



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO

FACULTAD DE ESTUDIOS SUPERIORES IZTACALA

ESPECIALIDAD EN ENDOPERIODONTOLOGÍA

LESIONES ENDOPERIO TIPO IV.

Diagnóstico y Tratamiento.

CASO CLÍNICO.

C.D. OMAR DELOERA MORENO

TUTOR: ESP. JUAN ÁNGEL MARTÍNEZ LOZA.



Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

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

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

ÍNDICE

Resumen.....	1
Introducción.....	1
Vías de comunicación.....	2
a) Anatómicas.....	3
b) No fisiológicas.....	5
Perforaciones.....	5
Trauma.....	6
Clasificación.....	7
Etiopatogenia.....	12
Microbiología.....	18
Factores endodónticos que contribuyen a lesionar el periodonto.....	19
a) Enfermedad pulpar en el periodonto.....	19
b) Efecto de la lesión endodóntica aguda en el periodonto marginal.....	20
c) Tratamiento endodóntico inadecuado.....	20
Factores periodontales que contribuyen a lesionar a la pulpa.....	20
a) Enfermedad periodontal y la pulpa.....	20
b) Cambios inflamatorios.....	21
c) Cambios atróficos.....	21
Efectos de los diferentes tratamientos periodontales en la pulpa.....	22
a) Raspado y alisado radicular.....	22
b) El uso de ácido.....	22
Otros factores relacionados con las lesiones endoperio.....	23
a) Filtración coronal.....	23
b) Malformaciones del desarrollo.....	23
c) Resorción radicular.....	24
Diagnóstico de las lesiones endoperio.....	26
Procedimientos de diagnóstico clínico.....	26

a) Examen visual	27
b) Palpación	27
c) Percusión	28
d) Movilidad	28
e) Radiográfico.....	28
f) Pruebas de sensibilidad pulpar.....	29
g) Prueba de frío.....	29
h) Prueba eléctrica.....	29
i) Sondeo.....	30
Diagnóstico diferencial.....	30
Consideraciones clínicas de las lesiones combinadas.....	33
Tratamiento (toma de decisiones).....	36
Pronóstico.....	39
Discusión.....	40
Conclusiones.....	40
CASO CLÍNICO.....	41
Conclusiones del caso.....	94
Bibliografía.....	95

MARCO TEÓRICO

RESUMEN.

El periodonto y la pulpa están estrechamente relacionados, ellos mantienen interrelación embriológica, anatómica y funcional. Las lesiones Endoperiodontales son aquellas que involucran la interacción entre las enfermedades pulpares y periodontales. El tejido pulpar y periodontal fueron formados a partir de un tejido ectomesenquimatoso. La pulpa se origina en la papila dental y el ligamento periodontal del folículo dental, estos se encuentran separados por la lámina epitelial de Hertwig. A medida que el diente madura y se forma la raíz, tres principales vías (anatómicas) se originan para el intercambio de elementos infecciosos y otros irritantes entre los dos compartimentos (pulpa y ligamento) y se crean: túbulos dentinarios, conductos laterales y accesorios, y el foramen apical.⁽¹⁾ Se han propuesto varias clasificaciones para estas lesiones todas en base a su etiología y pronóstico. Las cuales pueden ser estrictamente pulpares, periodontales o combinadas.⁽¹⁰⁾

La interrelación pulpo-periodontal es una en la cual “Hay tantos caminos de comunicación, que uno es la tentación para dejar a un lado la idea de dos estructuras anatómicas distintas y considerarlos como un único sistema continuo”.⁽²⁵⁾

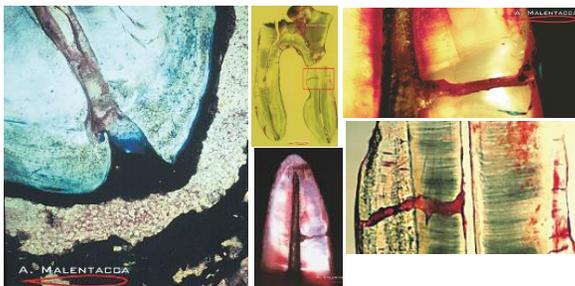
PALABRAS CLAVE: Diagnóstico, lesiones endoperio, tratamiento de lesiones endoperio tipo IV.

INTRODUCCIÓN.

El diente, la pulpa y sus estructuras de soporte deben ser vistos como una unidad biológica. La interrelación de estas estructuras influyen entre sí, durante la salud, la función y la enfermedad. Debido a que el diente depende de su habilidad para funcionar y no de la vitalidad de su pulpa, la salud de las estructuras de soporte es de primera importancia.⁽²⁸⁾ La relación entre el periodonto y la pulpa fue definido por primera vez por Simring y Goldberg en 1964.⁽²⁾ El periodonto y la pulpa, guardan una interrelación embrionaria, anatómica y funcional. Las células ectomesenquimatosas proliferan para formar la papila dental y el folículo, que son los precursores del periodonto y la pulpa, respectivamente. Este desarrollo embrionario da lugar a conexiones anatómicas, que se mantienen durante toda la vida.⁽³⁾

Tres vías principales han sido implicadas en el desarrollo de lesiones Endoperiodontales.⁽⁴⁾

1. Túbulos dentinarios
2. Conductos laterales y accesorios
3. Foramen apical



Imágenes tomadas del libro: Endo-perio. Endo-periodontal Lesions. Edoardo Foce. Quintessence Publishing.

Por otra parte, también podemos considerar a las anomalías de forma, como surcos de desarrollo, dientes invaginados así como actos iatrogénicos, en las vías de comunicación bacteriana entre ambos tejidos. ⁽²⁶⁾

Las lesiones pulpares y periodontales son responsables de más del 50% de la morbilidad dental. ⁽⁵⁾ La enfermedad periodontal es una enfermedad que progresa lentamente, que puede tener un efecto atrófico sobre la pulpa dental. Tratamientos periodontales, como el alisado radicular profundo, el uso de medicamentos locales y lesiones periodontales, pueden acelerar la inflamación pulpar y provocar el proceso de interrelación de la enfermedad. ^(6,7)

Los tejidos del periodonto se comunican con la pulpa a través de muchos conductos o vías. Estos conductos pueden estar involucrados en la extensión de la infección pulpar a él periodonto, y viceversa. Las lesiones combinadas se producen como resultado de la interacción entre las enfermedades de origen endodóntico y periodontal, en el mismo diente, independientemente de la secuencia en la que se producen. ⁽¹⁹⁾

Se encontró que la microflora patógena de las bolsas periodontales y conductos radiculares, de dientes con lesiones endoperio son muy parecidas, que consisten de microorganismos anaerobios. Los efectos de los agentes patógenos tienen no sólo microorganismos, sino también sus productos de vida. El foramen apical, conductos laterales y accesorios son formas fisiológicas para la migración de los agentes patógenos. Por estas vías, los procesos inflamatorios en estas estructuras se complican entre sí. La falta de información entre los odontólogos acerca de las posibilidades de tratamiento de las lesiones Endoperio es uno de los principales motivos de la extracción de este tipo de dientes. La eliminación simultánea de patógenos, tanto de la bolsa periodontal como del conducto radicular es un factor clave para un tratamiento eficaz. El estado periodontal es el factor principal para el pronóstico del diente con lesión endoperio, es por eso que el tratamiento de las lesiones endoperio debería consistir en dos etapas: la eliminación de la infección y la regeneración de las estructuras dentosoportadas. ⁽⁹⁾

Los patógenos periodontales a menudo acompañan a las infecciones endodónticas y sustentaron la idea de que en la interrelación periodoncia-endodoncia deberían ser consideradas sus vías de comunicación como críticas, ya que podrían contribuir con enfermedades refractarias endodónticas o periodontales. ⁽¹¹⁾

En el presente trabajo se da seguimiento a un caso clínico que se realizó en el tiempo que realicé la especialidad, a *seis años* de haber egresado.

VÍAS DE COMUNICACIÓN ENTRE LA PULPA Y EL PERIODONTO.

Hay varios estudios que han demostrado la estrecha relación entre pulpa y periodonto, y que demuestran también similitudes microbiológicas significativas entre conductos radiculares infectados y periodontitis avanzada. ⁽²¹⁾

De acuerdo con M. Zehnder en el 2002, Hay 2 formas de comunicación para las bacterias y sus productos entre los tejidos periodontales y la pulpa: Las cuales son anatómica y no fisiológica. ⁽¹⁰⁾

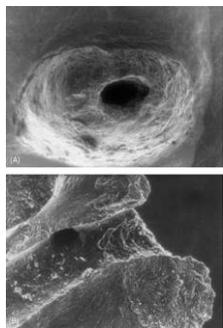
VÍAS ANATÓMICAS.

La principal conexión entre periodonto y el tejido pulpar son el foramen apical y foraminas. Bacterias y sus subproductos así como también mediadores de la inflamación de una pulpa enferma pueden salir fácilmente a través de dicho foramen y causar patología periapical. El ápice es también un portal de entrada de elementos inflamatorios de la profundidad de bolsas periodontales a la pulpa. Tanto una pulpa inflamada como necrótica se extiende dentro de los tejidos periapicales, causando una respuesta inflamatoria local a menudo asociada con resorción ósea y radicular.⁽¹⁾ También de estas vías principales de comunicación, se encuentran ramificaciones que para un fin práctico los llamaremos “conductos accesorios” a cualquier ramificación que conecte a la pulpa con el ligamento periodontal. Estas ramificaciones del conducto radicular fueron descritas por primera vez hace casi 100 años (Preiswerk 1901). Donde la mayor cantidad de estos conductos accesorios se encuentran en el tercio apical ⁽²²⁾. Estos conductos accesorios contienen tejido conectivo y vasos sanguíneos que conectan el sistema circulatorio de la pulpa con el del periodonto ⁽¹⁾.

Además del foramen apical y conductos accesorios hay un tercer grupo de posible ruta para las bacterias y sus productos, los túbulos dentinarios. En un diente maduro cada túbulo dentinario puede ser considerado como un cono, donde la dimensión más grande se encuentra hacia la pulpa y la menor hacia la periferia. A 3.5mm de distancia de la pulpa el diámetro medio del túbulo se encontró que era de 0.8µm, en comparación con 2.5µm en la pared de la pulpa. El número de túbulos dentinarios por mm² disminuye de la pulpa a la periferia de aproximadamente 8,000 en la unión cementodentinal a 57,000 por mm² al final de la pulpa. La densidad total de túbulos es significativamente menor en apical que a la mitad y cervical de la raíz.

La microscopia electrónica de barrido ha demostrado que la exposición de dentina en la unión amelo cementaria ocurre en un 18% de los dientes en general y en un 25% fueron dientes anteriores en particular. Esta área toma importancia al evaluar la progresión de los patógenos endodónticos. Así como el efecto del raspado y alisado radicular en la integridad del cemento, y la inducida resorción radicular tras el uso de peróxido de hidrogeno al 30% en el blanqueamiento.⁽⁴⁾

FORAMEN APICAL



El foramen apical es la principal y más directa vía de comunicación entre la pulpa y el periodonto. Bacterias y productos inflamatorios pueden salir fácilmente a través del foramen apical y causar patología periapical. El ápice es también un portal de entrada de productos inflamatorios de bolsas periodontales profundas a la pulpa. La inflamación pulpar o necrótica se extiende dentro de los tejidos periapicales causando una respuesta inflamatoria local acompañada con resorción radicular y ósea. La terapia endodóntica está encaminada a eliminar los factores etiológicos intrarradiculares esto conducirá la curación de los tejidos periapicales.⁽⁴⁾ Ilan Rotstein,

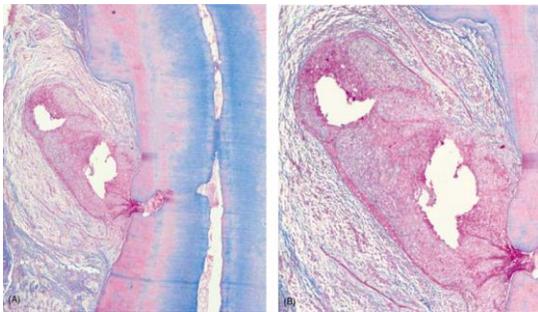
Simon JH. Diagnosis, prognosis and decision making in the treatment of combined periodontal-endodontic lesions. *Periodontology* 2000. 2004; 34 :265–303

CONDUCTOS LATERALES Y ACCESORIOS

Estos pueden estar presentes en cualquier lugar a lo largo de la raíz. Su prevalencia y localización han sido bien documentadas en dientes de origen animal y humanos.

Estos se estiman en de 30-40% de todos los dientes tiene conductos laterales y accesorios y la mayoría de ellos se encuentran en el tercio apical de la raíz. DeDeus encontró que 17% de los dientes tenían conductos laterales en el tercio apical, alrededor de 9% en tercio medio, y menos del 2% en el tercio coronal. Sin embargo, parece que la prevalencia de la enfermedad periodontal asociada con conductos laterales es relativamente baja. Kirkham estudio 1,000 dientes humanos con extensa enfermedad periodontal y encontró que solo un 2% tenía conductos laterales ubicados en una bolsa periodontal.

Conductos accesorios en la furca de los molares pueden también ser una vía directa de comunicación entre la pulpa y el periodonto. Su prevalencia puede variar de un 23% a 76%. Sin embargo, todos estos canales no se extienden toda la longitud de la pulpa cameral a el piso de la furcación. Seltzer reporto que la inflamación pulpar puede causar una reacción inflamatoria en los tejidos periodontales interradiculares. La presencia de conductos laterales patentes son una potencial vía para la propagación de bacterias y subproductos tóxicos, resultando en un proceso inflamatorio directo a el ligamento periodontal.

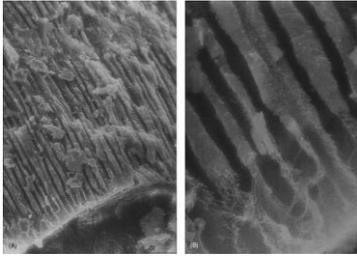


Micrografía teñida con tricrómico de Masson de un incisivo lateral superior, de una pulpa necrótica asociada con un proceso inflamatorio en el ligamento periodontal lateral. (A) Conducto principal, conducto accesorio, y la resultante respuesta inflamatoria en el ligamento periodontal son evidentes. (B) Un mayor aumento de la zona muestra inflamación crónica con proliferación de epitelio. (4) Ilan Rotstein & James H. S. Simon. Ilan Rotstein, Simon JH. Diagnosis, prognosis and decision making in the treatment of combined periodontal-

endodontic lesions. Periodontol 2000. 2004; 34 :265–303

TÚBULOS DENTINARIOS

Túbulos dentinarios expuestos en áreas desnudas de cemento pueden servir como vías de comunicación entre la pulpa y el ligamento periodontal. Estos pueden ser expuestos debido a defectos del desarrollo, enfermedad o procedimientos periodontales. En la raíz, los túbulos se extienden desde la pulpa a la unión dentinocementaria. Ellos corren un curso relativamente sencillo y varían en tamaño de 1 a 3 μm de diámetro. Este diámetro decrece con la edad o como respuesta a un continuo estímulo de bajo grado por aposición de una alta mineralización de la dentina peritubular. El número de túbulos dentinarios por milímetro cuadrado varia de aproximadamente 8,000 en la unión dentinocemental a 57,000 al final de la pulpa. En el área cervical hay alrededor de 15,000 por milímetro cuadrado. Estos pueden ser expuestos como resultado de enfermedad periodontal, procedimientos quirúrgicos o de desarrollo cuando el cemento y el esmalte no hacen contacto en la unión cemento-esmalte, dejando áreas expuestas de dentina. Los pacientes que experimentan hipersensibilidad cervical son un ejemplo de tales fenómenos.(4)



Microfotografía electrónica de barrido de los túbulos dentinarios abiertos. Alta magnificación. Note la usencia de los procesos odontoblásticos. Ilan Rotstein, Simon JH. Diagnosis, prognosis and decision making in the treatment of combined periodontal-endodontic lesions. Periodontol 2000. 2004; 34 :265–303

Además, el mismo diente puede tener diferentes características en la UAC (unión amelo cementaria) con exposiciones de dentina en un lado mientras el otro está cubierto con cemento. Esta área cobra importancia en la evaluación de la progresión de los patógenos endodónticos, así como el efecto del raspado y alisado radicular en la integridad del cemento.

VÍAS NO FISIOLÓGICAS.

Entre estas encontramos las de origen iatrogénico como perforaciones que son serias complicaciones. Estas pueden ser provocadas durante la realización de una cavidad de acceso, preparación de postes e inapropiada manipulación de instrumentos endodónticos.

En segundo lugar dentro de esta categoría encontramos las fracturas radiculares. Estas regularmente son provocadas por trauma y se han reportado tanto en dientes vitales como no vitales. En dientes vitales, pueden ser continuación de fracturas coronales en el “*síndrome del diente fisurado*” o puede ocurrir únicamente en superficies radiculares. En dientes endodónticamente tratados, la incidencia de fracturas verticales es mayor en dientes que fueron obturados con técnica de compactación lateral en comparación con los dientes obturados con técnica de cono único. Dientes restaurados con postes son más susceptibles a la fractura que los no obturados con postes. ⁽¹⁰⁾

PERFORACIONES.

Son una indeseable complicación clínica y pueden conducir al fracaso del tratamiento. Cuando esto ocurre, la comunicación entre el sistema de conductos, los tejidos perirradiculares y/o cavidad oral reduce el pronóstico del tratamiento. Esta es resultado de caries extensa, resorción, error clínico durante la preparación del conducto radicular para postes e instrumentación endodóntica.

El tratamiento y pronóstico depende del tamaño, localización y tiempo de diagnóstico y tratamiento, grado de daño periodontal así como la capacidad selladora como biocompatibilidad del material de reparación. Es bien reconocido que el éxito depende principalmente del sellado inmediato de la perforación y un control apropiado de la infección. Entre los materiales que se han recomendado para sellar perforaciones radiculares MTA, Super EBA, Cavit, cemento de ionomero de vidrio, resina y amalgama. ⁽⁴⁾

TRAUMA.

El trauma dental puede involucrar al hueso alveolar, la pulpa y el ligamento periodontal. Estos tejidos pueden ser afectados ya sea directa o indirectamente. Estas lesiones pueden tomar muchas formas pero en general se pueden clasificar en fracturas del esmalte, fracturas coronarias sin involucración pulpar y con involucración pulpar, fractura corono-radicular, fractura radicular, luxación y avulsión. El tratamiento de dicha lesiones es variable y depende del tipo de lesión y del pronóstico de curación pulpar y/o periodontal. ⁽⁴⁾

LESIONES	TRATAMIENTO
TRAUMÁTICAS	
1.-Fx. Coronal sin involucración pulpar.	Reinserción del fragmento fracturado, resina.
2.-Fx. Coronal con involucración pulpar.	Dependiendo el grado de compromiso pulpar determinara si hay o no tratamiento endodóntico, valoración de la etapa de maduración del diente para realizar una pulpotomía o pulpectomía. Entre más rápido sea el tratamiento mejor será el pronóstico.
3.-Fx. Corono-radicular.	Depende de la severidad de la lesión, puede ser sólo retirado el elemento fracturado y Tx endodóntico hasta Tx periodontal y/o procedimientos Qx. <i>Un enfoque multidisciplinario que involucra, Endodoncista, Periodoncista, ENDOPERIODONCISTA, Ortodoncista se recomienda.</i>
4.-Fx. Radicular.	Este puede incluir desde el reposicionamiento del fragmento y ferulización flexible por 12 semanas, puede o no necesitar de tratamiento de conductos.
5.-Luxación.	Usualmente no se requiere de tratamiento inmediato.
6.-Subluxación.	Para subluxaciones menores no requieren de tratamiento, si la movilidad es severa la ferulización es necesaria.
7.-Luxación extrusiva.	Estos dientes tienen que ser reposicionados y ferulizados usualmente por 2 o 3 semanas. Regularmente requiere de tratamiento de conductos.
8.-Luxación lateral.	El diente se reposiciona y feruliza por 8 semanas. El Tx. de endodoncia solo es necesario cuando el Dx. de pulpitis aguda irreversible o necrosis se ha establecido.
9.-Luxación intrusiva.	Depende del estado de madurez del diente. La formación de la raíz es incompleta y si este tiene ápice abierto, puede re-erupcionar. En estos casos la pulpa puede a ser revascularizada, no necesitando de Tx. Endodóntico. Si el diente está completamente formado la extrusión activa está indicada. En estos casos el Tx de Endodoncia está indicado.

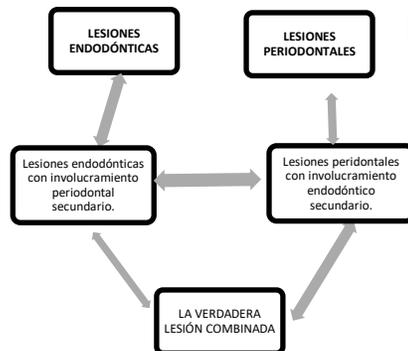
10.-Avulsión. La reimplantación inmediata es lo mejor. El tiempo del diente fuera del alveolo, el medio de almacenamiento y transporte usado son factores críticos para el éxito.

CLASIFICACIÓN DE LAS LESIONES ENDOPERIO.

Una lesión que involucra tanto los tejidos periodontales y pulpares que puede ser primaria endodóntica, primaria periodontal (lo que significa que tanto la lesión endodóntica y la lesión marginal periodontal se han desarrollado de forma independiente). Diferentes autores han creado nomenclaturas para estas patologías, basados en su etiología o criterios clínicos, y/o una combinación de estos. ⁽¹⁰⁾

La clasificación más utilizada fue propuesta por Simon, Glick y Frank en 1972,⁽¹²⁾ de acuerdo con esta clasificación, las lesiones endoperio se pueden clasificar en:

1. Lesión endodóntica primaria, con afección periodontal secundaria.
2. Lesión periodontal primaria, con afección endodóntica secundaria.
3. La verdadera lesión combinada.



La interrelación clínica de estos 5 tipos de lesiones es muy evidente. ⁽²⁰⁾

En 1990 los Drs. Belk CE, Gutmann JL. Hicieron una aportación a la clasificación de Simon y colaboradores, adicionando en un 6º apartado, que dice que las lesiones endodónticas y periodontales, se pueden encontrar concomitantes, pero separadas en un mismo diente. ⁽³⁶⁾

Otra clasificación sugerida muy parecida a la antes mencionada, es la propuesta por Torabinejad y Trope en 1996 ⁽¹³⁾

Lesiones Endoperiodontales:

1. De origen Endodóntico
 2. De origen Periodontal
 3. Lesión endoperio combinada
- Con comunicación
Sin comunicación.

El concepto que maneja esta clasificación es; si la lesión es abierta o cerrada, la cual menciona que si se juntan dichas patologías se denominara abierta y si están por separado será cerrada.

En el 2009 PV Abbott, hace una contribución a este tipo de patología, y clasifica en su artículo a este tipo de lesiones en sólo dos grupos, cuando dichas enfermedades (pulpar y periodontal) concurren al mismo tiempo y están pueden ser con comunicación y sin comunicación.

- 1.- Enfermedad endodóntica y periodontal concurrentes SIN comunicación.
- 2.- Enfermedad endodóntica y periodontal concurrentes CON comunicación.

En la número uno, ambas lesiones tanto endodóntica como periodontal se encuentran presentes en un diente, pero al sondeo, la lesión periodontal NO se comunica con la lesión de origen endodóntico. Radiográficamente existe hueso entre ambas lesiones dividiendo una de la otra. Por lo que el fondo de la bolsa periodontal y la zona radiolúcida periapical NO se encuentran unidas.

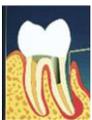
En la segunda, tanto la lesión endodóntica como periodontal están presentes en el diente, pero el fondo de la bolsa periodontal se extiende hasta la lesión periapical, por lo que ambas lesiones se encuentran en franca comunicación. Radiográficamente tanto la bolsa periodontal como la zona radiolúcida periapical, aparecen como una sola zona radiolúcida continua, sin haber hueso interpuesto entre ambas lesiones. En esta SI están unidas ambas lesiones. ⁽²⁶⁾

Por otra parte los Drs. S. Kim y S. Kratchman 2006 desde un punto de vista quirúrgico, proponen una “clasificación para casos de microcirugía endodóntica”. Porque el pronóstico de la cirugía endodóntica depende de las condiciones previas de los dientes, es importante saber que la *probabilidad de éxito* depende previamente del grado de compromiso endodóntico-periodontal de los dientes, antes de realizar el tratamiento quirúrgico. De las 6 clasificaciones (A,B,C,D,E,F) propuestas por el Dr. Kim, solo las tres últimas son de interés para este trabajo (D,E,F).



CLASE D
lesión periapical grande y lesión periodontal

Clase D profundas bolsas periodontales con la observación de lesión periapical (las lesiones **no se comunican**).



CLASE E
La lesión periapical y periodontal comunicadas

Clase E representan dientes que tienen una profunda lesión periapical con una comunicación endo-periodontal hasta el ápice, **sin fractura**.



CLASE F
La lesión periapical y periodontal están comunicadas y la lámina V no se encuentra.

Clase F representa un diente con una lesión apical y durante la cirugía se observa que la lámina ósea vestibular descubre por completo la cara vestibular del diente, pero este **no tiene movilidad**.⁽²⁷⁾

Hay una gran variedad de clasificaciones que intentan describir esta patología, por mencionar algunos autores:

Oliet, S. & Pollock, S. (1968)¹⁴, Guldener, P. H. A. (1985)¹⁵, Hiatt, W. H. (1977)¹⁶, Harrington, G. W. (1979)¹⁷, Gargiulo, A. V. Jr (1984)¹⁸.

CLASIFICACIÓN (Saimon, Glick y Frank en 1972)

LESIÓN ENDODÓNTICA PRIMARIA.

Cuando la pulpa se inflama o infecta, hay una respuesta inflamatoria directa por el ligamento periodontal en el foramen apical y/o en conductos accesorios abiertos. Subproductos inflamatorios de origen pulpar pueden filtrarse a través del ápice, conductos laterales y accesorios, túbulos dentinarios y desencadenan una respuesta vascular inflamatoria en el periodonto. ⁽⁴⁾

La agudización de una lesión apical crónica puede drenar coronalmente a través del ligamento periodontal en el surco gingival. Esta condición puede imitar clínicamente la presencia de un absceso periodontal. En realidad, sin embargo, se trataría de un trayecto fistuloso procedente de la pulpa que se abre en el ligamento periodontal. Lesiones endodónticas primarias suelen curarse después de la terapia del conducto radicular. La fístula se extiende dentro del surco gingival o el área de furca, si la pulpa necrótica se ha eliminado y los conductos radiculares están bien sellados, desaparece en una fase inicial. ⁽¹¹⁾

Clínicamente, estas lesiones pueden aparecer al mismo tiempo con el drenaje en el área del surco gingival y/o inflamación de la encía insertada vestibular. La primera impresión clínica es que es de origen periodontal. Sin embargo, en realidad, son fistulas de la pulpa enferma. ⁽²⁰⁾

Radiográficamente, diferentes niveles de pérdida ósea pueden ser evidentes dependiendo del camino de la fistulización. La pulpa necrótica puede causar trayectos fistulosos desde el ápice a través del periodonto por las superficies mesiales o distales y que tendrá salida por el margen cervical. Esto aparece como una radiotransparencia a lo largo de toda la longitud de la raíz. Esto no es un área radiolúcida totalmente oscura, en su lugar podemos observar una matriz de color grisáceo, ya que puede ser visible una matriz ósea.

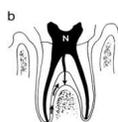
Esta fistulización también puede ocurrir desde el ápice a la zona de la bifurcación, radiográficamente crea la apariencia de una involucración periodontal. Esto también lo puede provocar un conducto accesorio localizado en esta zona anatómica. En el diagnóstico uno debería de sospechar de una lesión inducida por la pulpa cuando el nivel de hueso aparece en mesial y distal aparentemente normal y solo el área bifurcación es radiolúcida. ⁽²⁰⁾

Las diferentes vías de procesos fistulosos en lesiones endodónticas se representan en las siguientes figuras:

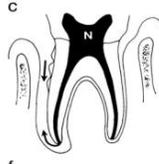
El trayecto fistuloso es evidente a través del ligamento periodontal desde el ápice o un conducto lateral.



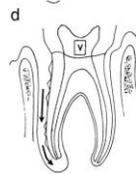
La fistulización corre a través del ápice o de un conducto lateral que puede ser causa de una lesión en la furca.



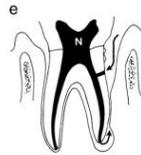
Lesión endodóntica primaria con involucramiento periodontal secundario. El trayecto fistuloso es como se muestra en la figura “a”, pero con el paso del tiempo comienza a formarse sarro y la subsecuente periodontitis.



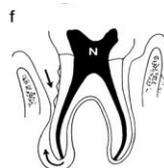
Lesión periodontal, esta progresa hasta involucrar la zona periapical. Existe vitalidad pulpar.



Lesión periodontal primaria con involucramiento pulpar secundario. El involucramiento periodontal es primero y la necrosis pulpar es secundaria una vez que es expuesto algún conducto lateral el medioambiente oral.



La verdadera lesión combinada. Las dos lesiones separadas se dirigen a fusionarse lo cual forma la “verdadera” lesión combinada. ⁽²⁰⁾



Si la fistulización ocurre en el aspecto lingual o vestibular y esta sobre puesta en la raíz, la radiolucidez puede no aparecer. Esto hace imperativo que una gutapercha deba ser insertada dentro de la fistula y una radiografía determine el origen de la lesión. Sin embargo cuando la pulpa no responde a las pruebas de sensibilidad pulpar; es evidente que una necrosis pulpar es la culpable. ⁽²⁰⁾ La sola terapia endodóntica resolverá la lesión.

LESIÓN ENDODÓNTICA PRIMARIA CON AFECCIÓN PERIODONTAL SECUNDARIA.

Después de un tiempo si la lesión endodóntica primaria persiste, puede entonces secundariamente involucrarse con destrucción periodontal. La placa puede comenzar a formarse en el margen gingival que podría resultar en una periodontitis. Este diente requiere ahora de ambos tratamientos endo-perio. El pronóstico depende de la terapia periodontal, asumiendo que el tratamiento endodóntico es adecuado. ⁽²⁰⁾

Lesión endodóntica primaria con afectación periodontal secundaria también puede ocurrir como resultado de la *perforación* de la raíz durante el tratamiento del conducto radicular, o donde pins y postes pueden haberse desviado durante la restauración de la corona. Fracturas radiculares pueden también ser endodónticas primarias con afección periodontal secundaria, como con la cementación de postes endodónticos y coronas.^(4,8)

LESIÓN PERIODONTAL PRIMARIA.

Estas lesiones son causadas por enfermedad periodontal. La periodontitis gradualmente progresa incontroladamente a lo largo de la superficie radicular hasta llegar al foramen apical. El trauma oclusal puede o no estar superpuesta en esta lesión.

El diagnóstico está basado usualmente en el sondeo revelando generalmente cálculo y longitudes variables a lo largo de las superficies radiculares y la pulpa responde vitalmente a los procedimientos de prueba pulpares.

El pronóstico de esta situación depende totalmente de la eficacia de la terapia periodontal.⁽²⁰⁾

LESIÓN PERIODONTAL PRIMARIA CON AFECCIÓN ENDODÓNTICA SECUNDARIA.

Como las lesiones periodontales progresan hacia el ápice, conductos laterales o accesorios pueden estar expuestos al medioambiente oral y puede conducir a la necrosis pulpar. También esta puede ser el resultado de tratamientos periodontales donde el suministro de sangre de un conducto accesorio o el ápice se corta con una cureta.⁽²⁰⁾

En los dientes unirradiculares, el pronóstico suele ser malo. En los molares, el pronóstico puede ser mejor. Dado que no todas las raíces pueden sufrir la misma pérdida de soporte de tejidos, la resección de la raíz puede considerarse como una alternativa de tratamiento.

Si el suministro de sangre que circula a través del ápice está intacto, la pulpa tiene buen pronóstico de supervivencia. Se ha informado de que los cambios pulpares resultantes de la enfermedad periodontal son más probablemente que ocurran cuando el foramen apical está involucrado. En estos casos, las bacterias procedentes de la bolsa periodontal son la fuente más probable de infección del conducto radicular. En estos casos, las bacterias procedentes de la bolsa periodontal son la fuente más probable de infección del conducto radicular.⁽⁸⁾

Dientes sometidos a la terapia periodontal que no responden como se esperaba deberían ser sometidos a pruebas de sensibilidad nuevamente. Es probable que la pulpa vital previamente, es ahora necrótica.⁽²⁰⁾ Conductos laterales y túbulos dentinarios pueden ser abiertos al medio oral por el raspado y alisado radicular o procedimientos de colgajo quirúrgico. Es posible que un vaso sanguíneo dentro de un conducto lateral al ser cortado por una cureta los microorganismos pueden ser introducidos en el área durante el tratamiento, lo que resulta en inflamación pulpar y necrosis.^(3,8)

Una vez más el pronóstico depende de la terapia periodontal, una vez que la terapia endodóntica ha sido resuelta.

LA VERDADERA LESIÓN COMBINADA.

Estas lesiones ocurren con menos frecuencia que las otras lesiones combinadas y se produce cuando una lesión periapical endodónticamente provocada existe en un diente que está también periodontalmente comprometido. Radiográficamente el defecto infraoseo es creado cuando estas dos entidades se fusionan y emergen en algún lugar a lo largo de la superficie radicular.⁽²⁰⁾ Esta lesión combinada puede ser similar a la de un diente con *fractura vertical*, ya que dicha fractura invade el espacio pulpar, con la resultante necrosis, esto también puede ser calificado como una verdadera lesión combinada (no susceptible de tratamiento). En dicho caso si existe alguna fístula puede ser necesario elevar un colgajo para determinar la etiología de la lesión.⁽¹⁾

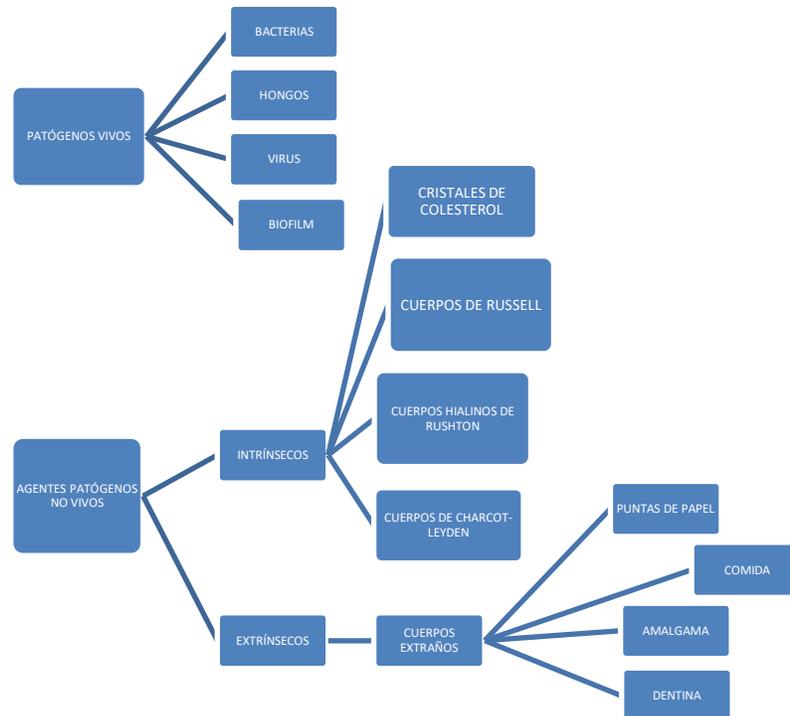
La curación periapical originada de la enfermedad pulpar puede ser anticipada, si el tratamiento de conductos es exitoso. Sin embargo, los tejidos periodontales pueden no responder bien al tratamiento periodontal, y dependerán de la severidad de la combinación de la enfermedad. En dientes unirradiculares el pronóstico es reservado, mientras que en molares, la resección radicular puede ser considerado como un tratamiento alternativo.⁽¹⁾

ETIOPATOGENIA.

AGENTES PATÓGENOS.

Como se ha venido haciendo mención el origen de las lesiones Endo-Perio resultan principalmente de una exposición, establecimiento, reproducción, sinergismo, patogenicidad y virulencia bacteriana principalmente, sin pasar por alto las complicaciones iatrogénicas. Pero hay otros agentes patógenos que junto y en combinación con las bacterias producen cambios en el microambiente de las lesiones Endo-Perio.

Estos los podemos dividir en agentes patógenos vivos y no vivos. Dentro de los vivos encontramos a las bacterias, hongos y virus y biofilms infecciosos. Y los agentes no vivos los podemos dividir en agentes extrínsecos e intrínsecos. En el primer grupo tenemos a los cuerpos extraños y en el segundo grupo podemos observar a el colesterol, cuerpos de Russell, Cuerpos hialinos de Rushton, Cristales de Charcot-Leyden. (En el siguiente esquema se resume dicha información).^(1.4)



AGENTES PATÓGENOS VIVOS.

Estos patógenos y sus subproductos pueden afectar el periodonto en una variedad de formas y la necesidad de ser eliminados durante el tratamiento de conductos es relevante.^(1,4)

BACTERIAS.

En un intento de entender el mecanismo que juegan en número y tipo las bacterias en el desarrollo de estas lesiones, solo mencionare el nombre de las bacterias más relevantes en un breve listado, y me dedicare a resaltar las más importantes desde su comportamiento e interacción con el huésped (número, capacidad de sinergismo, patogenicidad y virulencia).

Como bien sabemos la enfermedad pulpar está íntimamente relacionada con la presencia de bacterias, (los tejidos periapicales son involucrados cuando las bacterias invaden la pulpa causando su parcial o total necrosis). Rupf et al. Estudiaron los perfiles de los patógenos periodontales en la pulpa y enfermedad periodontal asociada con el mismo diente. Las Bacterias proteolíticas predominan la flora del conducto radicular, que cambia con el tiempo a una microbiota más anaerobia. Entre estas destacan por estar presentes en todos los conductos radiculares infectados, como en periodontitis apical crónica y periodontitis crónica.

Actinobacillus actinomycetemcomitans.

Tannerella forsythensis.

Eikenella corrodens.

Fusobacterium nucleatum.

Porphyromonas gingivalis.

Prevotella intermedia.

Treponema denticola.

Por lo que se puede concluir que los patógenos periodontales a menudo acompañan infecciones endodónticas y sustentan la idea que la interrelación entre pulpa y periodonto son vías críticas para ambas enfermedades.

Sin olvidar el papel que juegan las espiroquetas en las lesiones Endoperiodontales, estas son más comúnmente encontradas en la placa subgingival que en conductos radiculares. Dentro de estas resalta la presencia de treponemas en los biofilms de bolsas periodontales. Hoy, la presencia de estas bacterias en los conductos radiculares está bien documentada y ha sido demostrado por diferentes métodos de observación. Entre las cuales resaltan:

T. denticola.

Treponema maltophilum.

Lo importante de estas especies de espiroquetas es su factor de virulencia, T. denticola expresa en su superficie moléculas con actividad citotóxica, tales como, la proteína principal de superficie y el complejo proteasa tipo quimotripsina, membrana extracelular asociada con proteolíticas e hidrolíticas enzimas y sus metabolitos. Este organismo posee una gran variedad de factores virulentos y está asociado tanto con la enfermedad periodontal como periapical. Por otra parte T. maltophilum es una bacteria móvil, con dos flagelos periplásmicos, y ha sido asociada con la forma de la periodontitis rápidamente progresiva.

Otro tipo de bacterias presentes en lesiones periapicales se han sugerido como las bacterias en forma de L pueden tener un rol importante. Es importante este tipo de bacterias porque algunas bacterias pueden experimentar una transición morfológica a la forma en L después de haber sido expuestas a ciertos agentes particularmente a la Penicilina. Esta bacteria puede aparecer individual o junto a otras, y pueden transformarse de una variedad a otra, con numerosos estados intermedios transicionales de las L-forma. Esto puede ocurrir de forma espontánea o por inducción de una manera cíclica. Bajo ciertas condiciones, dependiendo de los factores de resistencia del huésped y la virulencia bacteriana, las L-forma vuelven a su estado original "forma bacteriana patógena" y puede ser responsable por exacerbación aguda de las lesiones apicales crónicas. ^(1,4)

HONGOS (LEVADURAS).

La colonización de levaduras asociadas con lesiones perirradiculares ha sido demostrada en caries radiculares no tratadas, túbulos dentinarios, tratamientos endodónticos fallidos, ápices con periodontitis apical sintomática, y en tejidos periapicales. Estos microorganismos tanto en conductos no tratados (infectados), como en conductos tratados, se encuentran presentes. La mayoría de estos se trataron de *Cándida albicans*. Ha sido detectada en 21% de los casos infectados. Otras especies se encuentran tales como: *C. glabrata*, *C. guilliermondii*, *C. inconspicua* y *Rodotorula musilaginosa* que fueron detectados. Resulta importante hacer mención que en los factores que afectan la colonización de estos microorganismos en los conductos aún no está totalmente comprendido. Aparentemente, sin embargo, entre los factores que predisponen dicho proceso están, enfermedades inmunocomprometidas como cáncer, ciertos medicamentos intraconducto, antibióticos locales y sistémicos y fracaso endodóntico. Se ha sugerido que la reducción de cepas específicas de bacterias en el

conducto radicular durante el tratamiento de endodoncia puede permitir el crecimiento excesivo de hongos en un ambiente con bajos nutrientes. Otra posibilidad es que los hongos pueden tener acceso al conducto radicular desde la cavidad oral como un resultado de una pobre asepsia durante el tratamiento de endodoncia o procedimientos postpreparaciones. Se ha encontrado que aproximadamente el 20% de la periodontitis crónica, contiene levaduras subgingivales. Como en infecciones endodónticas, *C. albicans* fue el más común especie aislada. En resumen se ha demostrado que la presencia de hongos en conductos radiculares *está directamente asociada con su presencia en saliva*. Estos hallazgos remarcan a un más la importancia de realizar técnicas asépticas en endodoncia y periodoncia, manteniendo la integridad de los tejidos dentales duros, restaurando la corona del diente de forma permanente tan pronto como sea posible con un buen sellado para prevenir la reinfección.^(1,4)

VIRUS.

Hay una gran evidencia que sugiere, que los virus juegan un papel importante en la patogénesis de ambas enfermedades periodontales y pulpares.

En pacientes con enfermedad periodontal varios virus son encontrados tanto en bolsas peridontales como en tejido gingival, entre estos destacan:

Herpes simplex fue frecuentemente encontrado en líquido crevicular gingival y biopsias de tejido gingival en lesiones periodontales.

Citomegalovirus humano, fue observado aproximadamente en el 65% de las muestras de bolsas peridontales y un 85% en muestras de tejido gingival.

Virus Epstein-Bar tipo I se observó en más del 40% de las muestras de bolsas peridontales y un 80% en tejido gingival.

Se encontró que herpes virus gingivales está asociado con mayores incidencias con *P. gingivalis* subgingival, *B. forsythus*, *P. intermedia*, *P. nigrescens*, *T. denticola*, y *Actinobacillus actinomycetemcomitans*, lo que sugiere su rol en el desarrollo de bacterias patogénicas periodontales.

La presencia de virus en la pulpa fue primeramente reportado en un paciente con SIDA. El ADN del VIH fue también detectado en lesiones periradiculares. Pero no se ha establecido que el VIH pueda directamente causar enfermedad pulpar.

El virus de herpes simplex fue también estudiado en enfermedad endodóntica, y parece, sin embargo, a diferencia de su papel en la enfermedad periodontal, este virus, no se encontró relacionado con lesiones inflamatorias pulpares.

Por otra parte otros tipos de virus pueden estar asociados a enfermedad pulpar y patología periradicular. Sabeti sugirió que el citomegalovirus humano y el virus Epstein-Barr juegan un papel en la patogénesis de las lesiones periapicales sintomáticas. Parece ser que la infección por virus activos pueden dar lugar a la producción de una gran variedad de citocinas y quimiocinas con el potencial para inducir inmunosupresión y destrucción de los tejidos. La activación del virus del **herpes** en células inflamatorias periapicales pueden alterar los mecanismos de defensa del huésped y dar lugar al crecimiento excesivo de bacterias, como se ve en lesiones periodontales. Estados de latencia y activación pueden dar lugar a episodios sintomáticos de enfermedad periapical, reactivaciones frecuentes de este virus puede apoyar una rápida lisis periapical. Por otra parte, la ausencia de este virus, puede ser la razón por la que

algunas lesiones periapicales permanecen clínicamente estables por extensos periodos de tiempo.^(1,4)

BIOPELÍCULAS INFECCIOSAS.

La mayoría de las bacterias en prácticamente todo ecosistema natural crecen en biopelículas y su crecimiento en tejidos afectados es caracterizado por comunidades de matrices enclaustradas. Las micro-colonias están compuestas de aproximadamente 15% de células (por volumen) embebidas en el material de la matriz en un 85%. Estas colonias están divididas por canales de agua ramificados que acarrearán la mayoría del fluido dentro de la comunidad por fluido convectivo.

Su composición y estructura indica que estas comunidades están reguladas por señales análogas a las hormonas y feromonas que regulan muchas comunidades celulares eucarióticas.

Su formación es compleja y está dado por un desarrollo secuencial que resulta en la formación de una comunidad madura con forma de torre, y micro-colonias en forma de hongos, con algunas variaciones entre especies. Estos eventos incluyen unión superficial microbiana, proliferación celular, producción de la matriz y desprendimiento. Desde la formación hasta el desprendimiento están bajo el control de señales químicas que regulan y guían la formación de micro-colonias y canales de agua. Se ha establecido que la biopelículas microbianas constituyen la estrategia de vida más “defensiva” que puede ser adoptada por las células procariontas.

Ya que esto las hace verdaderamente resiste a medios ambientes hostiles como calor extremo, ácido o deshidratado. Estas biopelículas son inherentemente tolerantes a las defensas del huésped, y a las terapias con antibióticos. Adicionalmente facilitan la resistencia a los antibióticos ya que promueven la transferencia horizontal de genes. Son también activamente adaptables al estrés ambiental, tal como alteraciones a la calidad de su nutrición, densidad celular, temperatura, pH, y la osmolaridad.⁽¹⁾

PATÓGENOS NO VIVOS.

Estos pueden ser divididos en extrínsecos e intrínsecos.

EXTRÍNSECOS.

Cuerpos extraños se encuentran a menudo por estar asociados con procesos inflamatorios de los tejidos perirradiculares. Aunque la enfermedad endodóntica y periodontal esta primeramente asociada con la presencia de microorganismos, algunos fracasos pueden ser explicados por la presencia de sustancias extrañas *in situ*. Esto puede incluir sustancias como dentina, fragmentos de cemento, amalgama, materiales de obturación, fibras de celulosa de la puntas de papel absorbente, hilos retractores, leguminosas y sarro. La respuesta de cuerpo extraño puede ocurrir con cualquiera de estas sustancias y la reacción clínica puede ser ya sea aguda o crónica. Por lo tanto también pueden ser sintomáticas o asintomáticas. Al microscopio estas lesiones demostraron la presencia de células multinucleadas gigantes alrededor del material extraño en un infiltrado inflamatorio crónico. Remoción mecánica o quirúrgica de dichos cuerpos extraños son usualmente el tratamiento de elección.^(1,4)

AGENTES INTRÍNSECOS.

Restos epiteliales de Malassez.

Restos epiteliales de Malassez son constituyentes normales tanto del ligamento periodontal lateral y apical. El término restos es engañoso esto evoca una visión de discretas islas de células epiteliales. Se ha demostrado que estos restos son actualmente como una red de pesca, tridimensionalmente una red interconectada de células epiteliales. En muchas lesiones periapicales, el epitelio no está presente y por lo tanto se presume ha sido destruido. Si dichos restos permanecen, pueden responder a los estímulos y proliferar en un intento de blindar los irritantes que vienen a través del foramen apical. Esta lesión es llamada granuloma epitelizado y si no es tratado, el epitelio continuará proliferando en un intento para amurallar la fuente de irritación y comunicación del foramen apical.

El término quiste en 'bahía' se introdujo para representar una lesión periapical inflamatoria crónica que tiene una epitelio de revestimiento que rodea el lumen del quiste, y tiene una directa comunicación con el sistema de conducto radicular. El término quiste "verdadero" fue dado a una cavidad tridimensional, de epitelio cerrado sin comunicación entre el lumen y el sistema de conductos.

Esto es importante desde el punto de vista del tratamiento, ya que un quiste en bahía puede ser tratado de forma no quirúrgica, pues al tratar el sistema de conductos este tiene la posibilidad de sanar. Un quiste verdadero no responderá al tratamiento conservador y el tratamiento indicado será la cirugía del quiste. Sin embargo, la incidencia del quiste verdadero es probablemente menor al 10%. Esto puede explicar el relativo éxito de curación del tratamiento de conductos en dientes asociados con lesión periapical.^(1,4)

CRISTALES DE COLESTEROL.

La presencia de cristales de colesterol en periodontitis apical ha sido reportado en hallazgos histopatológicos. La ocurrencia reportada de hendiduras de colesterol en la enfermedad periapical varía de un 18% a un 44%. Se ha sugerido que los cristales podrían ser formados del colesterol liberado por cualquiera de los eritrocitos desintegrados del estancamiento de los vasos sanguíneos dentro de la lesión periapical, linfocitos, células plasmáticas y macrófagos que mueren en gran número y se desintegran en lesiones crónicas periapicales, o por los lípidos circulantes en el plasma. Sin embargo es posible que todos estos factores contribuyan a la acumulación, concentración y cristalización del colesterol en una lesión periapical.

Se ha sugerido que la acumulación cristales de colesterol en tejidos periapicales inflamados en algunos casos puede causar el fracaso de la terapia endodóntica. Tanto los macrófagos como las células gigantes multinucleadas que se congregan alrededor de los cristales de colesterol no son los suficientemente eficientes para destruir los cristales completamente. Además, en ausencia de neutrófilos, linfocitos y células plasmáticas sugieren que los cristales de colesterol inducen una reacción de cuerpo extraño típica.^(1,4)

CUERPOS DE RUSSELL.

Estos pueden ser encontrados en tejidos muy inflamados en todo el cuerpo incluyendo los tejidos perirradiculares. Estudios han demostrado que están presentes en un 80% de las lesiones perirradiculares. Son acumulaciones pequeñas, esféricas de una eosinofílica sustancia encontrada dentro o cerca de células plasmáticas y otras células linfoides.^(1,4)

CUERPOS HIALINOS DE RUSHTON.

La presencia de dichos cuerpos hialinos de Rushton es una característica única para algunos quistes odontogénicos. Su frecuencia varía de 2.6 a 9.5 %, estos pueden aparecer ya sea dentro del revestimiento epitelial o en el lumen del quiste. Morfológicamente adoptan diferentes formas, líneas irregulares (estrechas o curvas), redondeadas, policíclicas o pueden aparecer granulares.^(1,4)

CRISTALES DE CHARCOT-LEYDEN.

Estos son cristales de origen naturalmente hexagonales bipiramidales derivados de los gránulos intracelulares de eosinófilos y basófilos. Su presencia está más a menudo asociada con el incremento de sangre periférica o en tejido eosinófilo parasitario, alergias, neoplásico y enfermedades inflamatorias. Aunque el rol biológico y patogénico en enfermedades endodónticas y periodontales es aún desconocido, pueden ser atribuidos algunos casos de tratamientos fracasados.^(1,4)

MICROBIOLOGÍA DE LAS LESIONES ENDODÓNTICAS Y PERIODONTALES.

En una carta de la Sociedad Real de Londres, Antoni van Leeuwenhoek, padre de la microbiología, describió los “animalillos” que contenía la placa y el sarro dental y realiza el primer dibujo de una bacteria. La presencia de bacterias en el tejido pulpar necrótico humano fue por primera vez descrito por Miller (1984). Pero no fue hasta los experimentos en animales realizados por Gupta et al. (1957) y Kakehashi et al (1965) que los microorganismos fueron establecidos como la principal causa de la enfermedad pulpar y periodontal. Dichos estudios posteriormente fueron confirmados en humanos (LÖe et al. 1965, Sundqvist 1976).

La enfermedad periodontal es ahora considerada por la mayoría de los investigadores por ser causada por una infección mixta anaerobia, modulada por una compleja interacción entre factores locales y el huésped. Algo similar, pasa con infecciones endodónticas en tejido pulpar necrótico que también es de naturaleza anaerobia. La mayoría de las especies bacterianas que se han encontrado en conductos infectados, también pueden encontrarse en bolsas periodontales. Cuando se clasificó la microbiota por criterios morfológicos con microscopía de interferencia, no hubo diferencia significativa entre conductos infectados y bolsas periodontales adyacentes (Kobayashi et al. 1990). Usando técnicas de cultivos anaerobios, la flora total también parece similar en lo profundo de las bolsas periodontales y pulpas necróticas adyacentes (Kipoti et al. 1984). Condiciones similares favorecen el crecimiento bacteriano anaerobio y estar presentes en bolsas periodontales profundas

como en tejido pulpar infectado. No hay que olvidar que la fuente de la infección es la misma, sabiendo que hay más de 400 especies bacterianas presentes en la flora de la cavidad oral. Otra gran similitud es que tanto la enfermedad periodontal como pulpar son infecciones oportunistas.

La exacerbación de la lesión periapical parece estar relacionado con bacterias de pigmento-negro, bacilos anaerobios gran negativos en el sistema de conductos.

Es importante mencionar que tanto en la enfermedad periodontal como en la pulpar se ha observado que las bacterias que causan enfermedad periodontal como pulpar tienen que estar junto a otras para muchas de estas veces desarrollar su máximo potencial patógeno. Como lo demostró Sundqvist (1992), quien observó en conductos radiculares ciertas cepas de bacterias son más propensas de ser encontradas junto a otro tipo de bacterias en la flora de los conductos radiculares. Por otra parte en un estudio de 13261 muestras de placa *Bacteroides forsythus*, *Porphyromonas gingivalis* y *Treponema denticola*, se encuentra juntas, y estuvieron muy relacionadas con la profundidad de las bolsas y sangrado al sondeo. Ya sea en enfermedad pulpar o periodontal se ha observado grupos de contenido bacteriano mixto (Nair 1987). Dicha comunidad de bacterias adjuntas desarrolladas, permiten la supervivencia de toda la comunidad, y son llamados bio-película (Costerton et al. 1994).

En conclusión, dichas similitudes entre la microflora endodóntica y periodontal sugiere que una infección cruzada entre conducto radicular y bolsa periodontal puede ocurrir. Esta idea es sustentada por la presencia de vías de comunicación entre la pulpa y el ligamento periodontal (Kerekes & Olsen 1990) ⁽¹⁰⁾.

FACTORES ENDODÓNTICOS QUE CONTRIBUYEN A LESIONAR EL PERIODONTO.

ENFERMEDAD PULPAR EN EL PERIODONTO.

Cuando la pulpa se inflama/infecta, provoca una respuesta inflamatoria en el ligamento periodontal en el foramen apical y/o conductos accesorios adyacentes abiertos. Elementos nocivos tales como mediadores de la inflamación y productos bacterianos pueden filtrarse a través del ápice, conductos laterales y accesorios y túbulos dentinarios para disparar una respuesta inflamatoria en el periodonto incluyendo una temprana expresión de la presentación del antígeno. En dichos productos liberados podemos incluir a cepas de bacterias vivas incluyendo las espiroquetas, así como patógenos no-vivos. También pueden estar implicados hongos y virus. En ciertos casos, el crecimiento epitelial será estimulado y afectará a la integridad de los tejidos periapicales. ⁽¹⁾

Por otra parte se ha demostrado que dientes con afección pulpar tienden a promover el descenso epitelial a lo largo de superficies de dentina desnuda. También, en dientes que experimentalmente se les realizaba defectos periodontales alrededor de dientes infectados se asociaron con 20% menos epitelio que los no infectados. Los dientes no infectados mostraron 10% más de cobertura de tejido conectivo que los dientes infectados. *Por lo que es esencial que la infección pulpar deba ser tratada primero*, antes de realizar procedimientos de regeneración periodontal. ⁽⁸⁾

EFFECTO DE LA LESIÓN ENDODÓNTICA AGUDA EN EL PERIODONTO MARGINAL.

Manifestaciones agudas de la infección de los conductos radiculares pueden resultar en una rápida y extensa destrucción del aparato de inserción. Un absceso dental puede formarse a cualquier nivel del periodonto, desde el cuello, hasta el ápice y puede drenar en cualquier lugar a lo largo de la raíz. Un ejemplo de ello sería un trayecto fistuloso a lo largo del espacio del ligamento periodontal, o una fistula extra ósea, en el surco y/o bolsa gingival. Los abscesos endodónticos y periodontales pueden ser muy parecidos clínicamente, difiriendo solo en el punto de origen y vía específica de la infección. En la mayoría de los casos, los abscesos periapicales se presentan solo en los dientes infectados, estos dientes pueden ser extruidos, exhibir sensibilidad a la percusión y presentar movilidad ⁽¹⁹⁾.

TRATAMIENTO ENDODÓNTICO INADECUADO.

Procedimientos y técnicas de endodoncia adecuadas son factores clave para el éxito del tratamiento. Es imperativo limpiar, conformar y obturar bien el sistema de conductos con el fin de mejorar el éxito de los resultados. Tratamiento endodóntico deficientes permite la reinfección de los conductos, que pueden a menudo conducir al fracaso del tratamiento. A menudo signos y síntomas clínicos así como radiográficos evidencian una lesión perirradicular y esto es asociado a un fracaso endodóntico.

Esto puede ser tratado ya sea por una vía ortograda o retrograda con buenas tasas de éxito. En recientes años, técnicas de retratamiento han mejorado dramáticamente debido al uso del microscopio quirúrgico y el desarrollo de nuevo instrumental ⁽¹⁾.

FACTORES PERIODONTALES QUE CONTRIBUYEN A LESIONAR LA PULPA.

ENFERMEDAD PERIODONTAL Y LA PULPA.

Resultan controversiales los efectos que el periodonto enfermo tiene sobre la pulpa, muchos autores opinan que solo es afectada la pulpa, cuando el foramen apical es involucrado por la enfermedad periodontal. Varios estudios más sugieren que el efecto de la enfermedad periodontal en la pulpa es degenerativo, aumentado la calcificación, fibrosis, resorción del colágeno y secuelas inflamatorias. Aunque parece que el daño pulpar por la enfermedad periodontal no es grave hasta que dicha lesión periodontal alcanza un conducto accesorio y este también se involucra con el ambiente oral. Si esto ocurre los patógenos filtran de la cavidad oral a través de dichos conductos dentro de la pulpa causando una inflamación crónica, seguido de una necrosis pulpar. Pero sin embargo, si la micro-vascularización de la pulpa en el ápice se mantiene intacta, la vitalidad de la pulpa es posible.

El efecto de los procedimientos periodontales (raspado, curetaje y cirugía periodontal) en la pulpa, es similar. Pueden o no inducir severos cambios inflamatorios en la pulpa.

Varios estudios han demostrado que en dientes infectados endodónticamente el epitelio marginal se insertará apicalmente 20 % más que en dientes no infectados y donde en estos solo fue de un 10%. Por lo que se concluye que los patógenos en

conductos necróticos pueden estimular el crecimiento apical del tejido conectivo a lo largo de superficies de dentina desnuda con comunicación marginal y entonces aumentar la enfermedad periodontal.

Esto también se ha investigado en dientes que tienen involucrada la zona de la furca, donde los dientes con infección pulpar al ser sondeado, fueron asociados con una mayor pérdida de inserción.

En conclusión, se sugiere que si existe infección endodóntica esta puede aumentar la progresión de la periodontitis por la salida de los patógenos a través de los conductos accesorios y túbulos dentinarios. En contraste con estos hallazgos Miyashita deja observar una correlación entre pérdida ósea marginal y el estado endodóntico.⁽¹⁾

Se ha encontrado que inflamación o necrosis de tejido pulpar localizado estaban adyacentes a conductos laterales en raíces expuestas por enfermedad periodontal. También se ha encontrado formación de Dentina reparativa así como resorción de la misma en dientes con enfermedad periodontal. ⁽¹⁹⁾.

Como se ha estado mencionando en la mayor parte del desarrollo de esta revisión bibliográfica, el origen de las lesiones endo-perio son de origen variado. Pero sin embargo, es ampliamente aceptado que los agentes microbianos son la causa principal.

La formación de la placa bacteriana en superficies de las raíces desnudas, después de la enfermedad periodontal, tiene el potencial para inducir cambios patológicos en la pulpa a través de conductos laterales o accesorios. Este proceso, a la inversa de los efectos de una pulpa necrótica en el ligamento periodontal, se ha referido como la pulpitis retrógrada. El efecto de las lesiones periodontales en la pulpa puede resultar en *cambios degenerativos atróficos*, como la reducción en el número de células de la pulpa, la mineralización distrófica, fibrosis, la formación de dentina reparativa, la inflamación y reabsorción.⁽⁸⁾

CAMBIOS ATRÓFICOS.

El tejido pulpar de un diente periodontalmente involucrado tiene células que son pequeñas y tienen más depósitos de colágeno de lo normal.

Debido al deterioro de la nutrición, las células de la pulpa se degeneran lentamente. La muerte de la célula es tan gradual que la evidencia morfológica a veces parece faltar. La causa de estos cambios atróficos es la interrupción del flujo sanguíneo a través de los conductos laterales, lo que conduce a zonas localizadas de necrosis pulpar. Estas áreas son finalmente amuralladas del resto del tejido pulpar sano por el colágeno y la mineralización distrófica.

Con el avance lento de la enfermedad periodontal, la aposición de cemento puede actuar para obliterar los conductos laterales antes de que ocurra la irritación pulpar. Esto puede explicar por qué, no todos los dientes periodontalmente involucrados demuestran atrofia de la pulpa y el estrechamiento del conducto. La atrofia por presión también puede ocurrir debido a la movilidad de estos dientes periodontalmente involucrados.⁽⁸⁾

CAMBIOS INFLAMATORIOS.

Los agentes causantes de la enfermedad periodontal se encuentran en el surco y son continuamente desafiados por las defensas del huésped. Una respuesta

inmunológica o inflamatoria se induce en respuesta a este reto microbiológico. Esto da como resultado la formación de tejido granulomatoso en el periodonto. Cuando la enfermedad periodontal se extiende desde el surco gingival hacia el ápice, los productos inflamatorios atacan los elementos del ligamento periodontal y el hueso alveolar circundante.

Hay una relación clara entre la enfermedad periodontal progresiva y afección pulpar, sin embargo, esto no siempre existe. La lesión periodontal más frecuente producida por la enfermedad pulpar es el granuloma apical. El cual es originado por la difusión de productos bacterianos a través del ápice, con la formación de tejido granulomatoso vascular. Subsecuentemente, la resorción del hueso alveolar y ocasionalmente de la raíz misma.⁽⁸⁾

EFFECTOS DE LOS DIFERENTES TRATAMIENTOS PERIODONTALES EN LA PULPA.

RASPADO Y ALISADO RADICULAR.

Este procedimiento elimina los depósitos bacterianos. Sin embargo, los procedimientos de alisado radicular incorrecto también pueden eliminar el cemento y las partes superficiales de la dentina, lo que expone a los túbulos de la dentina al medioambiente oral. La colonización microbiana posterior de la dentina radicular puede dar lugar a la invasión bacteriana de los túbulos dentinarios. Como consecuencia, lesiones inflamatorias pueden desarrollarse en la pulpa. El síntoma inicial es el dolor agudo de inicio rápido que desaparece una vez que se retira el estímulo. El aumento de la intensidad del dolor puede ser explicado por una o ambas de las siguientes dos razones. En primer lugar, la capa de barrillo formada sobre la superficie de la raíz por los procedimientos de raspado se disolvió en unos pocos días. Esto, a su vez, aumentará la conductibilidad hidráulica de los túbulos dentinarios involucrados y disminuirá la resistencia periférica al flujo de fluidos a través de la dentina. De este modo, las sensaciones de dolor son provocados con mayor facilidad. En segundo lugar, los túbulos dentinarios abiertos sirven como vías para el transporte difusión de los elementos de las bacterias de la cavidad oral a la pulpa, que es probable que cause una respuesta inflamatoria pulpar localizada.⁽⁸⁾

EL USO DE ÁCIDO.

El acondicionamiento de la raíz usando ácido cítrico durante la terapia regenerativa periodontal ayuda a eliminar las endotoxinas bacterianas, bacterias anaerobias y para exponer los haces de colágeno que sirven como una matriz para la nueva inserción de tejido conectivo en el cemento. Aunque beneficioso en el tratamiento de la enfermedad periodontal, el ácido cítrico elimina la capa de lodo dentinario, un protector importante para pulpa. Cotton y Siegel reportaron que el ácido cítrico, cuando se aplica en una superficie recién cortada de la dentina, tiene un efecto tóxico sobre la pulpa dental humana. Sin embargo, varios estudios han concluido que los cambios pulpares después de la aplicación de ácido cítrico no mostraron cambios significativos en la pulpa. ⁽⁸⁾

OTROS FACTORES RELACIONADOS CON LAS LESIONES ENDOPERIO.

FILTRACIÓN CORONAL.

Esta es una importante causa de fracaso del tratamiento endodóntico. El término de filtración coronal se usa para designar a la filtración de elementos bacterianos del medio ambiente bucal a través de los márgenes de la restauración a el material de obturación endodóntico. Ya que los conductos pueden volverse a recontaminar por microorganismos debido a el retraso de la colocación de la restauración coronal, fractura de esta y/o del diente. Ray & Trope reportaron que restauraciones defectuosas y una adecuada obturación tenían una mayor incidencia de fracaso que dientes con una obturación deficiente y una adecuada obturación. Dientes con una obturación adecuada al igual que la restauración solo tenían un 9% de fracaso, mientras que dientes en los que ambos, obturación y restauración eran defectuosos tenían alrededor del 82% de fracaso. Saunders & Saunders demostraron que la filtración de coronal fue un problema clínicamente significativo en molares endodónticamente tratados y obturados. En un estudio *in vitro*, ellos encontraron que el exceso de gutapercha y cemento sellador sobre el piso de la cámara pulpar, después de haber obturado no sella los conductos. Por lo que recomendaron que dicho exceso fuera removido hasta la entrada de los conductos y que el piso de la cámara pulpar debe estar protegido con un material restaurativo bien sellado.

La restauración coronaria es la principal barrera contra la filtración coronal y contaminación del tratamiento endodóntico. Por lo que esencial que el sistema de conductos debe estar protegido por un buena obturación de dichos conductos y un buen sellado de la restauración coronal.

Heling et al. Realizó una extensa revisión de la literatura para determinar los factores asociados con el pronóstico a largo plazo de dientes tratados endodónticamente y señalo las siguientes conclusiones:

- La preparación y cementación de los postes debe ser realizado con dique de hule.
- El espacio para el poste debe de ser preparado con compactadores calientes.
- Un mínimo de 3 mm de obturación radicular debe de permanecer en la preparación.
- El espacio del poste debe estar irrigado y obturado como durante el tratamiento de conductos.
- Restauraciones a prueba de fugas deben de ser colocadas tan rápido como sea posible después del tratamiento endodóntico.
- Retratamientos endodónticos deben ser considerados para dientes con un sellado coronal comprometido durante más de 3 meses.^(1,4)

MALFORMACIONES DEL DESARROLLO.

En los dientes con malformaciones de desarrollo tienden a fallar los tratamientos cuando están directamente asociados con una invaginación o a un surco de desarrollo. Tales condiciones conducen a una condición intratable periodontal. Estos surcos comienzan usualmente en la fosa central de los dientes central y lateral maxilares

cruzando el cingulo y continúan apicalmente hasta la raíz bajando a diferentes distancias. Tal surco es probable debido a la falla del germen dentario en formar otra raíz. En tanto la adherencia epitelial permanezca intacta, el periodonto se mantiene saludable. Sin embargo, una vez que dicha adherencia es violada y el surco se contamina por bacterias una bolsa infraosea autosustentable puede formarse en toda su longitud. Dicha fisura como un cauce permite la acumulación de bacterias como un nido para que el biofilm bacteriano y una avenida para la progresión de la enfermedad periodontal. Radiográficamente, la destrucción de hueso alveolar sigue el curso del surco.

Desde un punto de vista diagnóstico, el paciente puede presentar síntomas de un absceso periodontal o una variedad de síntomas endodónticos. Si la condición es puramente periodontal, esta puede ser visualmente diagnosticada siguiendo visualmente el surco y por sondeo de la bolsa, que es usualmente de forma tubular y localizada en esa área a diferencia de una enfermedad periodontal generalizada. El diente responde a la pruebas de sensibilidad pulpar. El hueso destruido verticalmente puede aparecer en las radiografías. Si esto es asociado a enfermedad pulpar el paciente puede presentar clínicamente cualquier síntoma del espectro de enfermedad pulpar.

El pronóstico del tratamiento de conductos debe ser cauteloso, dependiendo de la extensión apical del surco. El clínico debe de buscar el surco ya que este pudo haber sido alterado por accesos previos, restauraciones y cavidades de acceso. La apariencia de una forma de *lágrima* en la radiografía debe inmediatamente despertar sospechas. Este no debe de ser confundido con una línea vertical de fractura que puede ser de una similar apariencia.

El tratamiento consiste en alisar el surco, la colocación de sustitutos óseos y manejo quirúrgico de los tejidos blandos y el hueso subyacente. Casos clínicos usan Emdogain como un complemento del tratamiento. Muchas veces el raspado y alisado radicular no será suficiente. Ocasionalmente, el diente necesita ser extraído debido a su pobre pronóstico.^(1,4)

RESORCIÓN RADICULAR.

La resorción a los lados de la raíz con frecuencia se encuentra adyacente al tejido de granulación que recubre las raíces cuando las lesiones periodontales son profundas, la resorción también se puede encontrar dentro de los conductos radiculares, a menudo en los conductos laterales opuestos, y en el foramen apical. Dado que este proceso de resorción se extiende periféricamente de la dentina hacia la pulpa, y los factores de activación se producen a partir de la lesión periodontal, un nombre que refleja la etiología de este fenómeno, fue propuesto, llamándola “resorción radicular inflamatoria periférica (PIRR)”.⁽⁸⁾

La resorción radicular es una condición asociada con ya sea un proceso patológico o fisiológico, resultando en una pérdida de dentina, cemento y/o hueso. Esto puede iniciar en el periodonto y afectar inicialmente la superficie externa del diente (*resorción externa*) o puede comenzar dentro del espacio de la pulpa, afectando principalmente la superficie de dentina interna (*resorción interna*). Si nos son diagnosticadas y tratadas, la resorción externa puede invadir cemento, dentina y en última instancia el espacio

pulpar. En casos donde no se trata la resorción interna el proceso puede avanzar y perforar la raíz.

La resorción radicular externa (RRE) puede ser dividida en tres categorías principales:

- 1) Resorción inflamatoria progresiva. (RIP)
- 2) Resorción invasiva (no inflamatoria). (RI)
- 3) Resorción por remplazo (no inflamatoria).(RR)
 - a) Resorción radicular transitoria o resorción de remodelación.
 - b) Resorción radicular inducida por presión.
 - c) Resorción radicular por químicos.

RESORCIÓN RADICULAR EXTERNA

RRE	ETIOLOGÍA	TRATAMIENTO
Resorción inflamatoria progresiva	Bacteriana (intraconducto y/o periodontal),trauma,tumores,quistes,enfermedades sistémicas.	Endodóntico.
Resorción Invasiva (resorción cervical).	Trauma, tratamiento ortodóntico y blanqueamiento intracoronal con 30% de peróxido de hidrógeno	Cirugía, aplicaciones tópicas de una solución acuosa de un 90% de ácido tricloroacético, curetaje y sellado del defecto. Endodóntico.
Resorción por remplazo.	Tx peridontales, la cicatrización de heridas periodontales, provocando la anquilosis . Falta de formación de tejido conectivo.	
a)Resorción transitoria o resorción de remodelación. b)Resorción inducida por presión.	Trauma menor. Erupción dental, dientes impactados, tumores o quistes, iatrogénica (mov. Ortodóntico).	No se requiere. (vista solo al microscopio.)

c)Resorción por químicos.	Blanqueamiento intracoronal con concentrados altos de agentes oxidantes, tales como peróxido de hidrogeno al 30-35%, esto puede ser causa de necrosis del cemento, inflamación del ligamento periodontal.	Retirar el estímulo.
---------------------------	---	----------------------

RESORCIÓN RADICULAR INTERNA (RRI) ocurre como un resultado de la actividad de células gigantes multinucleadas en una pulpa inflamada. El origen de esta lesión no está totalmente comprendida pero parece estar asociada a inflamación pulpar crónica con un espacio coronal infectado. Esta resorción solo tendrá lugar en presencia de tejido de granulación y si la capa de odontoblastos y de predentina están afectados o perdidos.

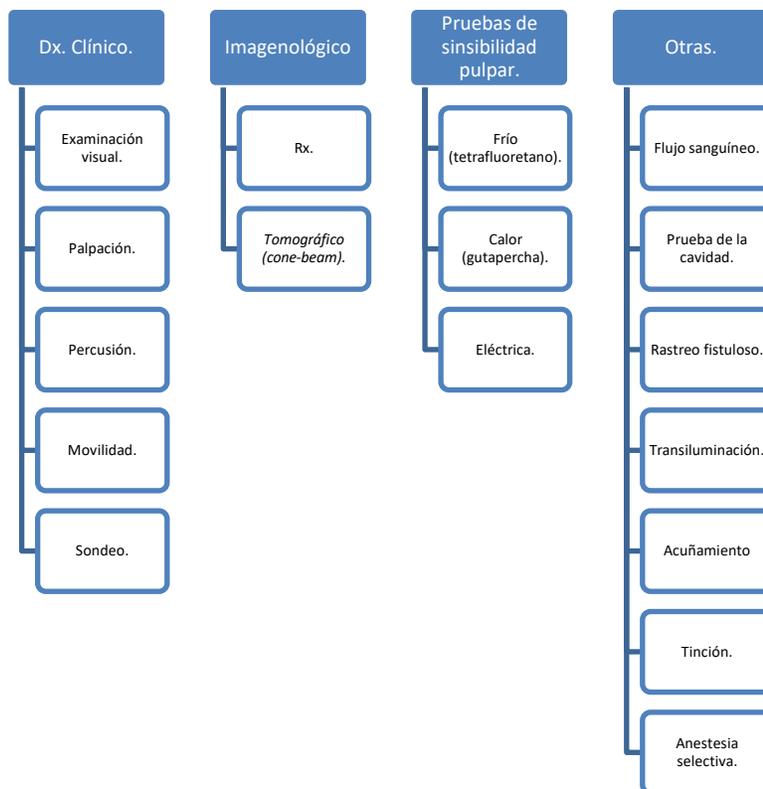
Entre la causa de esta resorción están el trauma, pero las bacterias pueden jugar un papel en este proceso. Entre estos factores traumáticos pueden estar los mecánicos, químicos y térmicos. El calor extremo puede causar esta resorción por lo que el clínico debe de utilizar suficiente irrigación cuando realice el raspado y alisado radicular con dispositivos ultrasónicos así como cuando se realiza la cauterización de los tejidos en procesos quirúrgicos.

La RI es usualmente asintomática y es diagnosticada en estudios radiográficos de rutina. Un diagnóstico temprano es crucial para el pronóstico. Cuando es diagnosticada en una etapa temprana el *tratamiento de endodoncia* en estas lesiones es usualmente sin complicaciones. El aspecto radiográfico revela un contorno irregular del conducto radicular. Un ensanchamiento del espacio del conducto radicular es usualmente encontrado. En la mayoría de los casos, la resorción del hueso adyacente no se produce a menos que gran parte de la pulpa se infecte. Histológicamente hay tejido de granulación pulpar con células gigantes multinucleadas y la necrosis coronal son comúnmente encontradas ^(1,4).

DIAGNÓSTICO DE LAS LESIONES ENDOPERIODONTALES

PROCEDIMIENTOS DE DIAGNÓSTICO CLÍNICO.

Las pruebas de diagnóstico clínico son imperativas para obtener un correcto diagnóstico y poder diferenciar entre enfermedad endodóntica y periodontal. Sin olvidar la extra e intraoral exanimación por la presencia de cualquier anormalidad o enfermedad. *Una sola prueba generalmente no es suficiente para obtener un diagnostico concluyente.*⁽⁴⁾



EXAMINACIÓN VISUAL.

Una exanimación visual exhaustiva de labios, mejillas, mucosa oral, lengua, paladar y músculos se deben hacer rutinariamente. La palpación es también llevada a cabo en los mismos tejidos simultáneamente. La mucosa alveolar y la encía adherida son examinadas por la presencia de inflamación, ulceraciones u fistulas. Frecuentemente este último está asociado con una pulpa necrótica.

Los dientes son examinados por anomalías como caries, restauraciones defectuosas, erosiones, abrasiones, fisuras, fracturas y decoloraciones. Un diente permanentemente decolorado puede a menudo estar relacionado con una pulpa necrótica. Una mancha rosada en la corona de un diente puede indicar una resorción interna activa. Un diagnóstico definitivo para la enfermedad pulpar NO puede ser logrado mediante solo la inspección visual. Por lo que debería ser siempre acompañado por pruebas adicionales.

La inspección visual es dramáticamente mejorada con el uso de la magnificación e iluminación.⁽⁴⁾

PALPACIÓN.

La palpación se realiza mediante la aplicación de presión digital firme a la mucosa que cubre las raíces y ápices. Con el dedo índice se presiona la mucosa contra la cortical ósea. Esto detectara la presencia de anomalías perirradiculares o zonas “calientes” que producen respuesta dolorosa a esta presión. Una respuesta positiva a la palpación puede indicar un proceso inflamatorio perirradicular. Sin embargo esta prueba

no indica si el proceso inflamación es de origen endodóntico o periodontal. También, al igual que con cualquier otra prueba clínica, la respuesta debe de ser comparada con un diente control.⁽⁴⁾

PERCUSIÓN.

Esta es realizada dar pequeños golpes en la superficie incisal u oclusal de los dientes, ya sea con el dedo o con un instrumento como la parte de atrás de un mango de espejo. La corona del diente es golpeada ligeramente verticalmente y horizontalmente. Aunque esta prueba NO revela la condición de la pulpa, si indica la presencia de una inflamación perirradicular. Una respuesta positiva indica inflamación del ligamento periodontal que puede ser ya sea de origen periodontal o pulpar. La sensibilidad de las fibras propioceptivas en un ligamento periodontal inflamado ayudarán a identificar la ubicación del dolor. Esta prueba debe ser hecha suavemente, especialmente en los dientes muy sensibles. Esto debe de ser repetido varias veces siempre comparándolo con los dientes control.⁽⁴⁾

MOVILIDAD.

La prueba de movilidad puede ser realizada usando dos mangos de espejo colocando una a cada lado de la corona. Una presión es aplicada en dirección lingual y vestibular así como también en una dirección vertical y dicha movilidad se registra. *La movilidad es directamente proporcional a la integridad del aparato de inserción o a la extensión de la inflamación in el ligamento periodontal.* Los dientes con exagerada movilidad generalmente tiene poco soporte periodontal, indicando que la causa primaria puede ser la enfermedad periodontal.

Fracturas radicales y dientes recientemente traumatizados a menudo presentan alta movilidad. Con frecuencia, sin embargo, un absceso perirradicular de origen pulpar puede causar similar movilidad.

Esto solo puede ser verificado si otra prueba indica necrosis pulpar o si la movilidad mejora a un corto tiempo después de terminar el tratamiento endodóntico. Un absceso apical agudo puede causar una movilidad transitoria. Esto también puede ocurrir como un resultado del movimiento ortodóntico.⁽⁴⁾

RADIOGRÁFICO.

Las radiografías son esenciales para la detección de puntos de referencia anatómicos y una variedad de condiciones patológicas. Además, son de suma importancia para la documentación y efectos legales. La valoración radiográfica será de ayuda en la detección de lesiones cariosas, restauraciones extensas o defectuosas, recubrimientos pulpares, tratamientos endodónticos previos y posibles accidentes, etapas de la formación radicular, obliteración de conductos, resorción radicular, fracturas, radiolucencia periapical, engrosamiento del ligamento periodontal, y pérdida de hueso alveolar.

Cambios radiográficos serán solo detectados una vez que la inflamación o subproductos bacterianos procedentes de la pulpa causan suficiente desmineralización del hueso cortical. Por otra parte, la enfermedad periodontal causa perdida de hueso

alveolar, esta puede ser eficazmente detectada por radiografías. Para los propósitos del diagnóstico diferencial, radiografías periapicales y de aleta de mordida deberían ser tomadas desde varios ángulos.

Un numero de lesiones radiolúcidas y radiopacas de origen No endodóntico y No periodontal pueden simular la apariencia radiográfica de lesiones endodónticas o periodontales. Por lo tanto, los signos y síntomas clínicos, así como los hallazgos de las otras pruebas clínicas siempre deben ser consideradas al momento de la evaluación radiográfica.⁽⁴⁾

PRUEBAS DE SENSIBILIDAD PULPAR.

Estas pruebas están diseñadas para evaluar la respuesta pulpar de diferentes estímulos. Una respuesta anormal puede indicar cambios degenerativos en esta. En general, si no hay respuesta indica necrosis pupar y una moderada respuesta transitoria indica pulpa vital normal. Una respuesta dolorosa rápida puede a menudo indicar una pulpitis reversible y una respuesta dolorosa persistente indica pulpitis irreversible. Puesto que algunas de estas pruebas provocan una reacción dolorosa ellas deben de ser cuidadosamente realizadas y explicando a el paciente de su naturaleza e importancia. Cuando son realizadas correctamente y la interpretación es adecuada estas pruebas son confiables en diferenciar entre la enfermedad pulpar y periodontal. Las pruebas mas comunes realizadas para el diagnóstico de la vitalidad pulpar son: prueba de frío, eléctrica, flujo sanguíneo y prueba de la cavidad.⁽⁴⁾

PRUEBA DE FRÍO.

Esta prueba se realiza mediante la aplicación de una sustancia o agente frío, a una superficie dental bien aislada. Este aislamiento puede ser logrado mediante rollos de algodón, secado de la superficie coronal con aire, gasas.

Dientes con vitalidad pulpar reaccionaran al frío con una fuerte y breve respuesta dolorosa que usualmente no durará más que unos segundos. Un dolor intenso y prolongado a menudos es indicativo de cambios anormales en la pulpa y de una pulpitis irreversible. La falta de respuesta puede indicar necrosis pulpar.

Cuando se realiza adecuadamente, esta prueba es confiable y determina si la pulpa tiene ya un daño irreversible. Sin embargo respuestas falsos-positivos y falsos-negativos pueden ocurrir, en especial en dientes multirradiculares donde no todas las raíces están afectadas o en dientes con conductos calcificados.⁽⁴⁾

PRUEBA ELÉCTRICA.

Esta prueba se realiza mediante la aplicación de un estímulo eléctrico a el diente usando un dispositivo especial. El diente debe de estar limpio, seco y aislado previo a la aplicación del dispositivo. Una pequeña cantidad de pasta dental se coloca en el electrodo del dispositivo que se pone ahora en contacto con la superficie dental limpia. Una corriente eléctrica es gradualmente aplicada hasta que el paciente reporta sensación. El propósito de la prueba es estimular las fibras nerviosas sensoriales de la pulpa para producir una respuesta. Si no hay respuesta generalmente indica necrosis. Una respuesta positiva puede ser interpretada ya sea como pulpa vital o parcialmente

necrótica. Sin embargo, esta prueba no ofrece alguna información sobre la condición del aporte vascular de la pulpa.

Mientras que interpreta los resultados los clínicos deberían de tomar en cuenta los diversos falsos-positivos y los falsos negativos de esta prueba. Las más comunes causas de las respuestas falsos-positivas son: necrosis parcial, ansiedad del paciente, aislamiento ineficaz y contacto inadvertido con restauraciones metálicas.

Las causas más comunes de respuestas falsas-negativas son: conductos radiculares obliterados, traumatismo dental reciente, dientes con ápices inmaduros, pacientes que toman drogas que eleven el umbral del dolor y un pobre contacto del electrodo con la superficie dental. En general, sin embargo, esta prueba es fácil de realizar y proporciona una determinación precisa de la pulpa necrótica en dientes permanentes.⁽⁴⁾

SONDEO

El sondeo periodontal es una importante prueba que debería ser siempre realizada cuando se intenta diferenciar entre enfermedad endodóntica y periodontal. Se usa una sonda periodontal calibrada roma para determinar la profundidad del sondeo y los niveles de inserción clínica. También puede ser usada para rastrear una fistula resultante de una lesión periapical inflamatoria que se extiende cervicalmente a través del espacio del ligamento periodontal. Una bolsa solitaria profunda en ausencia de enfermedad periodontal puede indicar la presencia de una lesión de origen endodóntico o una fractura radicular vertical.

El sondeo puede ser usado como un diagnóstico y de ayuda para el pronóstico. Por ejemplo el pronóstico para un diente con necrosis pulpar que ha desarrollado un tracto fistuloso es excelente seguido de una adecuada terapia del conducto radicular. Sin embargo, el pronóstico de un tratamiento de conductos en un diente con enfermedad periodontal severa este depende del éxito de la terapia periodontal. Por lo que la correcta identificación de la etiología de la enfermedad, ya sea endodóntica, periodontal o combinada, determinará el curso del tratamiento y el pronóstico a largo plazo.⁽⁴⁾

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL.

Para el diagnóstico diferencial de estas lesiones, es mejor clasificarlas cómo enfermedades endodónticas, periodontales y combinadas. Estas lesiones también pueden ser clasificadas por tratamiento dependiendo en si este es endodóntico, periodontal o combinado. Estos incluyen:

- 1) Enfermedad endodóntica primaria.
- 2) Enfermedad periodontal primaria.
- 3) Enfermedad combinada.
 - a) Enfermedad endodóntica primaria con involucramiento periodontal secundario.
 - b) Enfermedad periodontal primaria con involucramiento endodóntico secundario.
 - c) La verdadera lesión combinada.

Al entender la patogénesis, el clínico puede entonces sugerir un curso apropiado de tratamiento y evaluar el pronóstico. Una vez que las lesiones progresan a su

involucramiento final, ellas dan una imagen radiográfica similar y el diagnóstico diferencial se vuelve aún más desafiante.^(1,4)

ENFERMEDAD ENDODÓNTICA PRIMARIA.

Una exacerbación aguda de una lesión crónica periapical en un diente con necrosis pulpar puede drenar coronalmente a través del ligamento periodontal dentro del surco gingival. Esta condición puede imitar a un absceso periodontal. Y en realidad se trata de una fistula de origen pulpar que se abre a través del área del ligamento periodontal. Para el diagnóstico, es esencial que el clínico inserte un cono de gutapercha u otro instrumento de rastreo, dentro del tracto fistuloso y tomar una o varias radiografías para determinar el origen de la lesión. Cuando la bolsa es sondeada, esta es estrecha y le falta anchura. Una situación similar ocurre cuando el drenaje desde el ápice de un molar se extiende coronalmente en el área de la furca. Esto también puede ocurrir en la presencia de conductos laterales extendiéndose desde la pulpa necrótica en la zona de la furca.

Esta lesión generalmente suele curar después del tratamiento de conductos. Es importante tener en cuenta que el fracaso de cualquier tratamiento periodontal ocurrirá cuando la presencia de tejido pulpar necrótico este presente por lo que la pulpa no ha sido diagnosticada y el tratamiento endodóntico no se ha realizado.^(1,4)

ENFERMEDAD PERIODONTAL PRIMARIA.

La lesión es causada principalmente por patógenos periodontales. En este proceso la periodontitis marginal crónica progresa apicalmente a lo largo de la superficie radicular. En muchos casos la pulpa responde normalmente. Hay frecuentemente una acumulación de placa y sarro y las bolsas son más anchas.

El pronóstico depende de la etapa de la enfermedad periodontal y la eficacia del tratamiento periodontal. El clínico debe de estar también consiente de la apariencia radiográfica de la enfermedad periodontal asociada con las anomalías radiculares del desarrollo.^(1,4)

ENFERMEDADES COMBINADAS.

ENFERMEDAD ENDODÓNTICA PRIMARIA CON INVOLUCRACIÓN PERIODONTAL SECUNDARIA.

Si después de un periodo de tiempo que una enfermedad endodóntica primaria supurante permanece sin tratamiento, esta puede convertirse secundariamente e involucrar la destrucción periodontal. La palca se forma en el margen gingival de la fistula y conduce a la periodontitis inducida por placa en el área. Cuando la placa, el sarro es detectado, el tratamiento y pronóstico del diente son diferentes a los dientes con solo enfermedad endodóntica primaria. El diente ahora requiere de ambos tratamientos. Si el tratamiento endodóntico es adecuado, el pronóstico depende de la severidad de la periodontitis inducida por placa y la eficacia del tratamiento periodontal.

Con solo el tratamiento endodóntico, solo una parte de la lesión sanará a nivel de la secundaria lesión periodontal. La curación de los tejidos dañados por la curación proveniente de la pulpa puede esperarse.

Este tipo de lesión también puede ocurrir cuando existe una perforación en la preparación del conducto y de postes. Entre los principales síntomas puede haber dolor, inflamación, pus o exudado, formación de bolsas y movilidad dental. Cuando dicha perforación está cerca de la cresta alveolar, es posible de realizar un colgajo y reparar el defecto con un apropiado material de reconstrucción. En perforaciones profundas o en la furca, la inmediata reparación de la perforación tiene un mejor pronóstico que su manejo una vez infectada. El uso de MTA ha resultado en un material de curación del cemento después de la reparación inmediata.

Fracturas radiculares también pueden presentarse como una lesión endodóntica primaria con una involucración periodontal secundaria. Los signos pueden variar desde una bolsa periodontal a un agudo absceso periodontal.^(1,4)

ENFERMEDAD PERIODONTAL PRIMARIA CON INVOLUCRACIÓN ENDODÓNTICA SECUNDARIA.

El avance apical de la bolsa periodontal puede llegar hasta los tejidos periapicales. En estos casos, la pulpa puede volverse necrótica como resultado de la entrada de la infección tanto por los conductos laterales como del foramen apical. En dientes unirradiculares el pronóstico es usualmente pobre. En molares, este puede ser mejor. Como no todas las raíces pueden sufrir la misma pérdida de tejido de soporte, la resección radicular puede ser considerada como una alternativa de tratamiento.

El efecto del avance de la periodontitis crónica en la pulpa vital es controversial. Si la circulación a través del ápice está intacta, la pulpa tiene una perspectiva de supervivencia. Se ha reportado que los cambios pulpaes resultantes de la enfermedad pulpar son más probables de ocurrir cuando el foramen apical está involucrado. Hay una fuerte correlación entre la presencia de microorganismos en los conductos radiculares y su presencia en bolsas periodontales de la periodontitis avanzada. El soporte a este concepto ha venido de la investigación en la que se cultivan las muestras obtenidas de tejido pulpar y de dentina de dientes humanos involucrados periodontalmente que muestran crecimiento bacteriano en un 87% de los dientes.

El tratamiento de la enfermedad periodontal puede también conducir a un involucramiento endodóntico secundario. Conductos laterales y túbulos dentinarios pueden ser abiertos al medio ambiente bucal por el raspado y alisado radicular o procedimientos quirúrgicos. Es posible para un vaso sanguíneo dentro de un conducto lateral ser cercenado por una cureta y para los microorganismos ser empujados dentro del área durante el tratamiento, resultando en una inflamación pulpar y necrosis.^(1,4)

ENFERMEDAD COMBINADA VERDADERA.

La verdadera enfermedad combinada endodóntico-periodontal ocurre con menor frecuencia que otras lesiones endodóntico-periodontales. Esta es formada cuando una enfermedad endodóntica progresa coronalmente uniéndose con un progreso apical de una bolsa periodontal. El grado de pérdida de inserción en este tipo de lesiones es invariablemente grande y el pronóstico reservado. Esto es peculiarmente cierto en

dientes unirradiculares. En molares, la resección radicular puede ser considerada como una alternativa de tratamiento. Algunas veces, para esta lesión los procedimientos quirúrgicos son requeridos. En muchos casos la curación periapical puede ser anticipada. Sin embargo, los tejidos periodontales pueden no responder bien a el tratamiento, dependiendo de la gravedad de la enfermedad combinada.

La apariencia radiográfica de esta enfermedad endoperio combinada puede ser similar a la que se observa en un diente con fractura vertical. Dicha fractura tiene involucración pulpar, con una resultante necrosis, también puede ser indicativo de una lesión combinada y seguir siendo susceptible para un tratamiento exitoso. Si existe una fistula, puede ser necesario elevar un colgajo para determinar la etiología de la lesión.^(1,4)

CONSIDERACIONES CLÍNICAS (LESIONES COMBINADAS, SU PROPAGACIÓN.)

La transferencia de la flora bacteriana entre el periodonto y pulpa esta resumido en el siguiente esquema.

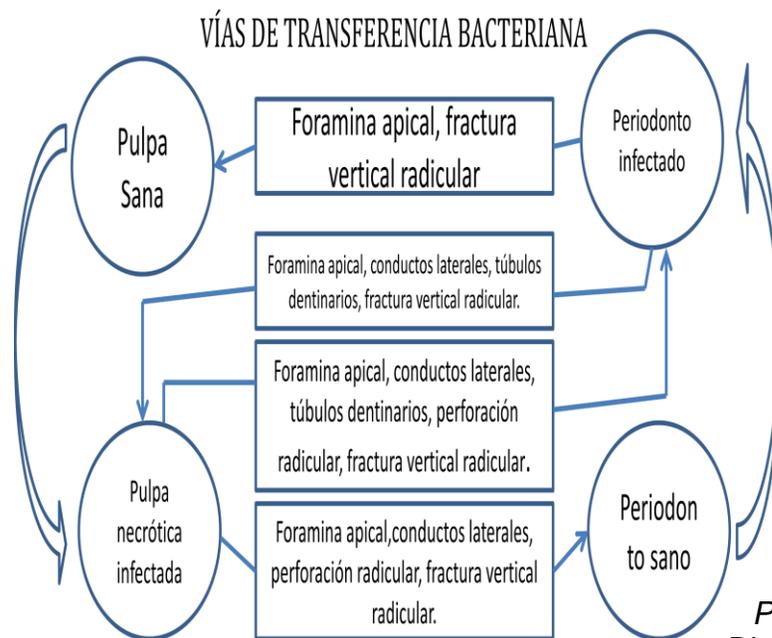


Diagrama esquemático que ilustra las posibles vías, así como la dirección dentro de estas vías (pequeña flecha) para la propagación de la infección entre los tejidos pulpares y periodontales. Imagen tomada del artículo Zehnder M, Gold SI, Hasselgren G. Pathologic interactions in pulpal and periodontal tissues. J Clin Periodontol 2002; 29: 663–671. C Blackwell Munksgaard, 2002. (10)

LESIÓN ENDODÓNTICA PRIMARIA CON AFECCIÓN PERIODONTAL SECUNDARIA.

Principalmente aquí la pulpa se vuelve necrótica como resultado de caries, heridas traumáticas y micro filtración coronal. La influencia del tejido pulpar infectado en un periodonto sano ha sido directamente correlacionado con el contenido total bacteriano dentro del sistema de conductos y con la cantidad y tiempo que el tejido periapical está expuesto a los microorganismos infecciosos.

Si únicamente la pulpa esta inflamada, y aún no está necrótica, se debería de considerar como no infectada y sin esperar mayor degradación de los tejidos

periapicales. También es importante mencionar que pulpas necróticas no infectadas parecen no ser suficiente para causar patología periapical. En contraste, productos de degradación de paredes celulares de bacterias Gram-negativas de conductos infectados pueden causar alteraciones inflamatorias en el área periapical. Por lo tanto pulpas necróticas infectadas siempre conducirán a reacciones de los tejidos periapicales si no se trata. Si esto sucede la localización de dicha lesión es regularmente en el ápice y pocas veces ocurre alrededor de conductos accesorios en la superficie lateral de la raíz o en furca de dientes multirradiculares. Dichas lesiones pueden imitar una patología periodontal marginal, y que se le ha dado el término de “periodontitis retrograda” Simring & Goldberg 1964.

De forma parecida, dientes con perforaciones iatrogénicas radiculares son causa de reacciones inflamatorias en el ligamento periodontal. Dichas perforaciones presentan como principal problema el crecimiento del epitelio hacia la perforación.

La propagación de la enfermedad pulpar a través de los túbulos dentinarios es poco probable, debido a las características fisiológicas de dichos túbulos. De hecho se ha encontrado que la dentina sana por si sola restringe significativamente la difusión de *Porphyromonas gingivales in vitro*. Sin embargo, en conductos radiculares muy infectados, se encuentran bacterias y alteraciones degenerativas pueden ser observadas en el cemento.

La respuesta de los tejidos del huésped ante la propagación de las bacterias de un conducto radicular infectado puede inicialmente tomar dos formas: absceso agudo o una reacción inflamatoria crónica. Qué dirección tomará el proceso infeccioso depende en gran medida de la virulencia y cantidad de bacterias presentes en el conducto radicular infectado. En su forma aguda podemos encontrar bacterias en el tejido periapical. Tanto la lesión periapical aguda o la exacerbación de la lesión crónica periapical pueden drenar a través de un tracto fistuloso, alcanzando a veces el surco gingival. Después de la inicial expansión, que implica la destrucción del ligamento periodontal y el adyacente hueso alveolar, un equilibrio en la relación huésped y parásito es usualmente establecido. Aquí el proceso inflamatorio puede permanecer sin cambios durante años. Las lesiones periapicales crónicas no sintomáticas, son usualmente libres de bacterias, pero se mantienen por la infección endodóntica.⁽¹⁰⁾

CONSIDERACIONES CLÍNICAS.

Cuando un diente presenta una inusual destrucción periodontal y no tiene una obturación radicular, el primer paso para proponer un diagnóstico es la prueba de “vitalidad pulpar”. Es bien conocido que las pruebas de vitalidad pulpar no pueden evaluar de forma precisa el estado histológico de la pulpa. Sin embargo también es bien sabido que una respuesta negativa a la prueba en frío indica una probable necrosis pulpar en el 89% de los casos y un 88% con pruebas eléctricas Petersson et al. 1999. Una pulpa necrótica asociada a un defecto periodontal, se deberá siempre realizar el tratamiento endodóntico. Si el resto de la dentición es periodontalmente sana y una fractura vertical de la raíz es descartada, la curación del aparato de inserción puede ser esperada después del tratamiento endodóntico, sin ningún tratamiento periodontal. También se ha demostrado que una fistula de origen endodóntico, después de un adecuado tratamiento de conductos puede cicatrizar aunque este haya estado presente durante mucho tiempo. El pronóstico de las perforaciones del conducto radicular puede

ser aumentada por una estricta técnica aséptica y el cierre inmediato de la vía falsa con un material que proporcione una máxima capacidad de sellado bacteriano así como irritación mínima a los tejidos.⁽¹⁰⁾

LESIÓN PERIODONTAL PRIMARIA CON AFECCIÓN ENDODÓNTICA SECUNDARIA.

La formación de placa bacteriana en superficies radiculares expuestas seguida de la enfermedad periodontal *teóricamente* tiene la posibilidad de inducir cambios patológicos en la pulpa sana a través de las mismas vías anatómicas. Solo pocos estudios se han ocupado de la trasmisión de bacterias del periodonto infectado hacia la pulpa no infectada. Los hallazgos han sido muy contradictorios. Algunos estudios han reportado cambios patológicos substanciales y frecuente necrosis pulpar debido a enfermedad periodontal, especialmente cuando los conductos accesorios están presentes. Otras investigaciones declaran que la pulpa en dientes periodontalmente afectados *permanece* dentro de límites normales, independientemente de la severidad de la patología periodontal.

En un estudio histológico bien diseñado en 60 dientes libres de caries con diferentes grados de periodontitis realizado por Langeland et al (1974) convincentemente ha demostrado, que cambios patológicos en la pulpa ocurren cuando la enfermedad periodontal está presente; sin embargo, la pulpa no sucumbe siempre y cuando el foramen apical no esté involucrado. Por lo tanto, parece evidente que la periodontitis rara vez pone en peligro la vitalidad de la pulpa a menos que el proceso de la enfermedad periodontal involucre el suministro de sangre principal de la pulpa.

Otra controversia existente es si la eliminación del cemento durante el raspado y alisado radicular tiene un efecto adverso en la pulpa por la apertura de los túbulos dentinarios a la penetración bacteriana. La penetración bacteriana se ve delimitada por el fluido tubular dentinario, teniendo este una acción de lavado, reduciendo la difusión nociva de productos bacterianos al interior de la dentina expuesta. Es un hecho que en dientes desvitalizados las bacterias invadan túbulos dentinarios mucho más fácilmente que en dientes vitales. Esto también lo podemos esperar ya que la pulpa se protegerá de agentes nocivos formando dentina reparadora.⁽¹⁰⁾

Cabe hacer mención, que el trauma oclusal puede en *teoría* causar isquemia pulpar especialmente en dientes con un muy reducido soporte periodontal. ⁽²⁴⁾

CONSIDERACIONES CLÍNICAS.

Si un diente con destrucción en el aparato de inserción hasta el ápice responde positivamente a las pruebas con frío y/o eléctrica, el tratamiento endodóntico no es necesario y deberá ser evitado. Ya que en dientes con lesiones periapicales aparentemente provenientes de la pulpa, solo el tratamiento periodontal debería ser realizado, pero la *completa* curación del aparato de inserción es poco probable. Dientes que por enfermedad periodontal que se vuelven necróticos son muy raros y están usualmente destinados a la extracción. ⁽¹⁰⁾

LA VERDADERA LESIÓN COMBINADA.

La patología ocurre cuando estas dos lesiones independientes, por un lado la lesión periapical originada de una pulpa necrótica y la lesión periodontal que progresa hacia apical, eventualmente se unen. Es importante resaltar esto ya que ambas lesiones pueden existir separadamente. La fusión es formada por la continua pérdida de inserción marginal o por la exacerbación de la periodontitis apical, no olvidando que la fractura vertical de la raíz pertenece a esta categoría.

Recientemente lesiones endo-perio que existen de manera independiente en un mismo diente (que no están físicamente fusionadas) han llamado mucho la atención. El papel que juega una infección endodóntica como un factor de riesgo local modificador de la enfermedad periodontal ha sido estudiado en estudios clínicos retrospectivos en pacientes propensos a periodontitis. En dientes unirradiculares con infección endodóntica y evidente radiolucidez periapical están significativamente correlacionados con bolsas periodontales profundas, mayor pérdida de inserción y la pérdida de la profundidad del sondeo reducía con el tiempo, en comparación con dientes sin infección endodóntica. Infecciones endodónticas en molares está asociada con pérdida de inserción en el área de la furca. Es importante aquí resaltar la importancia que tiene el cemento radicular como un aislante (de bacterias) entre el tejido pulpar y los tejidos periodontales.⁽¹⁰⁾

CONSIDERACIONES CLÍNICAS.

Dientes con tratamiento de conductos con una inusual pérdida de hueso marginal deberían ser inspeccionados cuidadosamente por fracturas radiculares verticales y perforación radicular. Es importante la comparación de radiografías pasadas con las actuales, una severa y repentina destrucción de hueso es indicativa de fractura vertical. También se ha encontrado que dicha fractura en un diente endodónticamente tratado está asociado con un típico defecto óseo en forma de "V" en la cortical vestibular. Aun con estas características a menudo una cirugía exploratoria es necesaria para obtener un correcto diagnóstico. Si dicha fractura es confirmada la extracción o amputación radicular de la raíz afectada sigue siendo una opción correcta de tratamiento.

Aun si la fractura ha sido descartada, el tratamiento de este tipo de lesiones verdaderas combinadas sigue siendo un reto. A menudo es difícil o imposible evaluar donde el defecto tuvo inicio por la enfermedad periodontal marginal o por el ápice por una lesión de origen endodóntico. Sin embargo, el sistema de conductos radiculares, a diferencia de los tejidos periodontales, puede ser liberado de bacterias y luego sellado. Por lo que el tratamiento debería siempre iniciar con el tratamiento de conductos, seguido por un periodo de observación de al menos tres meses. Ya que un raspado y alisado radicular exageradamente profundo pueden crear el riesgo de interferir con la reinserción.⁽¹⁰⁾

TRATAMIENTO

La toma de decisiones para el tratamiento y el pronóstico dependen principalmente en el diagnóstico de las específicas enfermedades endodóntica y/o periodontales. Los principales factores a considerar son la vitalidad pupar y el tipo y extensión del defecto

periodontal. El diagnóstico de enfermedad endodóntica primaria y periodontal primaria usualmente no presentan dificultades clínicas. En la enfermedad endodóntica primaria la pulpa está infectada y no vital. En la enfermedad periodontal primaria la pulpa esta vital y sensible a las pruebas. Sin embargo, enfermedad endodóntica primaria con secundario involucramiento periodontal, enfermedad periodontal primaria con involucramiento pulpar secundario o la verdadera lesión combinada son clínicamente y radiográficamente muy parecidas. Si una lesión es diagnosticada y tratada como enfermedad endodóntica primaria debido a la falta de evidencia de periodontitis inducida por placa, hay cicatrización de los tejidos blandos al sondeo y cicatrización ósea radiográficamente, un diagnóstico retrospectivo valido puede ser realizado. El grado de cicatrización que ha tenido lugar después del tratamiento de conductos radiculares determinará la clasificación retrospectivamente. En ausencia de una adecuada cicatrización, está indicado el tratamiento periodontal.

Enfermedad endodóntica primaria solo debería de ser tratada por terapia endodóntica y con un buen pronóstico. Enfermedad periodontal primaria debería solo ser tratada por terapia periodontal. En estos casos, el pronóstico depende de la severidad de la enfermedad periodontal y la respuesta del paciente. Lesión endodóntica primaria con enfermedad periodontal secundaria debería ser tratado primero endodónticamente, los resultados de este tratamiento deberían ser evaluados en 2 o 3 meses y sólo entonces el tratamiento periodontal ser considerado. Esta secuencia de tratamiento nos permite el suficiente tiempo para iniciar la cicatrización de los tejidos y evaluar mejor la condición del periodonto. Esto también reduce el potencial riesgo de introducir bacterias y sus subproductos durante la fase inicial de cicatrización. En este sentido, fue sugerido que la cicatrización periodontal se vio afectada negativamente por la remoción agresiva del ligamento periodontal y el subyacente cemento durante el tratamiento endodóntico provisional. El pronóstico de la enfermedad endodóntica primaria con afección periodontal secundaria, depende principalmente de la severidad de la lesión periodontal, así como también del tratamiento periodontal y respuesta del paciente.

Enfermedad periodontal primaria con involucración endodóntica secundaria y la verdadera lesión endo-perio combinada requieren de ambos tratamientos. Se ha demostrado que la infección intrapulpar tiende a promover el descenso del epitelio a lo largo de una superficie de dentina desnuda. A de más, defectos periodontales inducidos experimentalmente alrededor de dientes infectados fueron asociados con 20% mas epitelio que en dientes no infectados. Dientes no infectados mostraron 10% más de tejido conectivo cubriendo que en dientes infectados. El pronóstico de la enfermedad periodontal primaria con lesión endodóntica secundaria y la verdadera lesión combinada depende principalmente de la severidad de la lesión periodontal y la respuesta a el tratamiento periodontal. Los casos de lesiones combinadas verdaderas usualmente tienen un pronóstico mas reservado que otro tipo de problemas endo-perio. En general, suponiendo que la terapia endodóntica es adecuada, *lo que es de origen endodóntico sanará*. Por lo que el pronóstico de las lesiones combinadas descansa con la eficacia de la terapia periodontal ⁽⁴⁾.

Hay algunos debates en la literatura como, que patología debería de ser tratada primero. La respuesta radica en el diagnóstico para cada particular caso, ya que cualquier agudización (dolor y/o inflamación) debería ser tratado primero, con el fin de reconfortar y estabilizar al paciente. Una vez iniciado el tratamiento la enfermedad que

causo la agudización retornara a un estado de cronicidad hasta que el tratamiento resulte en una completa curación. Sin embargo muchos pacientes con enfermedades concurrentes no manifiestan síntomas estando en un completo estado de cronicidad, en tales casos:

Enfermedades Concurrentes sin comunicación:

Idealmente un tratamiento de endodoncia convencional debería de ser realizado previo a la terapia periodontal. Dicho tratamiento debe de ser realizado con medidas estrictamente asépticas. Y el diente adecuadamente restaurado y BIEN sellado. El tratamiento periodontal debe de ser aplazado hasta que el sistema de conductos esté libre de bacterias, ya que la presencia de bacterias en dichos conductos afecta los resultados del tratamiento periodontal de varias formas. Ya que al exponer los túbulos dentinarios a bacterias y/o endotoxinas pueden difundirse a través de la dentina a los tejidos periodontales, esto retrasa la cicatrización periodontal y puede conducir a la reabsorción radicular inflamatoria externa

Enfermedades concurrentes con comunicación.

El tratamiento es muy parecido a el anterior descrito, excepto que la obturación del sistema de conductos se retrasara hasta que el pronóstico periodontal se reevalúe y se tome la decisión de continuar con el tratamiento periodontal.

La recomendación para el manejo de dichos casos es:

1.- Comenzar con el tratamiento endodóntico. Aislamiento absoluto, retiro de restauraciones defectuosas, retiro completo de caries y cualquier fisura, con una evaluación minuciosa se decide si es restaurable o no dicho diente. Si está apto, entonces se continúa con el tratamiento de conductos como se describe a continuación. Si el diente no es restaurable debe ser extraído en esta etapa.

a) Preparar, limpiar e irrigar a fondo el sistema de conductos, para reducir el número de bacterias viables dentro de los mismos.

b) Colocar pasta Ledermix como un inicial medicamento para controlar cualquier síntoma, reducir la infección dentro del conducto y periapical inflamación, así como también para detener cualquier resorción inflamatoria radicular externa, que puede estar presente en un 80% de los dientes con periodontitis apical.

c) Realizar una restauración provisional (ionomero de vidrio), dicha restauración no debe de comprometer aún más el estado periodontal. Y no restringir el acceso al tratamiento periodontal, mucho menos afectar la higiene del paciente.

d) Cambiar la medicación intraconducto después de cuatro semanas a una pasta de 50:50 de Ledermix e hidróxido de calcio.

2.- Comenzar con el tratamiento periodontal, una vez que el segundo cambio de medicación intraconducto se ha realizado. El concepto es para proveer de un ambiente desfavorable para supervivencia de las bacterias e inicial tratamiento periodontal mientras los conductos están medicados.

3.- Tres meses después, la curación del periodonto debería ser reevaluado. Si la respuesta es favorable, entonces el sistema de conductos puede ser obturado seguido de una restauración definitiva.

4.- Alternativamente, si la respuesta inicial del tratamiento periodontal no ha sido favorable o no es el ideal a los tres meses de revisión, entonces el sistema de conductos debería de ser re-medicado con una mezcla fresca de Ledermix y Pulpdent y mas tratamiento periodontal debería de ser implementado, alisado radicular y/o cirugía periodontal. Después de dicho tratamiento periodontal adicional, el diente tiene que ser

reevaluado después de tres meses nuevamente para determinar la respuesta de curación y para determinar si el pronóstico ha mejorado lo suficiente como para justificar cualquier otro tratamiento adicional.

a) si la curación ha sido adecuada y dicho pronóstico ha mejorado en esta etapa, entonces la obturación del sistema de conductos puede ser completada y una corona puede ser colocada; y un seguimiento apropiado y mantenimiento periodontal deben de implementarse.

b) si la respuesta del tratamiento periodontal anterior no ha sido favorable, entonces nuevamente el conducto debería de ser medicado y otros tres meses para permitir mayor valoración periodontal. Alternativamente, si el pronóstico periodontal es pobre en esta etapa, entonces la extracción deberá de ser considerada. Algunas alternativas como resección radicular, hemisección; en dichos casos los conductos podrán ser obturados inmediatamente, antes de realizar cualquiera de estos procedimientos.

5.- En general y cuando sea posible, una vez que el conducto ha sido obturado, una corona debería de ser aplazada hasta después de que mas revisiones han confirmado que el pronóstico del diente y sus condiciones periodontales justifiquen tan complejo y costoso tratamiento restaurativo.⁽²⁶⁾

PRONÓSTICO

El pronóstico de los dientes con concurrentes enfermedades endodóntica y periodontal será inicialmente difícil de determinar en la mayoría de los casos antes del tratamiento. Especialmente en esos dientes donde las enfermedades se comunican una con la otra. Por lo que es esencial constantemente estar re-evaluando el pronóstico después de cada fase del tratamiento y después de apropiados intervalos de tiempo para permitir la curación y estabilización de los tejidos. El pronóstico dependerá de varios factores, algunos de los cuales son:

- la causa principal de las enfermedades
- la cantidad de pérdida de inserción previa al tratamiento.
- La respuesta de curación del paciente.
- eficacia de los procedimientos de higiene oral utilizados por el paciente.
- Cumplimiento con las terapias de mantenimiento.
- Efectivas terapias de mantenimiento.
- Longevidad de las restauraciones.

En general, el pronóstico periodontal y la eficacia de los procedimientos de higiene oral del paciente serán los principales determinantes en el pronóstico y el total de los resultados de los tratamientos. El pronóstico sería mejor si tanto la enfermedad periodontal como la enfermedad pupar no estén comunicadas, ya que la bolsa periodontal no estando comunicada con la endodóntica no sería tan profunda como cuando dichas lesiones se comunican.

Por lo que enfermedades que se comunican tienen el peor pronóstico y requerir de mayor tratamiento. Sin embargo hay que remarcar que dicho pronóstico no puede ser fácilmente determinado hasta después de haber iniciado el tratamiento endodóntico como periodontal. En cualquier otro tratamiento propuesto debe de considerarse la eficacia de la higiene oral del paciente.

Generalmente es mejor iniciar tratamiento (limpieza y desinfección, raspado y alisado radicular) antes de hacer cualquier recomendación definitiva sobre otros tratamientos

especialmente cirugía o extracción. Muchos dientes pueden ser salvados con una buena calidad de atención y con mantenimiento profesional, pero al igual que con todos los aspectos de la enfermedad periodontal, el paciente debe de llevar procedimientos de higiene oral meticulosos en la zona con el fin de mantener al diente libre de placa y/o cálculo.⁽²⁶⁾

DISCUSIÓN

La pulpa y el periodonto son dos sistemas complejos, cada uno de ellos con diferentes funciones, pero relacionados entre sí, embriológica y anatómicamente uno con el otro, que durante su formación y desarrollo se manifiestan aún más estas interrelaciones y con el tiempo, si uno de ellos es lesionado por factores como: bacterias, iatrogenia, traumatismo, entre otros, y estas lesiones persisten, se extienden; tanto por la virulencia microbiana, biofilm, así como por las características anatómicas propias de los dientes, pueden comprometer aún más el pronóstico favorable de estas lesiones. Como lo describieron por primera vez Simring y Goldberg en 1964.

El presente trabajo tuvo características similares con la coexistencia de la enfermedad endodóntica y periodontal, como lo mencionan Rotstein y Simon. Donde las tres vías principales implicadas en el desarrollo de lesiones Endoperiodontales son una constante en el caso clínico de este trabajo, ocasionando que la pulpa se involucre y sea lesionada por los patógenos periodontales.

Algunas controversias como: ¿los dientes con enfermedad periodontal, pueden presentar daño pulpar?, Langeland et al (1974) quien menciona que sólo cuando la enfermedad periodontal ha involucrado el tercio apical, la pulpa sucumbirá. Nosotros observamos que si esto es cierto, también lo es, aún cuando la enfermedad periodontal no esté en relación directa con el ápice de los dientes comprometidos, la pulpa sufrirá cambios conforme la enfermedad periodontal avanza, hasta el grado de presentar un daño irreversible.

CONCLUSIONES

Las lesiones endoperio como hemos visto, pueden representar grandes desafíos para los odontólogos desde los aspectos clínicos, radiográficos, diagnóstico y como tal influir de manera contundente en la toma de decisiones.

El correcto diagnóstico de estas lesiones es el más importante paso para llevar una secuencia de tratamiento correcto. Si la lesión es únicamente de origen endodóntico, el tratamiento será solamente el tratamiento de conductos, así como, si esta es periodontal y dicha lesión no involucra el ápice del diente enfermo solo el tratamiento periodontal estará recomendado. Cuando estamos frente a una lesión combinada, se aconseja bajar la carga bacteriana en el interior del conducto antes de comenzar con la terapia periodontal. No sin antes recordar que el diente debe su pronóstico al estado de sus tejidos de soporte principalmente. Una vez que se ha tomado la decisión de conservar el diente(s) comprometido(s), se terminara con el tratamiento endodóntico previamente neutralizado para después continuar con la terapia periodontal definitiva.

CASO CLÍNICO

FICHA DE IDENTIFICACIÓN

FECHA: 18-NOV-2010

NOMBRE: R.F.L.

PESO: 53KG ESTATURA: 1.53MTS

EDAD: 39AÑOS

FECHA DE NACIMIENTO: 2-DIC-61 LUGAR: D.F.

OCUPACIÓN: TANATÓLOGA

RECOMENDADO: ALUMNO DE LICENCIATURA

MOTIVO DE LA CONSULTA

POR MOLESTIAS EN MIS DIENTES Y PRESENCIA DE PUS EN LAS MUELAS

ANTECEDENTES FAMILIARES Y HEREDITARIOS

- ABUELO MATERNO: FINADO, DESCONOCE EDAD Y CAUSA.
- ABUELA MATERNA: FINADO, DESCONOCE EDAD Y CAUSA.
- ABUELO PATERNO: FINADO, DESCONOCE EDAD Y CAUSA.
- ABUELA PATERNA: FINADA, CANCER CERVICO UTERINO 85 AÑOS.
- PADRE: FINADO, A LOS 79 AÑOS, FUMADOR, INSIFICIENCIA RESPIRATORIA Y BRONQUITIS.
- MADRE: VIVA, 84 AÑOS, ARTRITIS Y COLITIS.
- HERMANOS: 5, 4 HOMBRES (58, 54, 51, 50*AÑOS)*ASMA, 1 MUJER (55AÑOS) CANCER DE SENO (MASTECTOMIA).
- CONYUGUE: VIVO DE 52 AÑOS APARENTEMENTE SANO.
- HIJOS: 1 MUJER DE 20 AÑOS APARENTEMENTE SANA.

ANTECEDENTES PERSONALES NO PATOLÓGICOS

- VIVIENDA: PROPIA, DE CEMENTO Y VARILLA, CUENTA CON TODOS LOS SERVICIOS, LA HABITAN 3 PERSONAS, CONVIVE CON UNA MASCOTA (PERRO).

- ALIMENTACIÓN: 3 COMIDAS AL DÍA, ADECUADA EN CALIDAD Y CANTIDAD.

- IMC: 22.64 NORMAL (OMS).

- HIGIENE PERSONAL: SE BAÑA TODOS LOS DÍAS, CAMBIO DE ROPA INTERIOR Y EXTERIOR A DIARIO.

- HIGIENE ORAL: CEPILLADO 3 VECES AL DÍA, SIN USO DE AUXILIARES DENTALES.

HISTORIA MÉDICA

- NO PRESENTA NINGÚN PADECIMIENTO QUE INTERFIERA CON EL TRATAMIENTO ENDOPERIODONTAL.

- ALÉRGICA A LAS SULFAS.

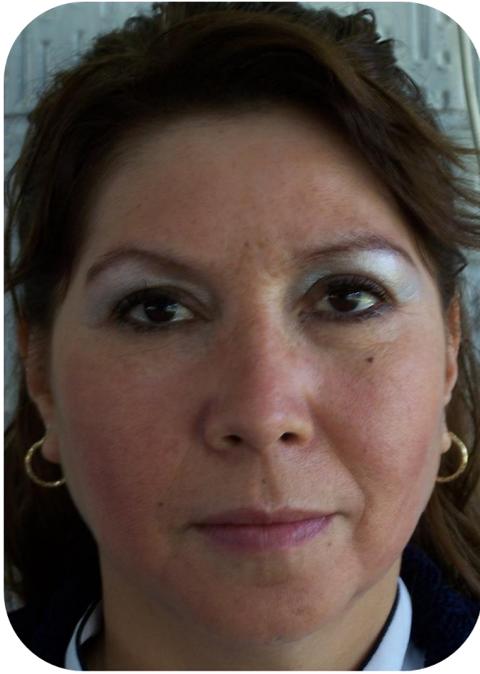
- T. A. 110/70

- PULSO: 60 X MIN.

HISTORIA DENTAL

➤ OPERATORIA DENTAL.

➤ EXODONCIA.









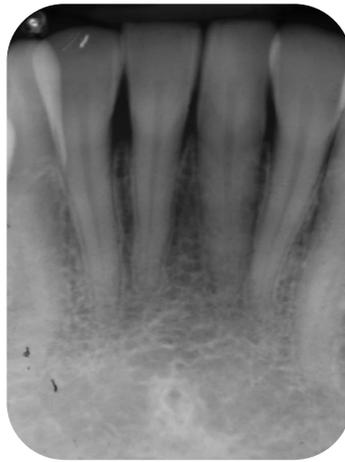
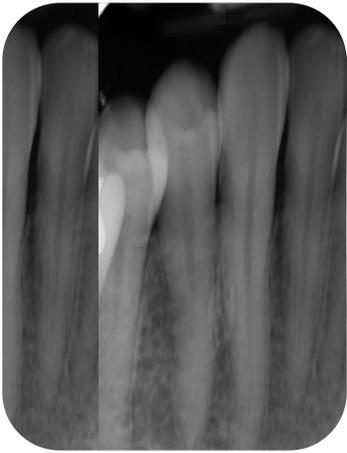


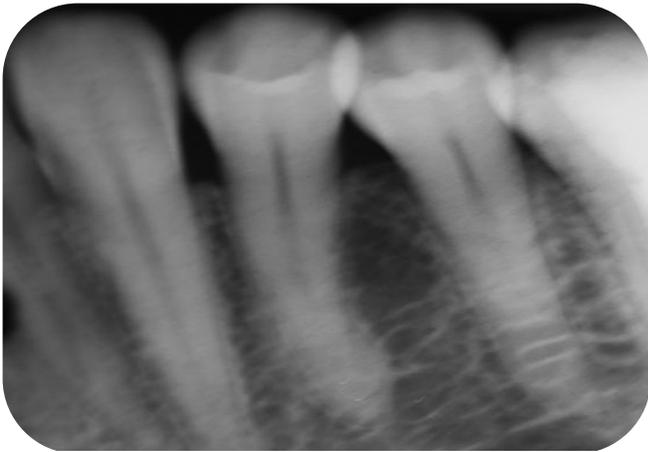
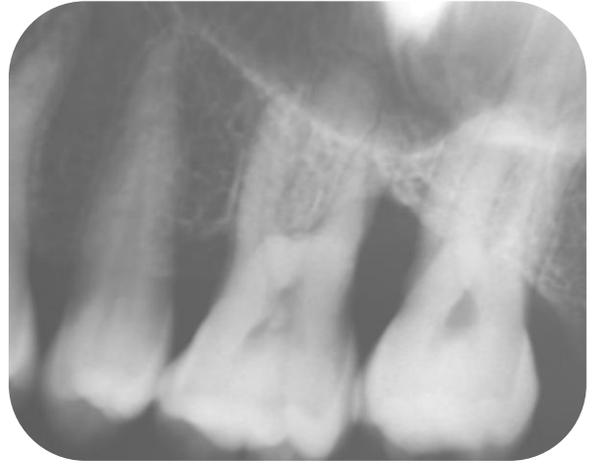


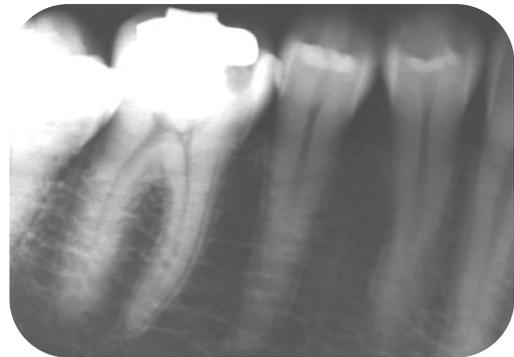












DIAGNÓSTICO

- GINGIVITIS MODERADA GENERALIZADA.
- PERIODONTITIS CRÓNICA SEVERA LOCALIZADA PARA: 16, 26, Y 46.
- DEFORMIDADES MUCOGINGIVALES Y CONDICIONES AL REDEDOR DE LOS DIENTES (RECESIONES) PARA: 16,22,23,26,34,46
- CLASE I MILLER PARA: 22,23.
- PULPITIS IRREVERSIBLE ASINTOMÁTICA: 16.
- PERIODONTITIS APICAL SINTOMÁTICA: 26.
- PERIODONTITIS APICAL ASINTOMÁTICA: 46
- LESIONES ENDOPERIO TIPO IV PARA LOS DIENTES: 16,26 Y 46

ETIOLOGÍA

P.D.B.

PRONÓSTICO

FAVORABLE EN GENERAL

RESERVADO PARA 26 Y 46

AAE CONSENSUS CONFERENCE RECOMMENDED DIAGNOSTIC TERMINOLOGY JOE — VOLUME 35, NUMBER 12, DECEMBER 2009. ⁽³⁰⁾

ARMITAGE. DEVELOPMENT OF A CLASSIFICATION SYSTEM FOR PERIODONTAL DISEASES AND CONDITIONS. AAP 1999; 4(1): 1-6. ⁽³¹⁾

LINDHE JAN, PERIODONTOLOGÍA CLÍNICA E IMPLANTOLOGIA ODONTOLÓGICA, CUARTA EDICIÓN, 2005, EDITORIAL MEDICA PANAMERICANA, MÉXICO. ⁽³²⁾

PLAN DE TRATAMIENTO

FASE I

CONTROL PERSONAL DE PLACA.

- RASPADO Y ALISADO RADICULAR CON PULIDO CORONO-RADICULAR.
- BIOPULPECTOMÍA PARA : 16
- NECROPULPECTOMÍA I PARA: 26.

REVALORACIÓN FASE I.

FASE II

- REGENERACIÓN TISULAR GUIADA PARA: 16,46.
- RADICECTOMÍA DISTAL DEL DIENTE 26 Y XENOINJERTO.
- INJERTO DE TEJIDO CONECTIVO PARA: 22 Y 23.

FASE III

REVALORACIÓN DE FASE II.

- REMITIR A OPERATORIA Y PRÓTESIS, CITAS CONTROL.

LEONARDO. SISTEMAS ROTATORIOS EN ENDODONCIA. SP BRASIL: EDITORIAL ARTES MÉDICAS LATINOAMÉRICA; 2002. ⁽³³⁾

LINDHE JAN, PERIODONTOLOGÍA CLÍNICA E IMPLANTOLOGIA ODONTOLÓGICA, CUARTA EDICIÓN, 2005, EDITORIAL MEDICA PANAMERICANA, MÉXICO. ⁽³²⁾

MOLAR ROOT ANATOMY AND MANAGEMENT OF FURCATION DEFECTS, KHALAF F. AL-SHAMMARI, CHRISTOPHER E. KAZOR AND HOM-LAY WANG *J CLIN PERIODONTOL* 2001; 28: 730-740 ⁽³⁴⁾

DECISION-MAKING IN AESTHETICS: ROOT COVERAGE REVISITED PHILIPPE BOUCHARD, JACQUESMALET & ALAIN BORGHETTI *PERIODONTOLOGY* 2000, VOL. 27, 2001, 97-120 ⁽³⁵⁾

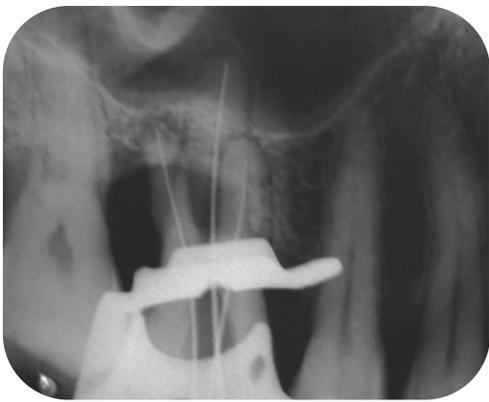
FASE I

NECROPULPECTOMÍA DEL DIENTE 26

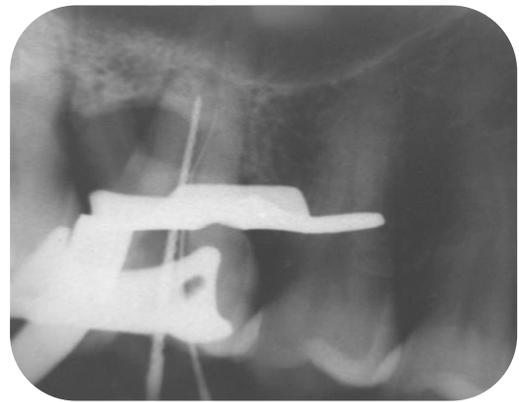
CONDUCTOMETRÍA

MESIO VESTIBULAR 1= 18.5 (15)
DISTAL = 20 (15)
PALATINO= 21(20)

MESIO VESTIBULAR 2=16.5MM (10)



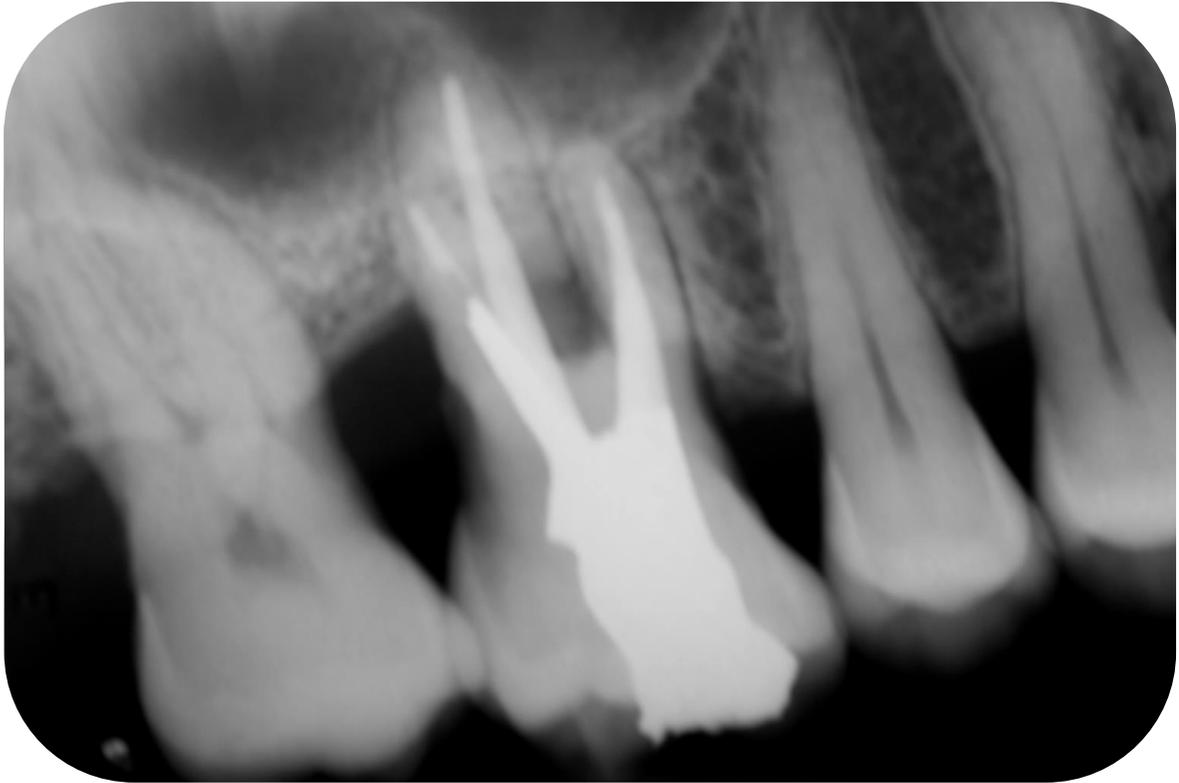
PRUEBA DE PUNTA



COMPACTACIÓN APICAL DE LOS
CONDUCTOS MESIALES

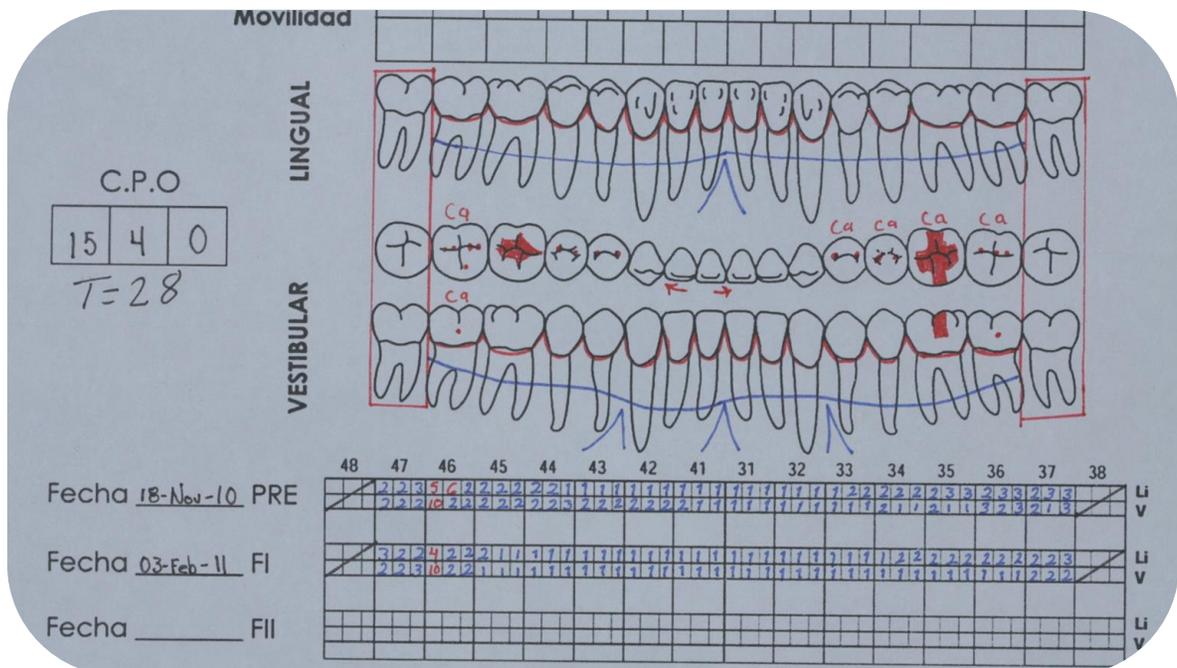
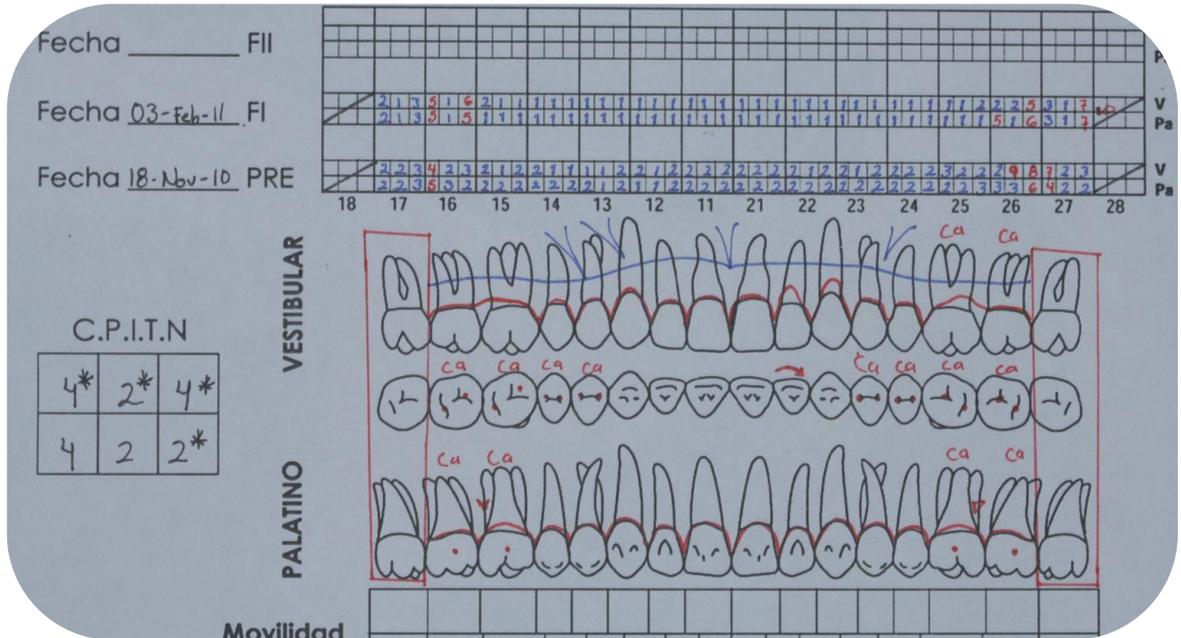


OBTURACIÓN



GUTAPERCHA Y AMALGAMA

FASE II REVALORACIÓN



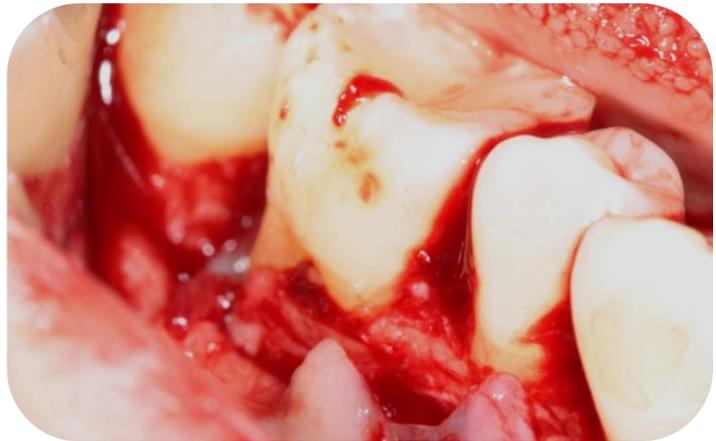
RTG DEL DIENTE

46

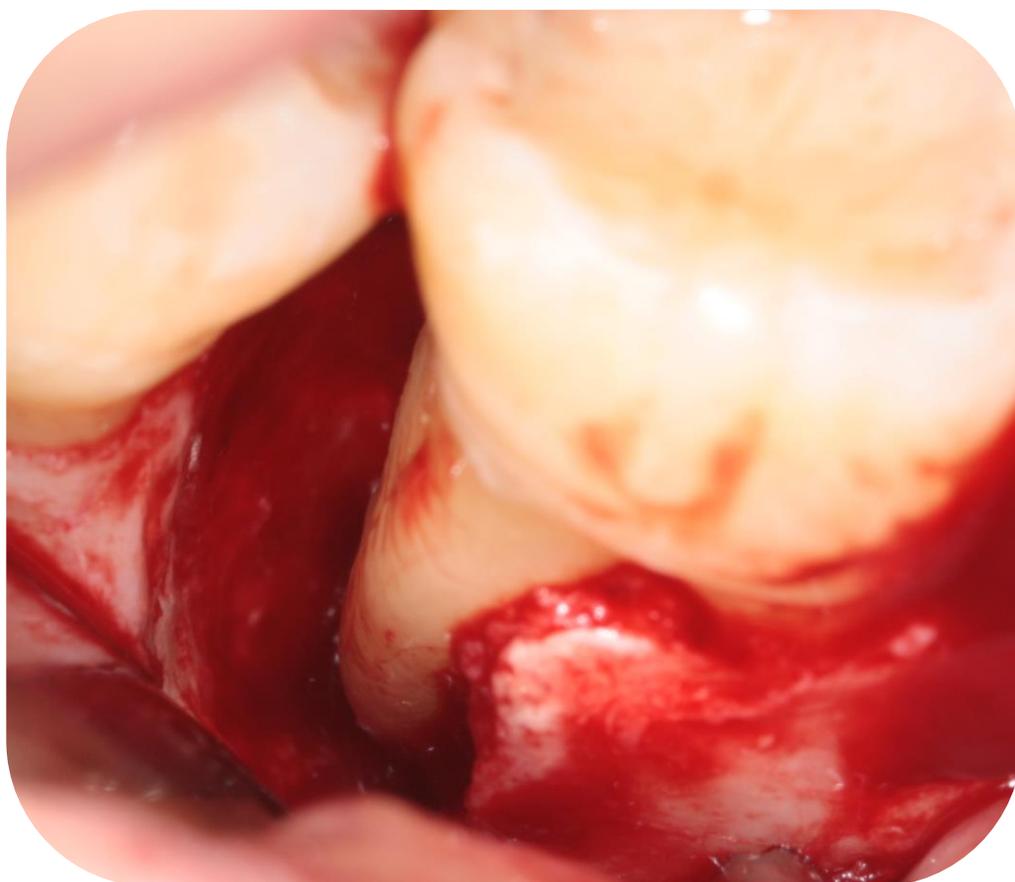
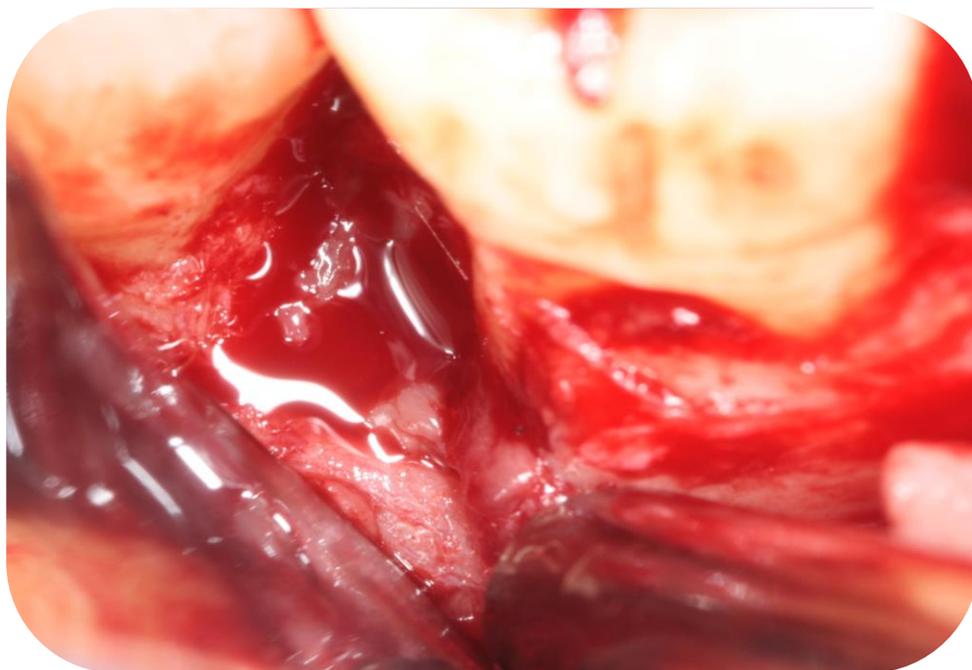


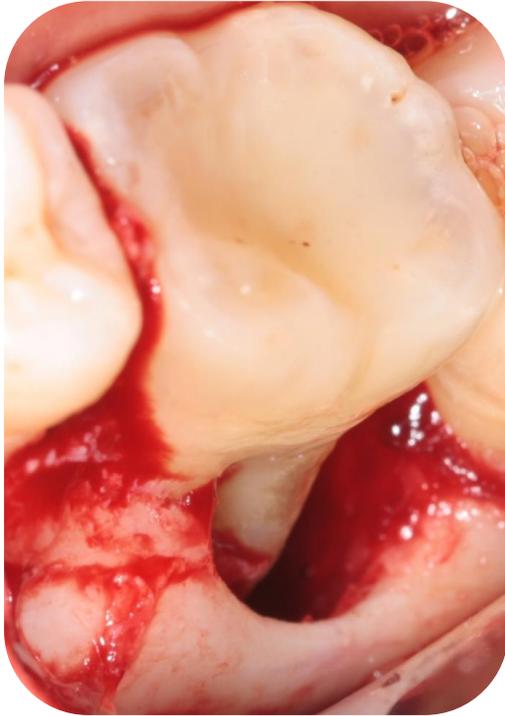
65

INCISIÓN Y LEVANTAMIENTO DEL COLGAJO



LIMPIEZA Y DESINFECCIÓN





INJERTO Y MEMBRANA



SUTURA Y RADIOGRAFÍA





RETIRO DE PUNTOS SIMPLES Y Rx. A LOS 8 DÍAS





RETIRO DE PUNTO COLCHONERO Y Rx A LAS 4 SEMANAS

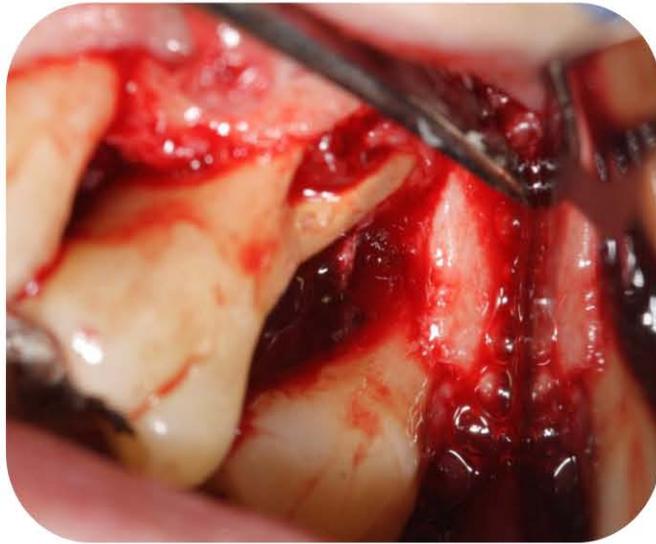
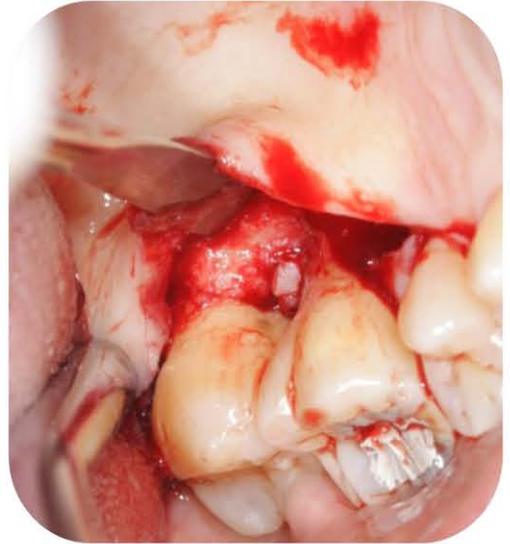


RADICECTOMÍA Y XENOINJERTO DEL DIENTE 26

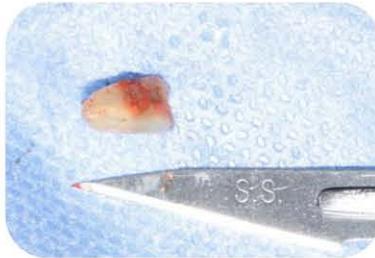


INCISIÓN Y LEVANTAMIENTO DEL COLGAJO



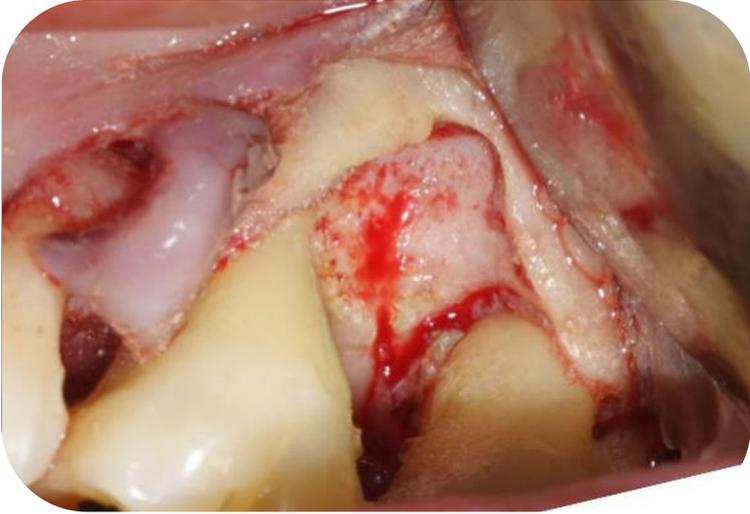


RADICECTOMÍA



LIMPIEZA Y DESINFECCIÓN





INJERTO Y MEMBRANA



SUTURA Y RADIOGRAFÍA





RETIRO DE SUTURAS 8 DÍAS



BIOPULPECTOMÍA 16

CONDUCTOMETRÍA

MESIAL 17.5MM (15)
DISTAL 18.5MM (15)
PALATINO 20MM (30)

PRUEBA DE PUNTA



COMPACTACIÓN APICAL



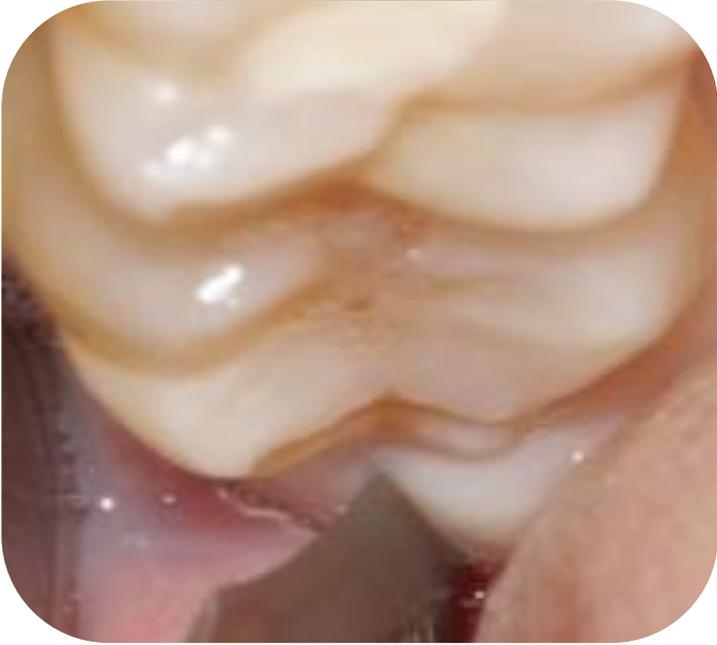
OBTURACIÓN

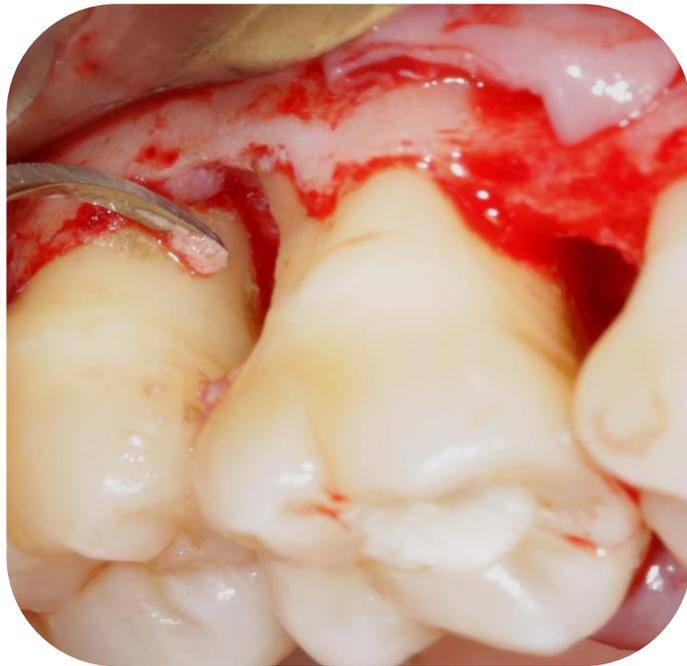
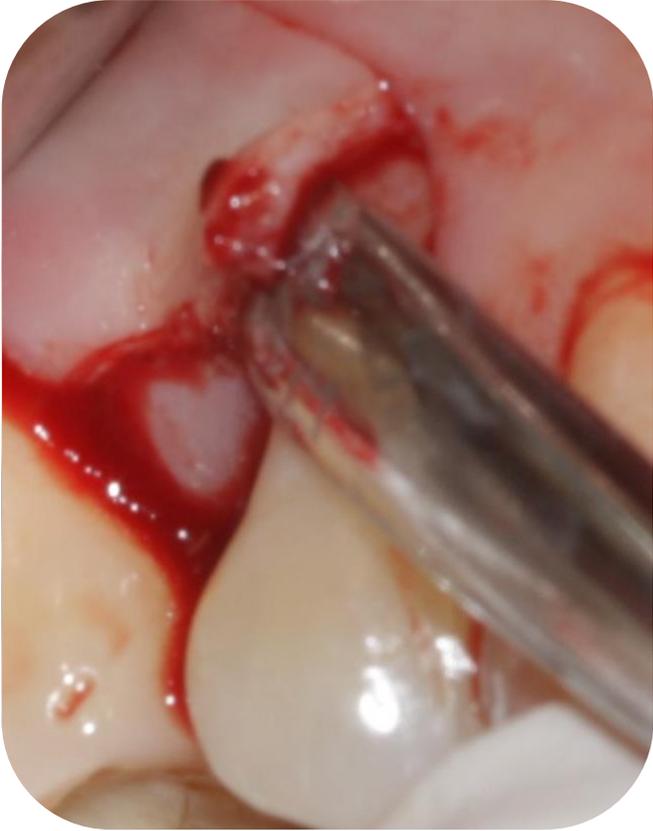


RTG DEL MOLAR 16

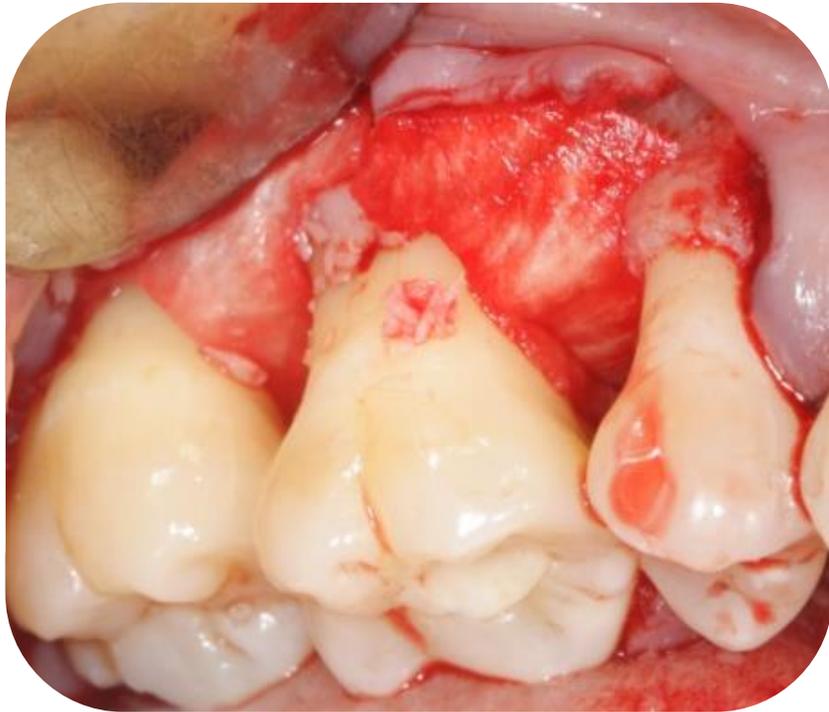


INCISIÓN Y ELEVACIÓN DEL COLGAJO





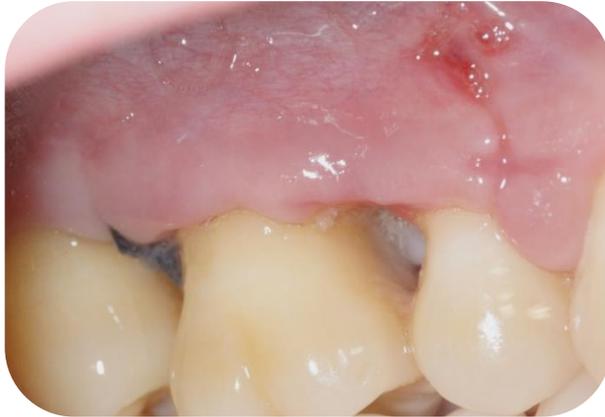
INJERTO Y MEMBRANA



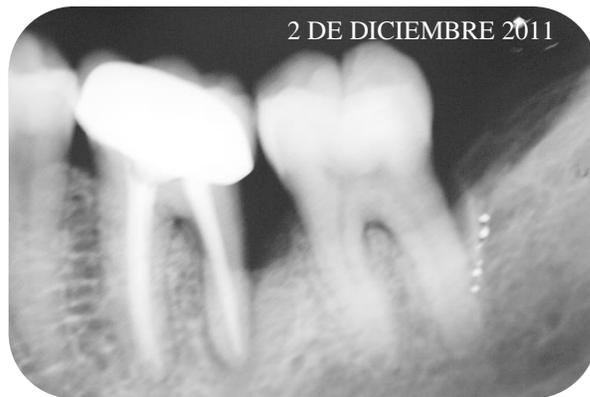
SUTURA



RETIRO DE SUTURAS A LOS 8 DÍAS



SEGUIMIENTO









FEBRERO 2011



DICIEMBRE 2011



FEBRERO 2018



CONCLUSIONES DEL CASO CLÍNICO

Con la revisión bibliográfica y en el desarrollo del presente trabajo clínico, puedo asegurar que el buen diagnóstico de las lesiones Endoperiodontales es el factor clave para el tratamiento óptimo de estas complicaciones, mejorando el pronóstico de los dientes comprometidos.

Los auxiliares de diagnóstico actuales pueden ayudarnos a obtener un diagnóstico más rápido y certero, sin embargo estos deben de ser vistos como medios de confirmación. Como clínicos debemos de contar con el conocimiento e información previos, para interpretar de mejor forma la sintomatología y características clínicas que presenten nuestros pacientes por mínimas que estas sean.

Durante mi formación en la especialidad de Endoperio, aprecie que estos tratamientos son realizados frecuentemente por mis compañeros y que cada uno de ellos puede tener puntos de vista diferentes, ante un mismo problema, y al final coincidir en conservar estos dientes en función, es el motivo principal por el cual nos estamos formando en esta especialidad.

Desde que vemos por primera vez a nuestro paciente, tenemos que crear la mejor de las impresiones, ya que gran parte del éxito de nuestros tratamientos está en relación directa con el cuidadoso mantenimiento que los pacientes realicen de forma constante. Una de las labores más complicadas, “es lograr que el paciente comprenda los factores que lo llevaron a presentar hasta el día de hoy tales condiciones”. Persuadir e incentivar a nuestro paciente para que modifique y/o mejore sus hábitos de higiene, hábitos perniciosos y hasta alimenticios; es sin duda una tarea titánica, como también prevenir la lesión pulpar, al igual que la enfermedad periodontal su extensión y complicación.

Las técnicas empleadas para la solución de estos casos son variadas, el clínico deberá de implementar la más adecuada, conforme a sus conocimientos, recursos técnicos, habilidad y destreza.

Cumplir con el protocolo del tratamiento de conductos (preparación biomecánica, obturación, etc.) para después continuar con el manejo de los tejidos periodontales (RTG, radicectomía, etc.) así como mantener la motivación del paciente en el manejo y control de placa, requiere de tiempo y dedicación. Llevar a cabo estos tratamientos, fue para mí un reto teórico-práctico, ya que un resultado desfavorable en alguno de los procedimientos endo-perio conllevaría al fracaso del plan de tratamiento en general.

A 6 años de seguimiento, puedo concluir que tratar dientes comprometidos Endoperiodontalmente es una actitud viable para preservarlos en función, beneficiando la salud integral de nuestros pacientes.

BIBLIOGRAFÍA

- 1.- Ilan Rotstein, James H. Simon. The endo-perio lesion: a critical appraisal of the disease condition. *Endodontic Topics*. 2006;13, 34–56
- 2.- Simring M, Goldberg M. The pulpal pocket approach: Retrograde periodontitis. *J Periodontol*; 1964;35(1):22–48.
- 3.- Mandel E, Machtou P, Torabinejad M. Clinical diagnosis and treatment of endodontic and periodontal lesions. *Quintessence Int*. 1993;24:135-139
- 4.- Ilan Rotstein, Simon JH. Diagnosis, prognosis and decision making in the treatment of combined periodontal-endodontic lesions. *Periodontol 2000*. 2004;34 :165–203.
- 5.- . Bender IB. Factors influencing the radiographic appearance of bony lesions. *J Endod*. 1982;8(4):161-170.
- 6.- Seltzer s, Bender Ib, Ziontz M. The interrelationship of pulp and periodontal disease. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol*. 1963;16:1474-90.
- 7.- Stallard RE. Periodontic-endodontic relationships. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol*. 1972;34(2):314-26.
- 8.- Raja Sunitha V, Pamela Emmadi, Ambalavanan Namasivayam, Ramakrishnan Thyegarajan,yVijayalakshmi Rajaraman. The periodontal – endodontic continuum: A review. *J Dent Conserv [Internet]*. (2008).Apr-Jun; 11 (2) : 54-62. Disponible en: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC2813095/#sec1-2title>
- 9.- Grudianov AI, Makeeva MK, Piatgorskaia NV. Modern concepts of etiology, pathogenesis and treatment approaches to endo-perio lesions. *Vestn Ross Akad Nauk [internet]* 2013 (8) :34-6. Disponible en: <http://.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/24340643>
- 10.- Zehnder M, Gold SI, Hasselgren G. Pathologic interactions in pulpal and periodontal tissues. *J Clin Periodontol*. 2002;29:663–671.

- 11.- Rupf S, Kannengießler S, Merte K, Pfister W, Sigusch B, Eschrich K. Comparison of profiles of key periodontal pathogens in periodontium and endodontium. *Endod Dent Traumatol.* 2000;16: 269–275.
- 12.- Simon JH, Glick DH, Frank AL. The relationship of endodontic-periodontic lesions. *J Clin Periodontol.* 1972;43 :202.
- 13.- Torabinejad M, Trope M. Endodontic and periodontal interrelationship. En: Walton RE, Torabinejad M. *WB Sanders Co. Principles and practice of endodontics.* 2^a Ed. Philadelphia: WB Saunders Co;1996.442-456.
- 14.- Oliet, S. & Pollock, S. Classification and treatment of endo-perio involved teeth. *Bulletin of the Philadelphia Dental Society.* 1968;34,12–16.
- 15.- Guldener, P. H. A. The relationship between periodontal and pulpal disease. *International Endodontic Journal.* 1985;18, 41–54.
- 16.- Hiatt, W. H. Pulpal periodontal disease. *Journal of Periodontology.*1977;48(9):598–609.
- 17.- Harrington, G. W. The perio-endo question: Differential diagnosis. *Dental Clinics of North America.* 1979;23: 673–690.
- 18.- Gargiulo, A. V. Jr. Endodontic-periodontic interrelationships. Diagnosis and treatment. *Dental Clinics of North America.*1984;28(4): 767–781.
- 19.- Huan Xin Meng. Periodontic-Endodontic Lesions. *Ann Periodontol.* 1999;4(1):84-89.
- 20.- James H.S. Simon, AB, DDS, Dudley H. Glick, BS, DDS, and Alfred L. Frank, DDS In Remembrance of James H.S. Simon. The Relationship of Endodontic–Periodontic Lesions *JOE.* 2013; 39(5):41-46

- 21.- Kobayashi T, Hayashi A, Yoshikawa R, Okuda K, Hara K. The microbial flora from root canals and periodontal pockets of non vital teeth associated with advanced periodontitis. *Int Endod J.* 1990;23:100–106
- 22.- DeDeus, Q. D. Frequency, location, and direction of the lateral, secondary, and accessory canals. *Journal of Endodontics.* 1975;1(11):361–366.
- 23.- Preiswerk G. Die Pulpa-Amputation: Eine klinische, pathologische und bakteriologische Studie. *Österr-ungar Vierteljahrschr Zahn-heilkd* 1901; 17: 145 –237.
- 24.- Vishal Anand, Vivek Govila, Minkle Gulati. Endo-Perio Lesion: Part I (The Pathogenesis) – A Review. © *Archives of Dental Sciences.* 2012;3(1):3-9
- 25.- Foce E. *Endo-periodontal Lesions.* London: Quintessence Publishing; 2011.
- 26.- PV Abbott, J Castro Salgado. Strategies for the endodontic management of concurrent endodontic and periodontal diseases. *Australian Dental Journal.* 2009;54(1):70–85
- 27.- Kim S, Kratchman S. Modern endodontic surgery concepts and practice: A review. *J Endod.* 2006;32(7):601–623.
- 28.- Grossman I.i. *Endodontic practice.* Lea & Febiger. [internet]. 11 ed. Philadelphia.1988. [9-sep.2017] Disponible en: www.iztacala.unam.mx/rrivas
- 29.- Cohen, S. Richard C. *Vías de la pulpa.* 8^a. Ed. España, S.A. Génova. Elsevier 2004.
- 30.- AAE consensus conference recommended diagnostic terminology. *JOE.* 2009;35(12):1634
- 31.- Armitage. Development of a Classification System for Periodontal Diseases and Conditions. *AAP* 1999; 4(1): 1-6.
- 32.- Lindhe Jan, *Periodontología clínica e implantología odontológica.* (4^a.Ed.), México: Médica Panamericana; 2005.

- 33.- Leonardo. Sistemas rotatorios en endodoncia. Brasil: Artes Médicas Latinoamérica; 2002.
- 34.- Khalaf f. Al-Shammari, Christopher E. Kazor and Hom-lay Wang “Molar root anatomy and management of furcation defects”. *j clin periodontol* 2001; 28: 730–740.
- 35.- Philippe Bouchard, Jacquesmalet & Alain Borghetti « Decision-making in aesthetics: root coverage revisited” *Periodontology* 2000. 2001;(27) 97–120.
- 36.- Belk CE, Gutmann JL. Perspectives, Controversies and directives on pulpal-periodontal relationships. *J Can Dent Assoc.*1990;56 (11):1013-1017.