedad en la cual existe interacción de las enfermedades de la pulpa y el periodonto.<sup>1</sup>

Sin embargo, uno de los problemas que surgen al estudiar estas lesiones es la falta de consenso al definir este término. Se han establecido criterios para definir las lesiones endoperiodontales de manera de facilitar su estudio.

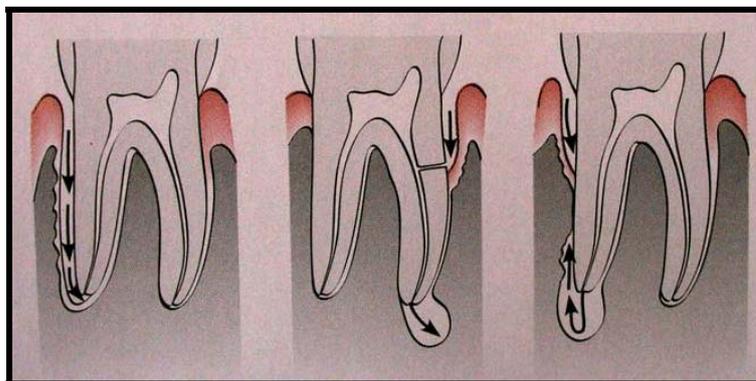
- \* El diente afectado debe carecer de pulpa.
- \* Debe haber destrucción del aparato de inserción periodontal desde el surco gingival hasta el ápice del diente o la zona de un conducto lateral afectado.

- \* Es necesario recurrir tanto al tratamiento de conductos como al periodontal para curar la lesión.<sup>19</sup>

La estrecha relación que existe entre endodoncia y periodoncia a llevado a proponer, con el paso del tiempo, diversas clasificaciones para entender las LEP y definir que casos requieren un tratamiento combinado (endodontico-periodontal) o aislado (endodóntico o peridontal).<sup>9</sup>

Clasificación de las lesiones endoperiodontales según *Simon y cols.* (1972). Esta clasificación se basa en la etiología de las LEP con el fin de reconocer, entender y tratar más fácilmente estas entidades, de la misma forma describe la interrelación clínica de cada una de estas lesiones

- I Lesión endodóntica primaria.
- II Lesión endodóntica primaria con compromiso periodontal secundario.
- III Lesión periodontal primaria.
- IV Lesión periodontal primaria con compromiso pulpar secundario.
- V Lesión combinada o verdadera.<sup>2</sup>



Fuente: Carranza's

En el 1989, *Heredía y Valencia* sintetizaron los mecanismos de combinaciones de las lesiones pulpares y periodontales, dividiéndolas en dos grupos.

- a. Como afectan las lesiones pulpares al periodonto

- ⇒ Lesiones pulpares que se extienden al área interradicular.
- ⇒ Lesiones pulpares que se extienden al periodonto por vía apical.
- ⇒ Lesiones pulpares que se extienden al periodonto lateral.
- ⇒ Lesiones de furca causadas por perforaciones accidentales.
- ⇒ Lesiones pulpares en dientes que han sufrido traumatismo dentario.

b. Como afectan las lesiones periodontales a la pulpa

- ✓ Lesiones periodontales que se extienden a la pulpa por un conducto lateral (dientes en trauma periodontal, sacos profundos, entre otros).
- ✓ Lesiones periodontales en el área interradicular que afectan a la pulpa coronaria.
- ✓ Lesiones periodontales que exponen parte de la dentina radicular.
- ✓ Lesión pulpar y lesión periodontal separadas que coexisten en un solo diente.<sup>10</sup>

En 1996 *Trope* publica la siguiente clasificación, que está basada en el estado de la pulpa dental:

- Periodontal.
- Endodóntico.
- Combinado.
- Lesiones endodóntica y periodóntica sin comunicación.
- Lesiones endodóntica y periodóntica con comunicación.<sup>3</sup>

En el año 1999, *Chapple* y *Lumley*, consideran que la verdadera necesidad clínica es tratar cualquiera de los tejidos que este infectado, o ambos en caso de ser necesaria.

*Chapple* y *Lumley*, consideran que lo importante es determinar el estado del complejo pulpar-periodontal en el momento de la presentación del

caso, porque la vitalidad o no de la pulpa y/o la presencia o ausencia de una enfermedad pulpar progresiva pueden indicar la naturaleza del tratamiento indicado.

Proponen un sistema de clasificación más sensible de las lesiones endoperiodontales, el cual es el siguiente:

- Lesiones endodónticas: si la pulpa está necrótica o tiene una pulpitis irreversible este requiere un tratamiento de conductos.
- Lesiones periodontales: si el diente tiene lesión periodontal que parece progresar, la terapia periodontal es necesaria, si la lesión aparentemente está estable o no hay lesión, entonces no está indicada la terapia periodontal.
- Lesiones combinadas: si la pulpa está necrótica y existe una lesión periodontal concomitante, entonces el diente necesita tratamiento de conductos y tratamiento periodontal.<sup>11</sup>

Clasificación de las LEP según *Walter* en 2001:

1. Lesiones Endodónticas.
2. Lesiones Periodontales.
3. Verdaderas Lesiones combinadas.
4. Lesiones Iatrogénicas.<sup>6</sup>

Este trabajo estudia las LEP dividiéndolas según su etiología, permitiendo seleccionar el método de tratamiento más correcto. La división es la siguiente:

- I. Lesión endodóntica primaria con compromiso periodontal secundario.
- II. Lesión periodontal primaria con compromiso pulpar secundario.
- III. Lesión combinada o verdadera.

## 7. LESIONES ENDODÓNTICAS PRIMARIAS CON AFECTACIÓN SECUNDARIA DEL PERIODONTO

Los procesos patológicos de la pulpa dental conllevan con frecuencia alteraciones inflamatorias, que a su vez pueden progresar hasta llegar a ser LEP.

La Inflamación pulpar, causada por la caries dental, procedimientos restaurativos, trauma, irritación química y una excesiva estimulación térmica durante los procedimientos dentales, provoca un edema localizado y por consiguiente aumento de la presión dentro de la pulpa, que resulta en áreas de hipoxia y necrosis.<sup>5 6</sup>

Los productos de esta inflamación pueden causar daño en el ligamento periodontal mucho antes que en la porción apical de la raíz, esto debido a que los productos de la inflamación emanan desde la pulpa hacia las estructuras periodontales a través de cualquier conducto lateral existente.<sup>9</sup>

Las alteraciones inflamatorias en la pulpa vital, rara vez producen cantidades suficientes de irritantes capaces de ocasionar lesiones severas en el periodonto adyacente, sin embargo en ocasiones (en dientes con caries extensas y progresivas) el periodonto apical puede mostrar signos de inflamación, es decir, ensanchamiento del espacio del ligamento periodontal<sup>13</sup>

Si la pulpa sobrevive a la fase aguda de la respuesta inflamatoria frecuentemente se repara y cicatrizan los tejidos. Entre las secuelas típicas de la reparación pulpar está la dentina de reparación, fibrosis y mineralizaciones distróficas. Tales modificaciones tisulares pueden interferir en la vascularización e inervación de la pulpa.

Es importante comprender que mientras la pulpa mantenga sus funciones vitales, aunque inflamada o cicatrizada es improbable que la producción

de sus sustancias irritantes sea suficiente para originar una degradación acentuada del periodonto<sup>20, 21</sup>

En contraste con los estados patológicos de la pulpa viva, la necrosis pulpar se asocia frecuentemente con la destrucción del ligamento periodontal apical y la resorción ósea. De esta forma una lesión que primariamente afecta a la pulpa dental puede afectar de manera secundaria al periodonto.<sup>20,21</sup>

### 7.1 Factores etiológicos de las lesiones endodónticas.

La caries es una enfermedad infecciosa que cursa con la destrucción de los tejidos mineralizados del diente. Cuando el esmalte se ha destruido hay una penetración de microorganismos a través de los túbulos dentinarios hacia la pulpa dental. Otra fuente de penetración bacteriana es la microfiltración a través de los defectos de adaptación de los materiales de obturación sobre los tejidos dentarios mineralizados.



*Fuente: Consideraciones actuales. Ed. Amolca. Mexico*

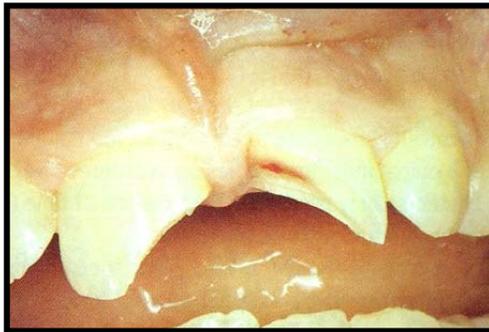
Las lesiones traumáticas de los dientes afectan al complejo dentino-pulpar de distintas formas.

Los traumatismos que incluyen un desplazamiento del diente, por pequeño que éste sea, pueden producir una sección del paquete vasculo-nervioso que penetra a través del foramen apical del diente, produciendo la inmediata necrosis de la pulpa.

La exposición de la dentina, o bien directamente de la pulpa, produce una irritación inmediata de la pulpa de diferente intensidad, en función del tamaño de la lesión, que desencadenará un proceso inflamatorio.

Tras un traumatismo dental pueden desencadenarse otras reacciones dentino-pulpaes como la calcificación de los conductos radiculares y de la cámara pulpar o la resorción dentinaria.

Los traumatismos crónicos, causados por problemas oclusales o por abrasión, también provocan respuestas patológicas en el complejo dentino-pulpar, aunque su menor intensidad permite que se mantenga la vitalidad de éste en la mayoría de las ocasiones, ya que se pueden poner en marcha los sistemas defensivos dentarios.



*Fuente: Consideraciones actuales. Ed. Amolca. Mexico*

La exposición al calor aparece cuando se realiza el corte dentario mediante instrumental rotatorio, ya sea de baja o de alta velocidad, lo cual es cotidiano en variados actos terapéuticos odontológicos: preparaciones cavitarias previas a una obturación, tallados protéticos, preparaciones con fines estéticos, inserción de pins intradentarios, etc.

La generación de calor a consecuencia del corte dentario se asocia a la desecación localizada del complejo dentino-pulpar. Todo ello se traduce en la iniciación de un proceso inflamatorio local y de la muerte de odontoblastos.

Hay que tener en cuenta que el simple hecho de cortar la dentina, aun en las mejores condiciones posibles, es una agresión a los odontoblastos, cuyas terminaciones son seccionadas a la par que el tejido mineralizado que las rodea. Lo más importante en esta circunstancia es intentar prevenir al máximo el daño tisular mediante el empleo del instrumental de corte adecuado usando la velocidad idónea y con abundante irrigación; los periodos de corte deben ser muy cortos para evitar la aparición de fenómenos nocivos para la pulpa dental.<sup>1,5,9.</sup>

Son numerosos los materiales y los productos que son utilizados en la terapéutica dental y que pueden ocasionar una lesión pulpar. Uno de estos agentes que puede resultar agresivo para la pulpa es el cemento de fosfato de zinc; ello va a depender de su utilización: cuando se emplea como agente cementante (para una incrustación o una corona) se prepara en una capa fina, fluida, con lo que la mezcla no incorpora todo el ácido fosfórico que se podría, esto condiciona una acidez que, junto con la exotermia de la reacción de fraguado (minimizable con una loseta fría) y con la presión que se ejerce durante la inserción de la restauración, hace que se produzca una irritación pulpar.

Por su parte, los cementos de policarboxilato de cinc, en cuya composición interviene un poliácido junto al óxido de cinc, irritan muy poco a la pulpa.

En cuanto a las obturaciones con amalgama de plata, se piensa que no es el material el que pueda resultar tóxico para la pulpa, sino la posible microfiltración marginal.<sup>1 5 9</sup>

Otros agentes químicos usados sobre las preparaciones cavitarias, como el alcohol o el éter, actúan desecando los túbulos dentinarios y producen,

en ocasiones, aspiración de los cuerpos celulares de los odontoblastos hacia la luz tubular.<sup>159</sup>



*Fuente: Consideraciones actuales. Ed. Amolca. Mexico*

De hecho, cualquier pérdida de integridad tisular que exponga directamente la dentina o la pulpa puede permitir que las bacterias y los componentes bacterianos presentes en el medio bucal afecten adversamente al estado normal de la pulpa.

El proceso inflamatorio estará dirigido entonces a la fuente de irritación y se mantendrá hasta que las defensas del huésped no se colapsen y se convierta en un proceso destructor de tejido.<sup>21</sup>

## 7.2 Progresión de la lesión endodóntica a lesión periodontal.

La presencia de microorganismos dentro del conducto radicular provoca degeneración pulpar. Las toxinas originadas por éstos o por la degradación tisular, los residuos necróticos y otras sustancias tóxicas irritantes, pueden, debido al aumento de presión intrapulpar, desplazarse hasta el foramen apical o los conductos laterales y causar una lesión del tejido periodontal e incluso dirigirse hasta el borde gingival adyacente, provocándose el proceso que *Simring* y *Goldber* denominaron como "Periodontitis Retrograda". Ésta se diferencia de la "Periodontitis Marginal" en la que la infección se genera desde el borde marginal y se propaga hasta el ápice<sup>12,14</sup>

Cuando la infección pulpar traspasa los límites del diente, ésta se extiende hasta afectar el periodonto. Este proceso inflamatorio no solo puede estar localizado en el ápice, sino que en ocasiones también se observa a lo largo de las caras laterales de la raíz y también en las zonas de furcación de los dientes de dos y tres raíces.<sup>5</sup>

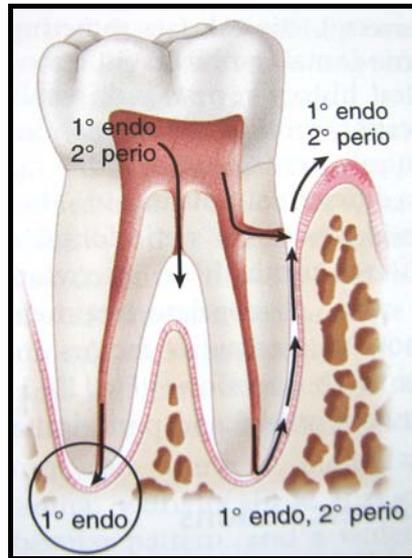
El resultado es a menudo una disfunción del ligamento periodontal y la resorción del hueso alveolar, el cemento e incluso la dentina. Si no hay tratamiento alguno para este proceso, esta infección endodóntica constituye un factor de riesgo local que acelera la progresión de la periodontitis, pues favorece la proliferación de microorganismos patógenos (*Fusobacterium*, *Prevotella*, *Porphyromonas*, *Peptostreptococcus*, *Eubacterium*, *Capnocytophaga* y *Lactobacillus*) dentro de la pulpa y los productos de la infección en el periodonto favorecen la acción de los osteoclastos.<sup>9</sup>

La respuesta tisular del huésped a la infección, toma la forma de un absceso agudo o de una reacción inflamatoria crónica. La variedad depende totalmente de la calidad y cantidad de las bacterias presentes en el conducto radicular y de la capacidad de defensa del huésped para confinar y neutralizar los elementos bacterianos liberados desde el sistema de conductos hacia el periodonto.<sup>15,21</sup>

Las lesiones inflamatorias del tejido periodontal, inducidas y mantenidas por infecciones de los conductos radiculares, generalmente tienen una extensión limitada alrededor del ápice o en el orificio de un conducto lateral.

Después de la exacerbación de una lesión establecida, la formación de abscesos posterior puede causar la destrucción de las estructuras de soporte a lo largo de toda la raíz dentaria. Esto puede ocurrir hasta en un diente con una altura normal de su aparato de inserción.

La aparición de estos procesos puede estar asociados, o no, con signos clínicos de inflamación aguda, incluidos dolor pulsátil, dolor a la presión y percusión, movilidad dentaria aumentada y tumefacción del margen gingival.



*Fuente: Seltzer y Bender*

Las manifestaciones agudas de las infecciones de los conductos radiculares pueden originar una rápida y extensa destrucción del aparato de inserción. Los abscesos pueden drenar al exterior en diferentes direcciones, de las cuales dos merecen una atención particular:

1. El proceso supurativo puede generar una fístula a lo largo del espacio del ligamento periodontal (fistulización del ligamento periodontal). Esto suele dar como resultado una estrecha abertura de la fístula hacia el ligamento periodontal o bolsa. Es posible sondear dicha fístula hasta el ápice dentario. En los dientes multirradiculares, una fístula del ligamento periodontal puede drenar hacia el área de la bifurcación. La lesión resultante podrá entonces asemejarse a un defecto periodontal de lado a lado por enfermedad periodontal de este órgano. Dado que el drenaje persiste a través del surco gingival, la acumulación de placa y

cálculo dental en la bolsa purulenta produce una afectación mayor del periodonto y contribuyen a la destrucción del sistema de anclaje en sentido apical, cuando esto ocurre, el diagnóstico es mucho más difícil, pues estas lesiones tienen un conducto radicular necrótico así como una acumulación de placa o cálculo que se puede demostrar tanto clínicamente como radiográficamente.<sup>9</sup>

2. Un absceso periapical también puede perforar el hueso cortical cerca del ápice y separar el tejido blando, periostio incluido, de la superficie del hueso y drenar hacia el surco bolsa gingival. Este tipo de drenaje origina una gran abertura en el surco y se presenta más frecuentemente en el lado vestibular del diente afectado

Durante el transcurso de tratamiento de endodoncia pueden ocurrir alteraciones iatrogénicas del periodonto, dichas modificaciones pueden provocar la aparición de una LEP.<sup>21</sup>

Los irrigantes utilizados en la terapia del conducto radicular, como el hipoclorito de sodio, puede producir también una irritación del aparato de sostén periodontal. Sin embargo, el grado de extensión de la irritación periodontal depende de varios factores, como la concentración del hipoclorito, duración de la irritación, los mecanismos de defensa del huésped y la virulencia de los estímulos de irritación presentes en el interior del conducto radicular por ejemplo microorganismos, fármacos, reacciones ante cuerpos extraños<sup>1</sup>

La limpieza y preparación del sistema de conductos radiculares puede empujar desechos hacia el ligamento periodontal, situación que pudiera inducir una reacción inflamatoria en el tejido periapical. El paso de las limas, ensanchadores o materiales de obturación hacia el ligamento periodontal, también causa daño.<sup>21</sup>

Cuando se asocia destrucción del tejido periodontal a un diente con obturación radicular, debe considerarse la posible etiología endodóntica, particularmente si la obturación es de mala calidad. Desde los espacios sin obturar del conducto radicular, que sustentan el desarrollo bacteriano, pueden emerger productos infecciosos hacia el periodonto a lo largo de las mismas vías que en un diente sin tratar con pulpa infectada.

En los seguimientos clínicos se observa retraso o disminución de la cicatrización del tejido periodontal posterior a la terapia periodontal en dientes con patología periapical tratados endodónticamente.

De estas observaciones se deduce que el retratamiento endodóntico puede ser considerado como auxiliar de la terapia periodontal cuando la obturación radicular sea defectuosa o dé muestras de inflamación periapical o ambas cosas <sup>21</sup>

## 8. LESIONES PRIMARIAS DEL PERIODONTO CON AFECTACIÓN ENDODÓNTICA SECUNDARIA

El conjunto de las alteraciones en la fisiología de los tejidos que rodean y soportan los dientes se denominan periodontopatías. Éstas, se pueden categorizar como gingivitis, que es una inflamación de la encía, con un cambio de coloración a rojizo, de aspecto liso, brillante y consistencia blanda; y periodontitis, que es la inflamación gingival acompañada de pérdida de la inserción de tejido conectivo.<sup>16</sup>

La gingivitis es considerada una forma inicial de la enfermedad periodontal, puede convertirse en una periodontitis, incrementando su severidad en base a la combinación de factores (los factores locales, que son los encontrados en el medio inmediato del periodonto y que producen inflamación y los factores sistémicos que son el resultado del estado general del paciente y alteran la respuesta de los tejidos a los factores locales). Existen diversas formas de gingivitis (como las que afectan a niños, adolescentes y adultos jóvenes y las que se presentan en enfermedades sistémicas, incluyendo la gingivitis ulcerosa-necrosante, gingivitis descamativa, gingivitis por cambios hormonales o por medicamentos). Todas ellas pueden ser catalogadas por su severidad como leve, moderada o severas.<sup>17</sup>

La enfermedad periodontal es progresiva, se inicia en el surco gingival y a medida que los depósitos de placa bacteriana y de cálculo producen un proceso inflamatorio, migra hacia el ápice del diente y causa la pérdida de hueso alveolar adyacente y de los tejidos blandos de sostén periodontales.

Es bien conocida la progresión de la enfermedad periodontal hasta la formación de defectos óseos y la posterior aparición de signos radiológicos en las caras laterales de las raíces y en las zonas de furcación del diente. Estos defectos pueden o no asociarse a traumas oclusales (que, además, a menudo son la causa de un trastorno

periodontal aislado). Por regla general, las lesiones óseas de origen periodontal se asocian a movilidad del diente y a una respuesta positiva de los dientes afectados en las pruebas de sensibilidad pulpar. Además, habitualmente una exploración periodontal meticulosa revela la formación de una bolsa de base amplia así como una acumulación de placa dental y de cálculo. Finalmente, habitualmente la lesión ósea es más difusa y generalizada que en las lesiones de origen endodóntico<sup>9</sup>

Aunque está claramente establecido que la necrosis pulpar resulta en la destrucción del hueso de soporte, resulta paradójico que la enfermedad periodontal *per se* tenga tan pocos efectos sobre la vitalidad pulpar.<sup>22</sup>

Autores como *Mazur y Massler*, realizaron estudios sobre la influencia de la enfermedad periodontal sobre la pulpa dental, concluyendo que no existe correlación entre el estado periodontal y el pulpar de los dientes.<sup>23</sup>

*Sinai y Sollanoff*, en 1973, determinaron la posibilidad de alteraciones pulpares causadas por condiciones patológicas presentes en las estructuras periodontales, estudiaron 44 dientes con afección periodontal de los cuales 24 no mostraron cambios pulpares, mientras que 9 tuvieron cambios pulpares definitivos. Entre las manifestaciones pulpares reportadas se encontraban resorciones internas y aposición de dentina, así como rápida aposición de dentina con inclusiones celulares, resorción radicular con aposición extensa de predentina y necrosis pulpar parcial.<sup>24</sup>

*Torabinejad y Kiger* coinciden con los reportes anteriores al estudiar dientes con enfermedad periodontal moderada y severa respondiendo todos dentro de los parámetros de normalidad a las pruebas de vitalidad; además no fueron encontradas evidencias de lesiones pulpares en la evaluación histológica. Sin embargo describen la presencia de focos de calcificaciones dentro de las cámaras pulpares y conductos radiculares de algunos de estos dientes.

Actualmente se acepta que la formación de la placa bacteriana en las raíces descubiertas por una retracción gingival y la destrucción progresiva del aparato de inserción, puede a veces inducir a alteraciones patológicas en el tejido pulpar. Las sustancias y productos microbianos liberados por el proceso inflamatorio en el periodonto, pueden lograr acceso a la pulpa a través del foramen apical, los conductos laterales, secundarios y cavointerradicular expuestos y por los túbulos dentinarios expuestos por desgaste del cemento radicular.<sup>2125</sup>

Han sido reportadas alteraciones inflamatorias y también de necrosis pulpar localizada producidas en la adyacencia de conductos secundarios y laterales expuestos por la enfermedad periodontal.<sup>21</sup>

Aunque la literatura indica que la enfermedad periodontal puede tener efecto sobre el tejido pulpar del diente involucrado, no se ha demostrado claramente la relación directa entre la enfermedad periodontal, la caries radicular y la respuesta pulpar.<sup>21</sup>

Se han asociado cambios pulpares degenerativos e inflamatorios en dientes de personas con enfermedad periodontal, observándose pulpas atróficas las cuales invariablemente contienen menor número de células tanto en la porción coronaria como radicular. En éstas la deposición de colágeno esta aumentada y se pueden encontrar abundantes mineralizaciones distróficas obliterando completamente la porción coronal.<sup>26</sup>

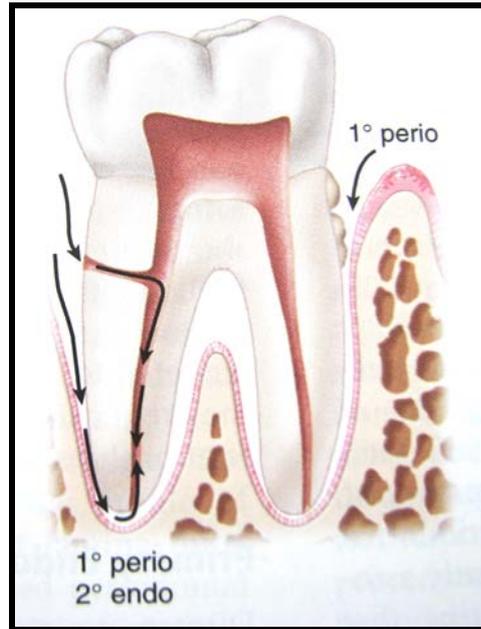
Se señala además, que las calcificaciones pulpares tienen mayor prevalencia a medida que aumentan los problemas periodontales, sin embargo desde que las calcificaciones reemplazan al tejido pulpar vivo, su presencia es considerada como una secuela patológica del compromiso periodontal al igual que la aposición y resorción de las paredes de la cámara pulpar y los conductos radiculares.<sup>21</sup>

Por otra parte, se considera que este cúmulo de efectos de la enfermedad periodontal sobre la pulpa puede lesionarla, pero, la desintegración total de la misma solo es evidente cuando el foramen apical está cubierto por placa bacteriana.<sup>21</sup>

En dientes afectados periodontalmente también se han observado lesiones inflamatorias de intensidades variables incluyendo estados de transición de inflamación, pulpitis crónica parcial y total, además de necrosis pulpar.<sup>26</sup>

Con frecuencia se observan resorciones subyacentes al tejido de granulación que se encuentra sobre las raíces. Cuando las lesiones periodontales son profundas, también pueden aparecer resorciones dentro del conducto radicular, frecuentemente en conductos laterales expuestos y en el foramen apical.<sup>26</sup>

No obstante, a pesar de las investigaciones y estudios realizados, autores como *Lindhe* en 1992, resaltan que la enfermedad periodontal en contadas ocasiones produce alteraciones patológicas significativas en la pulpa y que en dientes con moderada destrucción del aparato de inserción, generalmente se encuentra pulpa vital y en correcto funcionamiento, considerando que la vitalidad pulpar se pierde cuando la lesión periodontal alcanza al foramen apical deteriorando la circulación sanguínea de la pulpa.<sup>21</sup>



Fuente: Seltzer y Bender

### 8.1 Lesión pulpar provocada por tratamientos periodontales

Se ha descrito la influencia del tratamiento periodontal sobre el órgano pulpar refiriéndose principalmente al hecho de que el raspado y alisado radicular no solo elimina los depósitos microbianos de la superficie radicular, sino también cemento y porciones superficiales de la dentina y de esta forma quedan túbulos dentinarios expuestos al medio bucal que pueden servir de vehículo hacia la pulpa a los microorganismos que colonizan posteriormente a la raíz expuesta pudiendo inducir alteraciones patológicas en el tejido pulpar.<sup>21</sup>

La literatura establece que si existen por lo menos 2mm de grosor en la dentina remanente entre la pulpa y el estímulo irritante, hay poca oportunidad de que ocurra un daño pulpar. Sin embargo en algunos casos la configuración del diente unido a la remoción de una porción de la barrera protectora (raspado del cemento y dentina necrótica), puede colocar a los irritantes pulpares más allá del límite de 2mm. Algunos lugares donde comúnmente esto puede ocurrir son las superficies proximales de los incisivos inferiores, los cuales son delgados en sentido

mesio-distal; así como las áreas interradiculares y vestibulares de las raíces de los molares superiores e inferiores.<sup>27</sup>

La terapia periodontal puede ser también un factor desencadenante de LEP en los casos donde existen bolsas periodontales de profundidades variables que afectan zonas donde se encuentran conductos laterales y secundarios, a través de los cuales no se ha establecido aún un compromiso clínico de la pulpa dental. El tratamiento periodontal puede destruir el paquete vasculonervioso que penetra hacia la pulpa desarrollándose una lesión pulpar.<sup>28</sup>

Weine en 1995, enumera ciertas precauciones que se deben implementar al realizar una terapia periodontal con raspado y alisado radicular, tales como:

- Evitar el uso de irritantes químicos cuando el contacto con la superficie radicular es inevitable.
- Minimizar el uso de instrumentos ultrasónicos cuando exista una fuerte posibilidad de que la dentina remanente presente menor a 2mm de espesor, particularmente después de una remoción considerable de cemento necrótico y dentina.
- Permitir que las irritaciones pulpares menores sanen antes de emplear otro procedimiento posible causante de mayor daño.
- Reconocer la necesidad en instituir la terapia endodóntica cuando ha ocurrido una condición pulpar irreversible.<sup>27</sup>

Ninguna de estas precauciones debe interpretarse como implicaciones de que ciertos aspectos de la terapia periodontal deben realizarse superficialmente. Deben ser removidos cálculo, dentina y cemento necrótico, así como áreas con poca inserción. El alegato es considerar las posibilidades de inflamación pulpar mientras se realiza la terapia periodontal necesaria y tomar las precauciones para minimizar la reacción.<sup>29</sup>

Los curetajes en bolsas profundas, pueden seccionar vasos sanguíneos, especialmente en el área interradicular de los molares. La pérdida de irrigación sanguínea a una pequeña porción de la pulpa subsecuente, puede producir desde espasmos dolorosos hasta muerte de células pulpares suplidas por los capilares afectados. Se desarrolla un área de inflamación pequeña dentro de la pulpa seguida por necrosis de tejido periodontal. La secuela más frecuente de la ausencia de riego sanguíneo periodontales consiste en muerte celular seguida de calcificación pulpar.<sup>26</sup>

Es importante que exista una capa de cemento intacto para la protección de la pulpa contra los elementos nocivos producidos por la microflora de la placa<sup>21</sup>.

Parece ser que la enfermedad periodontal rara vez pone en peligro las funciones vitales de la pulpa. En los dientes que tienen una degradación moderada del aparato de inserción, la pulpa suele conservar su función correcta. La degradación de la pulpa presumiblemente no se produce hasta que la enfermedad periodontal ha llegado a un estado terminal, es decir, cuando la placa bacteriana afecta a los forámenes apicales principales. Aparentemente, mientras el aporte sanguíneo a través del foramen apical permanezca intacto, la pulpa es capaz de soportar los elementos nocivos liberados por la lesión del periodonto.<sup>20</sup>

Por consiguiente, la falta de correlación hallada en las observaciones clínicas entre las enfermedades periodontales y las alteraciones pulpares puede depender simplemente del hecho de que existen muy pocas vías abiertas en muchos dientes afectados periodontalmente. Más aun, una vez expuesto el complejo dentino-pulpara a la acción bacteriana, a menudo se desarrollará la reparación y curación, dejando el tejido remanente relativamente sin alteración.<sup>21, 29</sup>

## 9. LESIONES COMBINADAS

Las enfermedades pulpar y periodontal pueden ocurrir de manera independiente o simultánea en un mismo diente como en su vecindad. Según la fase de su desarrollo las lesiones pueden comunicarse o no.<sup>5</sup>

### 9.1 Lesiones Combinadas verdaderas

Las lesiones combinadas verdaderas son resultado del desarrollo y la extensión de una lesión endodóntica hacia el periodonto y de una lesión periodontal hacia la pulpa del mismo diente. Estas lesiones pueden presentar características de ambas enfermedades y cuando se han mezclado, en ocasiones clínicamente son indistinguibles.<sup>5,720</sup>

Ocurren cuando existe una lesión periapical que es originada por una necrosis pulpar en un diente afectado periodontalmente. En raras ocasiones el desarrollo de la enfermedad periodontal se extiende hasta apical para comunicarse con la lesión periapical.

Radiográficamente el defecto infraoseo es creado cuando ambas entidades se unen y emergen en algún lugar de la superficie radicular.<sup>30,31.</sup>

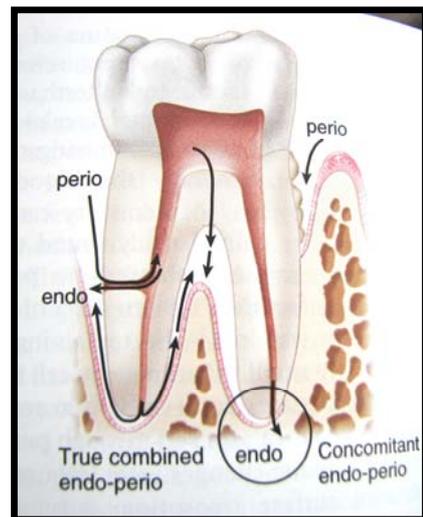
*Weine*, en el 1995, basado en el hecho de que normalmente son encontradas cuatro formas de LEP, divide los casos de acuerdo a la etiología de la enfermedad, la cual determina el tipo de terapia requerida y el pronóstico probable.

- ◆ Clase I: Dientes con síntomas clínicos y radiológicos que simulan una enfermedad periodontal, aunque en realidad la etiología obedece a la inflamación o necrosis de la pulpa.
- ◆ Clase II: Dientes con enfermedad pulpar o periapical y simultáneamente periodontal

- ◆ Clase III: Dientes sin problemas pulpares que requieren tratamiento endodóntico, además de amputación radicular, para la curación periodontal
- ◆ Clase IV: Dientes con síntomas clínicos y radiológicos, que sugieren una enfermedad de la pulpa periapical, pero con una etiología periodontal.<sup>9</sup>

## 9.2 Lesión pulpar y periodontal simultáneas

Varios autores han propuesto una clasificación adicional para las lesiones que se observan a menudo en la clínica habitualmente reflejando la presencia de dos entidades separadas y distintas, lo que se conoce como una lesión pulpar y periodontal simultánea. Aunque en esencia existen ambos tipos de lesiones, los factores causales son distintos y no existen evidencias clínicas de que una enfermedad haya influido sobre la otra. Con frecuencia este cuadro no se diagnostica y se hace el tratamiento de tan solo uno de los tejidos enfermos con la esperanza de que el otro responda de modo favorable. Sin embargo, es mejor tratar ambos procesos de manera simultánea; así el pronóstico depende tanto de la eliminación de la eliminación de los factores etiológicos individuales como de la prevención de otros factores que puedan afectar ambas lesiones.



*Fuente: Seltzer y Bender*

## 10. DIAGNÓSTICO DE LAS LESIONES ENDOPERIODONTALES

El determinante esencial para establecer un diagnóstico correcto de las LEP es determinar, ¿cuál es primaria? ¿Es la enfermedad endodóntica o es la enfermedad periodontal? La fuente etiológica es el principal determinante del tratamiento. A fin de evitar diagnósticos erróneos, para garantizar un pronóstico preciso y administrar el tratamiento conveniente, se requiere valorar los resultados de una serie de pruebas. Se debe evitar depender de solamente una prueba o hallazgo.<sup>20</sup>

Las enfermedades pulpares y periodontales presentan algunos síntomas clínicos comunes, tales como sensibilidad aumentada a la percusión e inflamación, debido a esta razón, una puede confundirse con la otra tanto clínica como radiográficamente, por lo tanto, es necesario realizar un diagnóstico certero sobre los factores etiológicos envueltos en la lesión para asegurar el diagnóstico, pronóstico y tratamiento de la misma.<sup>27</sup>

El diagnóstico de las lesiones periodontales asociadas con enfermedades pulpares es relativamente simple si el paciente ha sido controlado durante un periodo de tiempo y tenemos acceso a esos datos.

Cuando la causa es endodóntica debe haber un factor etiológico para la necrosis pulpar, como caries, restauraciones, trauma, abrasiones severas. etc. La ausencia de estos factores asociados a la presencia de bolsas periodontales, placa, calculo, gingivitis o periodontitis, indican la probabilidad de que la lesión sea de origen periodontal.<sup>35,47</sup>

El diagnóstico se dificulta cuando no se obtiene un historial completo del paciente.<sup>33</sup>

*Ingle*, en 1987, recomienda tres pruebas diagnósticas para determinar el origen de las lesiones endoperiodontales (Estudio radiográfico, prueba de vitalidad, sondeo).<sup>23</sup>

## 10.1 Pruebas clínicas

### 10.1.1 Hallazgos radiográficos

Los hallazgos radiográficos pueden ser claves en el diagnóstico diferencial de las lesiones endodónticas y periodontales. La ubicación, la forma y la extensión de las imágenes radiolúcidas, pueden indicar la etiología de la lesión; las lesiones periodontales se relacionan generalmente con pérdida ósea angular que se extiende de la región cervical hacia el ápice, falta de la lamina vestibular, lingual o ambas. La naturaleza generalizada de la enfermedad periodontal es otro hallazgo radiográfico importante, pues su afectación no se limita por lo general a un solo diente, aunque esto puede suceder; en contraste las lesiones endodónticas causan destrucción del periodonto apical, que en ocasiones se extienden en dirección coronal hacia la unión amelocementaria.<sup>20,34</sup>

### 10.1.2 Pruebas de vitalidad pulpar

La prueba de vitalidad pulpar realizada con vitalómetro o estimulación térmica. El reconocimiento de la vitalidad pulpar es esencial para el diagnóstico diferencial y para la elección de las principales medidas para el tratamiento.<sup>5, 33,34</sup>

Como las pulpas son generalmente sanas en dientes con afección periodontal, reaccionaran dentro de los límites normales a la estimulación térmica, eléctrica o cavitaria.<sup>20</sup>

Un diente que responde negativo a la prueba de vitalidad o que ha sido tratado previamente de forma endodóntica y que está asociado a una LEP, usualmente presenta problemas para su diagnóstico debido a que es difícil establecer si el estado pulpar fue la causa, el resultado o es un efecto secundario a la lesión periodontal.<sup>35</sup>

Puede resultar en un diente una necrosis parcial, principalmente en los dientes multirradiculares, en estos casos la prueba de vitalidad no es confiable ya que podemos obtener una respuesta de vitalidad pulpar en una lesión combinada, por lo que se recomienda en aquellos casos donde existan dudas del estado pulpar realizar una prueba cavitaria.<sup>32</sup>

### 10.1.3 Sondeo periodontal

Debido a la inherente limitación en los procedimientos de prueba y los aspectos radiográficos confusos de las lesiones periodontales o endodónticas avanzadas, el sondeo periodontal se convierte en una importante prueba para el diagnóstico diferencial.

El sondeo cuidadoso puede proveer información referente al origen del padecimiento y por tanto la modalidad terapéutica y pronóstico. Los defectos al sondeo que se originan a partir de una lesión periodontal son por lo regular, amplios y usualmente no se extienden hacia los ápices de los dientes afectados. En contraste los defectos al sondeo a partir de lesiones endodónticas, por lo general son estrechos y se extienden al agujero apical o a las aberturas de los conductos laterales. No obstante, los surcos de desarrollo, las fracturas radiculares verticales y a veces una lesión periodontal verdadera, simulan un defecto estrecho originado en una lesión endodóntica.<sup>20 31</sup>

### 10.1.4 Palpación y percusión

La palpación y la percusión de los tejidos blandos que cubren a los dientes tienen poco o nulo valor en las fases avanzadas de una lesión periodontal o periapical. Sin embargo la palpación de la encía adherida durante las primeras etapas de la periodontitis o la palpación de lesiones incipientes sobre los ápices radiculares puede ser algo provechosa para un diagnóstico diferencial de las lesiones periapicales de otras periodontales. La percusión cuando es positiva, indica, hasta cierto grado, la presencia de una reacción inflamatoria en el ligamento periodontal,

pero como tanto las lesiones periodontales como las lesiones endodónticas causan inflamación del ligamento periodontal, la prueba de percusión no es confiable para diferenciar estos padecimientos.<sup>20</sup>

#### 10.1.5 Movilidad dental

Se debe descartar la presencia de trauma oclusal o movilidad. Cuando existe movilidad alrededor de un diente aislado, la fuente del problema puede ser endodóntica o periodontal. En el estado agudo generalmente es de origen endodóntico. La movilidad generalizada sugiere un origen periodontal u oclusal.<sup>36</sup>

#### 10.1.6 Tumefacción

Otros signos que permiten distinguir infecciones endodónticas de periodontales es el tipo de tumefacción. La tumefacción causada por lesiones endodónticas se presenta en el fondo del vestíbulo y se disemina a los planos faciales. Las inserciones musculares y la longitud de la raíz determinan la vía de drenaje. La tumefacción relacionada a enfermedad periodontal se localiza en la encía insertada y rara vez se disemina más allá de la línea mucogingival y no presenta inflamación facial.<sup>36</sup>

Los síntomas de dolor, sensibilidad, formación de abscesos, y el aumento de la profundidad de sondeo, distinguen invariablemente una lesión periodontal de una endodóntica.<sup>34</sup>

## 10.2 Diagnóstico diferencial

### 10.2.1 Características de las lesiones de origen endodóntico

Las lesiones de origen endodóntico se vinculan con dientes con pulpas necróticas, por lo general en todos los conductos (si son multirradiculares).

La pulpitis irreversible rara vez, casi nunca, produce formación de defectos óseos hacia el surco. El examen clínico de los dientes con tales alteraciones muestra por lo general una entidad que podría haber causado necrosis pulpar.

El diente no reacciona ante pruebas de vitalidad. El sondeo periodontal muestra comúnmente un surco normal alrededor del diente con excepción de una bolsa estrecha. La colocación en dicha fístula de una punta de gutapercha o la sonda periodontal, indica que el defecto es profundo, por lo general hasta el ápice y tal vez la desembocadura de un conducto lateral. Los dientes con anomalías fistulosas pueden o no presentar sensibilidad a la percusión y a la palpación. Puede haber molestia o puede no manifestarse. En ocasiones hay pruebas de un absceso localizado con cierta tumefacción.

### 10.2.2 Características de las lesiones de origen periodontal

Un hallazgo diagnóstico importante es si la lesión cervical se limita a un solo diente o si es generalizada. La enfermedad periodontal comúnmente es generalizada y los dientes sufren periodontitis como consecuencia de la acumulación de la placa, la formación de cálculo, o ambas. Los dientes afectados pueden exhibir procedimientos operatorios extensos o no haberlos recibido y muchas veces se relacionan con diversos grados de

movilidad. Estos dientes reaccionan positivamente a la pruebas pulpares de vitalidad.

A diferencia de las lesiones de origen pulpar, los defectos originados por la enfermedad periodontal son amplios y tiene forma de "V". El sondeo de la cresta se ubica dentro de los límites normales. Entonces, de modo descendente, la sonda alcanza regiones profanas ; después disminuye su profundidad de manera ascendente y alcanza la profundidad normal en el otro lado de la bolsa.

El examen radiográfico de dientes con enfermedad periodontal muestra pérdida ósea vertical y horizontal generalizada a lo largo de las superficies radicales a diversos niveles.

Como con las lesiones endodónticas primarias y periodontales secundarias los síntomas pueden ser importantes o insignificantes.

### 10.2.3 Características de las lesiones combinadas.

Constan de dos lesiones concurrentes; un hecho inusual. Una es una lesión periapical surgida de una pulpa necrótica; la otra es una lesión periodontal que avanza apicalmente hacia la lesión periapical. Según la fase de su desarrollo, las lesiones pueden comunicarse o no hacerlo. El diagnóstico el tratamiento y el pronóstico incorporan características de ambas lesiones.

Los dientes con lesiones combinadas no reaccionan al frío, calor, electricidad o las pruebas cavitarias. El examen radiográfico muestra grados de pérdida de hueso crestal y una lesión periapical de origen pulpar. El examen periodontal y el sondeo señalan la presencia de placa, cálculo, periodontitis y una bolsa periodontal amplia y cónica, peculiar del defecto periodontal con origen en la enfermedad endodóntica.<sup>35</sup>

### CUADRO CLINICO<sup>5</sup>

	<b>ENFERMEDAD PULPAR</b>	<b>ENFERMEDAD PERIODONTAL</b>
ETIOLOGÍA	Infección de la pulpa dental	Infección Periodontal
VITALIDAD	No vital	Vital
RESTAURACIÓN	Profunda o extensa	Sin relación
PLACA/CALCULO	Sin relación	Causa Primaria
INFLAMACIÓN	Aguda	Crónica
BOLSAS	Única, Estrecha	Múltiples, ensanchamiento a nivel coronal
pH	A menudo ácido	Por regla general alcalino
TRAUMATISMOS	Primarios o Secundarios	Son un factor contribuyente
MICROORGANISMOS	Escasos	Complejos

### CUADRO RADIOGRÁFICO<sup>5</sup>

	<b>ENFERMEDAD PULPAR</b>	<b>ENFERMEDAD PERIODONTAL</b>
PÉRDIDA DE HUESO	Más ancho apicalmente	Ensanchamiento a nivel coronal
PATRÓN	Localizado	Generalizado
PERIAPICAL	Radiotransparente	A menudo sin relación
PÉRDIDA DE HUESO VERTICAL	No	Si

### CUADRO HISTOPATOLÓGICO<sup>5</sup>

	<b>ENFERMEDAD PULPAR</b>	<b>ENFERMEDAD PERIODONTAL</b>
EPITELIO DE INSERCIÓN	Ausencia de migración apical	Presencia de migración apical
TEJIDO DE GRANULACIÓN	Apical, mínimos	Coronal, mayores
ENCÍAS	Normal	Cierto grado de recesión

En dientes con tratamientos endodónticos previos, debe ser evaluada la calidad de este tratamiento, ante la posibilidad de existir un fracaso endodóntico. Asimismo se debe tomar en cuenta la posibilidad de una fractura radicular en un diente que presenta un perno intrarradicular y que está comprometido con una LEP, porque una fractura radicular de forma vertical puede producir un colapso periodontal parecido al de las lesiones endoperiodontales.<sup>35</sup>

## 11. TRATAMIENTO DE LAS LESIONES ENDOPERIODONTALES

Como se ha demostrado, tanto las lesiones periodontales como pulpares pueden afectar el aparato de inserción, por tal motivo, antes de instituir una terapia, se debe determinar si la lesión presente es de origen pulpar, periodontal.<sup>38</sup>

El objetivo de la terapia es remover los factores etiológicos responsables de la destrucción tisular. Varias técnicas pueden ser empleadas para minimizar la destrucción tisular, para instituir la reparación de las estructuras de soporte, para prevenir la pérdida dentaria y mantener la integridad del arco dental.<sup>38</sup>

Dependiendo de la etiología de la lesión, ésta puede responder solo con la terapia periodontal o endodóntica, pero cuando se está frente a lesiones combinadas, deben ser instituidas medidas más complejas, lo que reindica la relación cercana entre la endodoncia y la periodoncia. El tratamiento de elección es el procedimiento más simple con el que se pueda obtener el resultado terapéutico ideal. Para este fin la terapia endodóntica asume una posición de gran importancia, con su aplicación se pueden satisfacer muchos de los objetivos de la terapia.<sup>38, 31</sup>

### 11.1 Lesiones endodónticas primarias.

En este tipo de lesiones se recomienda realizar el tratamiento de conductos de rutina. Autores como *Rossmann* en 1995 consideran prudente realizar el tratamiento de conductos en varias citas, para así evaluar el proceso cicatrizal entre la terminación del desbridamiento del conducto radicular y la obturación<sup>26</sup>.

## 11.2 Lesiones endodónticas primarias con afectación periodontal

Está indicado el tratamiento de conductos y la terapia periodontal. Se requiere un tratamiento de conductos conservador y bien realizado. Desde el punto de vista periodontal, es necesario realizar un raspado y alisado radicular para eliminar el cálculo y la flora patógena, sin embargo no se debe iniciar este procedimiento hasta concluir el desbridamiento total del conducto radicular.<sup>26</sup>

Si solo se realiza el tratamiento de conductos, una parte de la lesión se puede reparar, lo que indica la afección periodontal secundaria.<sup>10</sup>

## 11.3 Lesiones periodontales primarias

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 terapia inicial con técnicas para control de placa, raspado y alisado radicular y posibles cirugías periodontales.<sup>5</sup>

## 11.4 Lesiones periodontales primarias con afectación endodóntica

Está indicada la terapia endodóntica conservadora. Se debe comenzar con el tratamiento endodóntico y proseguir con esta junto con la terapia periodontal.<sup>26</sup>

## 11.5 Lesiones combinadas verdaderas

El tratamiento de las lesiones endodónticas y periodónticas combinadas no difiere del efectuado cuando ambas afecciones ocurren por separado; el mismo debe ser instituido para obtener resultados óptimos en ambos problemas. La parte de la lesión que es producida por la infección del conducto radicular se resuelve después de un correcto tratamiento de conductos; por otra parte la lesión producida por la infección de la placa dental también cura luego de realizar el tratamiento periodontal.<sup>11, 21, 27</sup>

Es importante comprender que clínicamente no es posible determinar hasta que grado uno u otro de los trastornos ha afectado a los tejidos de sostén, por esto la estrategia de tratamiento deberá enfocarse primero a la infección pulpar, realizando de esta forma el tratamiento de conductos respectivo, debido a que algunas veces las lesiones periodontales se resuelven después de un exitoso tratamiento de conductos<sup>11,21 27</sup>

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

### 11.6 Terapia periodontal

La terapia periodontal deberá proponerse una vez evaluado correctamente el resultado del tratamiento endodóntico. En este sentido, la terapia periodontal incluye diversas alternativas.<sup>11, 21,27</sup>

1. Raspado y alisado radicular: el raspado radicular es la técnica empleada para eliminar la placa y los cálculos supragingivales de las superficies dentales, mientras que el alisado radicular es el procedimiento mediante el cual se eliminan los cálculos residuales incluidos, y las porciones de cemento de las raíces para obtener una superficie lisa, dura y limpia. Estos son procedimientos indispensables en el tratamiento de la enfermedad periodontal y su objetivo principal, es restaurar la salud gingival mediante a remoción de factores locales que producen inflamación como son la placa, cálculos y cemento alterado<sup>39</sup>

El raspado y alisado radicular en las zonas interradiculares resulta generalmente en la resolución de la lesión inflamatoria gingival en los casos en que el compromiso de furca es grado I, o sea, la pérdida horizontal de las estructuras de soporte periodontal no excede un 1/3 del ancho del diente.<sup>40</sup>

El raspado y alisado radicular se puede realizar tanto de forma manual con instrumentos como las legras universales y las de Gracey o con instrumentos ultrasonicos. <sup>27,39</sup>

2. Resección radicular: esta se define como la remoción quirúrgica de toda la raíz de un diente o una porción de la misma.<sup>41</sup>

Existen indicaciones para este tipo de tratamientos, como son:

1. Pérdida ósea severa que afecta una o más raíces
2. Compromisos en el área interradicular grado II y III,<sup>28</sup> conociéndose grado II aquel donde el grado de pérdida de soporte periodontal excede 1/3 del ancho de la raíz y grado III donde existe una destrucción horizontal lado a lado en la zona interradicular, esto permitirá el acceso a las superficies radiculares restantes para el raspado y alisado radicular y para el régimen de control de placa del paciente, <sup>40</sup>
3. Proximidad radicular desfavorable con el diente adyacente
4. Caries, perforación, resorción o fractura radicular que envuelvan una o más raíces
5. Cuando el tratamiento de conductos requerido no puede ser efectuado efectivamente en una raíz.<sup>41</sup>

*Fuente: Carlos Bóveda*

Dentro de las resecciones radiculares existen términos que debemos diferenciar claramente, como son:

Amputación radicular: se refiere a la extirpación de una o más raíces de un diente con múltiples raíces, en la que se dejan intactas la corona y cualquier restauración existente. <sup>27, 39, 41</sup>

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 afectara por extensión directa de la lesión periodontal y el pronóstico del diente será irremediable. La extirpación de la raíz enferma permitirá conservar las raíces que sostienen al diente y este permanecerá funcional con un aspecto clínico y radiográfico normal.<sup>42</sup>

Hemisección: es la separación quirúrgica a través del área interradicular de un diente multirradicular, especialmente molares inferiores, de forma que la raíz y la porción coronaria asociada son extraídas. Generalmente este procedimiento se realiza en los molares inferiores y puede consistir en la remoción de la mitad mesial o distal. Esta puede realizarse cuando existe una lesión periodontal profunda alcanzando un ápice radicular o una lesión en el área interradicular irreversible unilateral.<sup>43</sup>

Bisección, bicuspidación o premolarización: es la separación de un diente con múltiples raíces mediante un corte vertical a través del área interradicular. Este procedimiento puede ser realizado en molares inferiores que presenten una lesión en el área interradicular grado II y III, que tengan estabilidad propia y las características anatómicas ideales como son raíces largas, divergentes, con pérdida ósea solo en el área interradicular.<sup>10</sup> Este tratamiento puede realizarse además en los casos de perforaciones importantes en áreas interradiculares y cuando la proximidad de las raíces impide el tratamiento periodontal o el mantenimiento del paciente y separando las raíces se puede mejorar la situación.<sup>44</sup>

Desde el punto de vista periodontal, se están empleando terapias regenerativas, las cuales incluyen procedimientos que pretenden lograr reemplazar o reconstituir los tejidos periodontales perdidos. Para estas técnicas se utilizan materiales como los injertos óseos<sup>45</sup>

Injertos óseos: el uso de estos materiales mejora significativamente la profundidad de sondeo 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 ocurre.<sup>46</sup>

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.<sup>45</sup>

Existen diferentes tipos de injertos óseos, dentro de los que se encuentran los injertos óseos autógenos, los cuales pueden ser: a. extraorales, que incluye el hueso y médula iliaca, considerado como un injerto con alto potencial osteogénico; demostraron ser rellenos óseos exitosos en defectos intrarradiculares, dehiscencias y defectos intraoseos. Injertos autógenos intraorales, estos se obtienen usualmente de la tuberosidad del maxilar o alveolo en cicatrización.

Encontramos además injertos óseos alogénicos los cuales son accesibles por medio de bancos de tejidos y sustitutos de hueso o injertos aloplásticos, estos se presentan principalmente en cuatro tipos de materiales, hidroxiapatita no porosa, hidroxiapatita porosa, fosfato tricalcico, el único considerado resorbible, y el polímero HTR. Al parecer los injertos aloplásticos actúan como rellenos biológicos y no inducen o inducen muy poco relleno óseo y muy limitada regeneración periodontal.<sup>45</sup>

Regeneración tisular guiada: consiste en un procedimiento que trata de regenerar las estructuras periodontales perdidas a través de diferentes respuestas tisulares. El uso de membranas pretende excluir el epitelio y el

córion gingival de la superficie radicular por la creencia de que estas estructuras pueden interferir en la regeneración.<sup>46</sup>

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. Esta parece ser una buena alternativa por ser menos destructiva, por ser capaz de regenerar las estructuras periodontales y por requerir menos tiempo y costo por parte del paciente.<sup>27</sup>

Se ha reportado 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 procedimientos. Cuando se tratan los molares superiores con lesiones interradiculares grado II solo las lesiones vestibulares han respondido positivamente. Hay poca información que sugiera que la respuesta general de los tratamientos de estas lesiones pueden estar relacionadas con el tamaño del defecto.<sup>46</sup>

Sin embargo, en el año 1996, *Tseng* et al reportaron el uso de la regeneración tisular guiada en combinación con relleno óseo para restaurar la función y salud un primer molar superior con pérdida de inserción severa y movilidad grado II causada por lesiones endoperiodontales, obteniéndose resultados radiográficos sorprendentes, así como la reducción de profundidad de sondeo de 11mm a 2mm con solo 1mm de resección gingival.<sup>6</sup>

Cuando el clínico no puede realizar un diagnóstico definitivo, se considera prudente iniciar la terapia endodóntica y esperar la reparación. Después de la instrumentación se considera favorable la colocación de hidróxido de calcio, debido a que es altamente efectivo en las lesiones

endoperiodontales, porque la acción del obturador provisional inhibe la contaminación periodontal de los conductos por vía de canales patentes de comunicación.<sup>37</sup>

## CONCLUSIONES

1. Durante el desarrollo del germen dental se forman estructuras que comunican la pulpa dental con las estructuras periodontales capaces de establecer intercambios de sustancias entre ambas.
2. La influencia de las lesiones pulpares sobre el periodonto, causa daños de tipo inflamatorio principalmente en el ligamento periodontal y las áreas de furcación de dientes multirradiculares, ocurridos por el intercambio bacteriano a través de los conductos laterales y accesorios.
3. Una lesión endoperiodontal es aquella en la cual coexisten la lesión pulpar y periodontal y se comunican.
4. El correcto diagnóstico del origen de las lesiones endoperiodontales permite realizar el tratamiento adecuado asegurando el buen pronóstico de las mismas. No siempre se puede conocer con exactitud el origen de la LEP, debido a ello puede infradiagnosticarse y tratarse de manera inadecuada.
5. Las características de estas lesiones exigen el tratamiento interdisciplinario (endodoncia-periodoncia). Existen diversas alternativas de tratamiento periodontal para tratar las lesiones endoperiodontales, sin embargo, el tratamiento inicial siempre debe ser el endodóntico.

## FUENTES DE INFORMACIÓN

1. Rodríguez P. Antonio, Endodoncia. Consideraciones actuales. Ed. Amolca. Mexico ,2003
2. Boveda Carlos Lesiones Endoperiodontales., Universidad Iberoamericana UNIBE, 1997. Especialista en Endodoncia, U.C.V., Venezuela, 2000
3. Perdomo Marsilly Xiomara y cols. Principales aspectos clinicos de las atecciones endoperiodontales. Medisan . Clinica Estomatológica Provincial Docente. Cuba 2006.
4. Ortiz Moncada Clara. Interpretación Clínica de las Lesiones endoperiodontales MEDISAN 2002; 6 (2): 98-102.
5. Cohen S, Hargreaves KM, editors. Pathways of the pulp. 9th editon. New York: Mosby; 2006.
6. Walker Mhairi R.; CPD Dentistry. The Pathogenesis end threatment of endo-perio lesions. 2001; 2(3):91-95.
7. Rotstein I. and Simon H. James.The endo-perio lesion: a critical appraisal of the disease condition. Endodontic Topics 2006, 13, 34–56.
8. Scoot A. Schwartz and et.Combined Endodontic- Periodontic Treatment of a Palatal Groove: A case Report JOE Volume 32, Number 6, June 2006.
9. Weine F. S. Terapéutica en Endodoncia. 2ª Edición. Salvat Editores 1991. Barcelona. España.

10. Heredia JM, Valencia S. Lesiones combinadas endodóntico-periodontales. Enfoque comprensivo. Revista de la Asociación odontológica argentina 1989 Enero/Febrero;77(1)32-38
11. Chapple I, Lumley P. The periodontal-endodontic interface. Dental update 1999 October; 26(10)331-341.
12. Janson L, Ehnevid H. The influence of Endodontic infection on periodontal status in mandibular molar. Journal of periodontology 1998 December; 1392-1396.
13. Maguire H, Torabinejad M, McKendry D, McMillan P, Simon J. Effects of resorbable membrane placement and human osteogenic protein-1 on hard tissue healing after periradicular surgery in cats. Journal of endodontics 1998 November; 24(11)720-25.
14. Simring M, Golberg M. The pulpal pocket approach: retrograde periodontitis. Journal of periodontology 1964; 35: 22-48.
15. Pitt Ford TR, Torabinejad M, McKendryD, Hong CU, Kariyawasam SP. Use of mineral trioxide aggregate for repair of furcal perforations. Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod 1995: 79: 756–763.
16. Guidelines for Periodontal Therapy. The American Academy of Periodontology. J Periodontol 1998; 69(3): 405- 408.
17. García M. Gingivitis y periodontitis. Revisión y conceptos actuales. Revista ADM 1990; 47: 343-349.
18. Albandar JM, Brown LJ, Genco RJ, Löe H. Clinical classification of periodontitis in adolescents and young adults. J Periodontol 1997; 68(6): 545-55

19. Gomez de Ferraris Maria Elsa. Histología y Embriología Buco Dental. 1ª Edición Editorial Panamericana. 2000
20. Walton E. Richard; Torabinejad Mahmoud. Endodoncia Principios y práctica. Segunda Edición. Editorial McGraw & Hill Interamericana. México. 1997
21. Lindhe J. Periodontología clínica. 2da ed. Argentina, Panamericana, 1992.
22. Grossman LI. Endodontic practice, 9th edition. Lea- febiger. Philadephia. 1978.
23. Mazur B, Massler M. Influence of periodontal disease on the dental pulp. Oral surgery, oral medical, and oral pathology 1964 Mayo;17(5)592-603.
- 24 Sinai I, Sollanoff W. The transmisión of pathologic changes between the pulpal and the periodontal structures. Oral surgery, oral medical, and oral pathology 1973 October; 36(4)558-568.
25. Torabinejad M, Kiger R. A histologic evaluation of dental pulp tissue of a patient with periodontal disease. Oral surgery, oral medical, and oral pathology 1985 Febraury; 59(2)198-200.
26. Seltzer S, Bender IB. The dental pulp. Endodontology, biologic considerations in endodontic procedures 3th ed. New York, Ishiyaku EuroAmerica, inc, 1990.
27. Weine FS. Endodontic therapy 5th ed. St. Louis, Mosby, 1995
- 28 De la Sota R. Lesiones pulpopperiodontales o endoperiodontales. Revista dental de chile 1992;83(2):65-73.

29. Lindhe J. Periodontology. 3rd ed. Sweden. 1999.
30. Pitt Ford TR. Endodoncia en la práctica clínica. 4ta edición. McGraw-Hill interamericana. México. 1999.
31. Simon JH, Glick DH, Frank AL. The relationship of endodontic-periodontic lesions. Journal of periodontology 1972 April; 43(4)202-208
32. Xing Meng H. Periodontic-endodontic lesions. Ann periodontol 1999 December; 4(1)84-9.
33. Ingle JI. Endodoncia. 3ra ed. México, Interamericana, 1987.
34. Maguire H, Torabinejad M, McKendry D, McMillan P, Simon J. Effects of resorbable membrane placement and human osteogenic protein-1 on hard tissue healing after periradicular surgery in cats. Journal of endodontics 1998 November; 24(11)720-25.
35. Solomon C, Chalfin H, Kellert M, Weseley P. The endodontic-periodontal lesion: a rational approach to treatment. Journal of American Dental Association 1995 April; 126(4)473-
36. Rossman L. Relación entre enfermedades pulpares y periodontales. En: Genco R, Goldman H, Cohen W, editores. Periodoncia. 1993:645-659.
37. Rubach WC, Mitchell DF. Periodontal disease, accessory canals and pulp pathosis. Journal of periodontology 1965; 36: 34-8.
38. Blair HA. Relationships between Endodontics and periodontics. Journal of periodontology 1972 April; 43(4)209-213.
39. Carranza F. Periodontología clínica. 7ma edición. Interamericana-McGraw-Hill. México. 1993.
40. Carnevale G, Pontoriero R y Lindhe J. Treatment of furcation-involved teeth. En: Lindhe J editor. Periodontology. 1999:682-709.

41. Lindhe J. Radicular resection En: Lindhe J editor. Periodontology. 1999.
42. Nicholls E. Lateral radicular disease due to lateral branching of the root canal. Oral surgery, oral medical, and oral pathology 1963 July;16(7)839-845.
43. Lasala A. Endodoncia. 4ta edición. Salvat. México. 1993.
44. Pitt Ford TR. Endodoncia en la práctica clínica. 4ta edición. McGraw-Hill interamericana. México. 1999.
45. American Academy of periodontology. Periodontal disease management. 1994.
46. Garrett S. Periodontal regeneration around natural teeth. Ann periodontol November 1996;1(1)621-666.
47. Schmitz M. Marquez C. Pinheiro L. Dotto S. Alves R. Montagner F. Diagnóstico y tratamiento de Lesão Endoperiodontal- Relato de Caso. Revista Dentística Online- Año 7, Num. 16 Jul/Dic 2007.
48. Yury Kuttler. Cap II. Anatomía Topográfica de la cavidad endodóncica. 1980.
49. Vertucci FJ, Anthony RL. A scanning electron microscopic investigation of accesory foramina in the furcation and pulpal chamber floor of molar teeth. Oral surgery, Oral medical, and Oral pathology. 1986 September; 62(3)319-325.