



**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE
MÉXICO**



FACULTAD DE ODONTOLOGÍA

DIAGNÓSTICO, PRONÓSTICO Y ALTERNATIVAS DE
TRATAMIENTO DE LESIONES ENDO-PERIODONTALES.

T E S I N A

QUE PARA OBTENER EL TÍTULO DE

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

P R E S E N T A:

KATIA PAMELA SANTOS RODRÍGUEZ

TUTOR: Mtra. MARÍA GUADALUPE ROSA MARÍN GONZÁLEZ

ASESOR: Esp. PATRICIA CARDOSO JIMÉNEZ



Universidad Nacional
Autónoma de México



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

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

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

Agradecimientos

A la Universidad Nacional Autónoma de México y a la Facultad de Odontología por brindarme los recursos y dejarme aprender con ellos, por las experiencias, oportunidades, lecciones y aprendizajes vividos durante mi estancia universitaria y por contribuir en mi formación académica.

“Por mi raza hablará el espíritu”.

A mis padres por su esfuerzo, su sustento y gran apoyo en todo los aspectos, por preocuparse de que recibiera educación a lo largo del tiempo y por reafirmarme en los momentos de duda, que puedo lograrlo.

A mi hermana por estar a mi lado, por ser un apoyo muy grande, por todo lo que aprendo de ella, por sus acciones y palabras de que se pueden lograr las cosas y simplemente por estar ahí a lo largo del camino acompañándome y acompañándola.

A mi familia igualmente por su apoyo, por estar conmigo, por sus preguntas aleatorias y por preocuparse de cómo voy.

A mis amigos por su amistad, por todos los momentos y experiencias desde las más agradables hasta las menos o más estresantes, por aprender juntos muchas cosas y por que cada que necesitaba o no que estuvieran ahí, lo estaban.

A mi tutora por su tiempo y disposición para el desarrollo de este trabajo, igualmente a mi asesora. A ambas por ayudarme a aclarar las dudas, me quedo con una parte de su enseñanza.

A los docentes de la facultad que contribuyeron en mi formación profesional por sus lecciones y conocimiento brindado.

A mis pacientes por su confianza, tiempo y apoyo para desarrollarme un poco en la práctica.

Aprendí muchas cosas que van más allá de la carrera. Un enorme agradecimiento por apoyarme a llegar hasta aquí.

Dedicatoria

A mi familia por su apoyo, esfuerzo y preocupación de que finalice una parte importante, también a quien me vio comenzar, pero ya no al momento de concluir, va dedicado este trabajo.

Índice

Agradecimientos	<i>i</i>
Dedicatoria	<i>ii</i>
Introducción	1
Capítulo I- Condiciones anatómicas	2
1.1 Tejidos periodontales	2
1.1.1 Encía	2
1.1.2 Ligamento periodontal.....	3
1.1.3 Cemento.....	5
1.1.4 Proceso alveolar	5
1.2 Complejo dentino-pulpar	6
1.2.1 Pulpa dental	6
1.2.2 Dentina.....	8
1.3 Interrelación entre el periodonto y el tejido pulpar	10
1.3.1 Túbulos dentinarios expuestos	10
1.3.2 Conductos laterales y accesorios.....	10
1.3.3 Foramen apical.....	11
Capítulo II- Factores relacionados con las lesiones endo-periodontales	12
2.1 Factores microbiológicos	13
2.1.1 Patógenos vivos	13
- Bacterias.....	13
- Hongos (levaduras)	14
- Virus	14
- Biofilm infeccioso.....	15
2.1.2 Patógenos no vivos	15
- Agentes extrínsecos.....	15
- Agentes intrínsecos.....	16
2.2 Factores contribuyentes	17
- Incorrecto tratamiento de conductos	17
- Restauración desajustada.....	17
- Irritantes químicos.....	18
- Exceso de temperatura.....	18
- Trauma	18
- Reabsorción	18
- Perforaciones	19
- Malformación del desarrollo	19
Capítulo III- Clasificación de las lesiones endo-periodontales	21
3.1 Clasificación de Simon, Glick y Frank (1972)	22
3.1.1 Lesión endodóntica primaria	22
3.1.2 Lesión endodóntica primaria con involucración periodontal secundaria	23
3.1.3 Lesión periodontal primaria.....	23
3.1.4 Lesión periodontal primaria con involucración endodóntica secundaria	24

3.1.5 Lesiones combinadas verdaderas	25
3.2 Propuesta de clasificación de lesiones endo-periodontales (Herrera et. al 2018) ...	25
Capítulo IV- Diagnóstico de las lesiones endo-periodontales	27
4.1 Métodos de diagnóstico.....	27
4.1.1 Examinación visual	27
4.1.2 Palpación	27
4.1.3 Percusión	28
4.1.4 Movilidad	28
4.1.5 Radiografías.....	29
4.1.6 Pruebas de vitalidad pulpar	30
4.1.7 Prueba de dientes restaurados	31
4.1.8 Sondeo periodontal	32
4.1.9 Fistulografía.....	32
4.1.10 Prueba de diente fisurado	33
4.1.11 Prueba de anestesia selectiva	34
4.2 Diagnóstico	34
Capítulo V- Pronóstico y tratamiento.....	40
5.1 Pronóstico y tratamiento	40
5.1.1 Lesiones endo-perio.....	40
5.1.2 Abscesos.....	42
5.2 Alternativas de tratamiento	44
5.2.1 Radicectomía.....	44
5.2.2 Hemisección	45
5.2.3 Regeneración tisular guiada	46
5.2.4 Erupción forzada o extrusión	47
Conclusiones	48
Referencias bibliográficas	49

Introducción

Los problemas pulpares y periodontales son responsables de más del 50% de pérdida dental. Es necesario conocer tanto el tejido pulpar como el periodontal en condiciones de salud, para después comprender el proceso de patogenia entre ellos y de qué forma se relacionan al provocar una lesión mayor.

La infección endodóntica es un problema que afecta al sistema de conductos radiculares; la pulpa puede infectarse por caries, fracturas, traumas, etc. que si no se tratan, los tejidos alrededor de la raíz pueden infectarse también.

La enfermedad periodontal es un proceso de etiología multifactorial relacionada principalmente con la presencia de biofilm, afecta a los tejidos de soporte del diente, resultando en pérdida de inserción clínica, pérdida de hueso alveolar y formación de bolsas periodontales.

Al proceso que involucra la interacción entre la enfermedad pulpar y la periodontal se le conoce como lesión endo-periodontal. En muchas ocasiones estas lesiones se llegan a manifestar con un absceso pudiendo ser de origen pulpar o periodontal. Existen diferentes factores por los cuales se puede desarrollar una lesión endo-periodontal como son: microorganismos, trauma, condiciones anatómicas, entre otros y puede aparecer de forma aguda o crónica.

Para su diagnóstico se cuenta con diferentes pruebas como: la vitalidad pulpar, sondeo, radiografías, así como la historia del diente afectado; las cuales se deben saber emplear e interpretar para reducir el error al realizar el diagnóstico y pronóstico. El éxito del tratamiento se basa en tener un diagnóstico correcto.

Este trabajo tiene como objetivo identificar la relación entre las lesiones endo-periodontales para poder comprender y establecer su diagnóstico, pronóstico y las alternativas de tratamiento de estas lesiones a partir de la revisión bibliográfica.

Capítulo I- Condiciones anatómicas

1.1 Tejidos periodontales

El periodonto brinda el soporte necesario para mantener los dientes en función. Consta de 4 componentes principales: encía, ligamento periodontal, cemento y hueso alveolar; estos componentes funcionan conjuntamente como una misma unidad¹.

1.1.1 Encía

Cubre el hueso alveolar y rodea el cuello de los dientes a nivel de la unión cemento esmalte. Funciona como barrera contra daños mecánicos y microbianos para que estos no penetren a tejidos más profundos. Anatómicamente está dividida en encía: marginal, adherida e interdental¹ (Figura1).

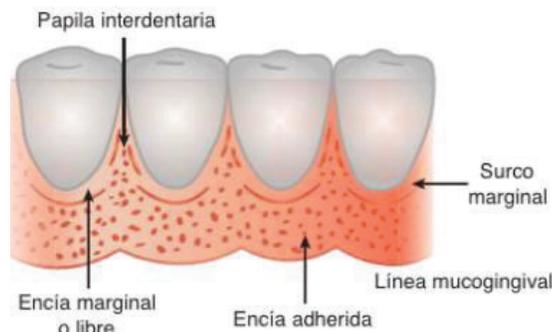


Figura 1. Anatomía de la encía².

Encía marginal: o encía libre¹. No está unida al hueso alveolar, forma la pared del tejido blando del surco gingival. Tiene un color rosado coral, superficie lisa, brillante y consistencia blanda o móvil².

Surco gingival: la forma de la encía marginal da origen al surco gingival³. Es el espacio alrededor del diente delimitado por la superficie dental de un lado y el epitelio que recubre el margen libre de la encía por el otro lado¹. Contiene

al fluido crevicular gingival. Dentro de condiciones normales o ideales, su profundidad en un tejido clínicamente sano varía de 0.5 – 3 mm^{1,3} (Figura 2).

Epitelio de unión: proporciona contacto entre la encía y el diente⁴. Se encuentra en el fondo del surco uniendo la encía al diente³ (Figura 2).

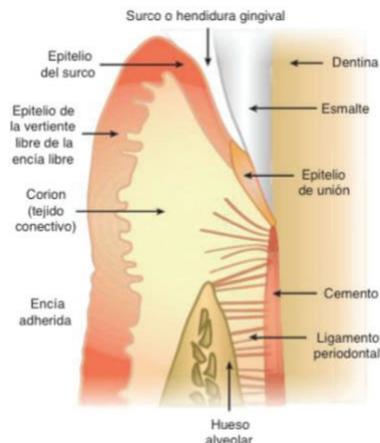


Figura 2. Epitelio de unión y surco gingival².

Encía adherida: es firme, resiliente y fuertemente unida al periostio del hueso alveolar. Color rosa pálido, en algunos casos aspecto de cáscara de naranja².

Encía interdental: ocupa el espacio interproximal dental¹.

1.1.2 Ligamento periodontal

Es tejido conectivo fibroso, por medio de sus fibras une al diente con el hueso alveolar que lo aloja². Rodea la raíz dental, lo conecta con la pared interna del hueso alveolar y conecta con la encía¹. La sustancia fundamental es el principal constituyente del ligamento periodontal, sirve para la difusión de gases y sustancias metabólicas³.

Se han identificado 4 tipos de células en el ligamento periodontal: células de tejido conectivo, células de restos epiteliales, células del sistema inmune y células asociadas con elementos neurovasculares¹.

Células del tejido conectivo: incluye fibroblastos, cementoblastos, osteoblastos, osteoclastos y odontoclastos¹.

Restos epiteliales de Malassez: considerados remanentes de la vaina de la raíz de Hertwig (se desintegra durante la formación de la raíz). Los restos epiteliales proliferan cuando son estimulados y participan en la formación del quiste periapical y el quiste radicular lateral¹.

Células de defensa: incluye neutrófilos, linfocitos, macrófagos, mastocitos y eosinófilos¹.

Fibras periodontales: Las fibras principales del ligamento periodontal están organizadas en 6 grupos: fibra transeptal, cresta alveolar, horizontal, oblicua, apical e interradicular¹ (Figura. 3).

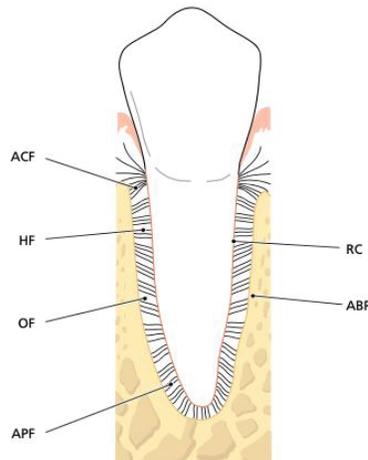


Figura 3. Fibras periodontales. Hueso alveolar (ABP), Cemento radicular (RC), fibras de la cresta alveolar (ACF), fibras horizontales (HF), fibras oblicuas (OF) y fibras apicales (APF)⁴.

Funciones del ligamento periodontal

Funciones físicas: Protege los vasos y nervios de daño por fuerzas mecánicas, transmite fuerzas oclusales al hueso, une el diente con el hueso¹.

Función formativa y remodeladora: Las células del ligamento periodontal participan en la formación y reabsorción del cemento y hueso¹.

Función nutricional y sensorial: Suministra nutrientes al cemento, hueso y encía por medio de los vasos sanguíneos y drenaje linfático. Tiene la capacidad de transmitir sensación táctil, presión y dolor a través del trigémino¹.

1.1.3 Cemento

Forma la cubierta exterior de la raíz anatómica¹. Ancla las fibras del ligamento periodontal a la raíz del diente². Los 2 tipos principales de cemento son:

Cemento acelular: es el primero que se forma, no contiene células. Se forma antes de que el diente alcance el plano oclusal. Las fibras de Sharpey constituyen su mayor estructura¹.

Cemento celular: se forma después de que el diente alcanza el plano oclusal. Las fibras de Sharpey ocupan una porción más pequeña que en el acelular¹.

El cemento queda expuesto al ambiente oral en casos de recesión gingival y como resultado de la pérdida de inserción en la formación de bolsas. Es suficientemente permeable para ser penetrado por sustancias orgánicas, bacterias y iones inorgánicos¹.

Funciones: Proporciona el anclaje de los dientes al hueso alveolar por medio de la inserción de las fibras colágenas del ligamento periodontal, capa protectora de la dentina, mantiene la integridad de la raíz, ayuda a mantener al diente en su posición funcional y participa en la reparación y regeneración periodontal³.

1.1.4 Proceso alveolar

Es la porción del maxilar y mandíbula que forma y soporta el alveolo dental. Es una estructura dependiente del diente, ya que se desarrollan y remodelan con su formación y erupción. Consiste en 2/3 de materia inorgánica y 1/3 de materia orgánica¹.

Periostio: tejido que cubre la superficie externa del hueso¹.

Endostio: tejido que recubre las cavidades internas óseas. Compuesto por una sola capa de osteoblastos¹.

Remodelación ósea: es un proceso de los cambios de forma y resistencia del hueso, también de la reparación de heridas y homeostasis de calcio y fósforo en el cuerpo. Implica el reemplazo de hueso viejo por hueso nuevo, llevado a cabo por la actividad de los osteoclastos que reabsorben el tejido viejo óseo mineralizado y osteoblastos que sintetizan el tejido nuevo. La matriz ósea que es depositada por los osteoblastos es un osteoide no mineralizado. Mientras el nuevo osteoide es depositado, el osteoide viejo localizado por debajo de la superficie se mineraliza a medida que la mineralización avanza¹.

Resorción ósea: es un proceso relacionado morfológicamente con la formación de una superficie ósea erosionada y la presencia de osteoclastos. Cuando los osteoclastos están activos, poseen un borde ondulado muy desarrollado con el cual se cree que secretan enzimas hidrolíticas; estas enzimas reabsorben la porción orgánica del hueso. Otro mecanismo de resorción ósea implica la creación de un ambiente ácido en la superficie del hueso, lo que lleva a la disolución del componente mineral óseo¹.

1.2 Complejo dentino-pulpar

1.2.1 Pulpa dental

Tejido conectivo laxo, vascularizado e innervado. Formada por un 75% de agua y un 25% de materia orgánica. Se encuentra totalmente rodeada por dentina mineralizada^{2,5}. Único tejido blando del diente. Forma parte del complejo dentino-pulpar².

Componentes celulares

Odontoblastos: células específicas del tejido pulpar; pertenecen tanto a pulpa como a dentina. Sintetizan los distintos tipos de dentina. Así mismo, tiene una función defensiva y una actividad sensorial para captar estímulos térmicos y biomecánicos mediante receptores².

Fibroblastos: células principales y más abundantes del tejido conectivo. Tienen por función formar, mantener y regular el recambio de la matriz extracelular fibrilar y amorfa².

Macrófagos: digieren microorganismos, remueve bacterias y eliminan células muertas. En el tejido pulpar, desempeña un papel clave en la respuesta inflamatoria e inmune durante la pulpitis².

Células dendríticas: en la pulpa participan en el proceso de iniciación de la respuesta inmunológica primaria².

Células madre pulpares: 2 tipos de célula madre de naturaleza mesenquimal: células madre de la pulpa dental propiamente dicha (DPSC) y células madre de la papila apical (SCAP)².

Se pueden identificar otros tipos celulares como linfocitos, células plasmáticas, en ocasiones eosinófilos y mastocitos. La existencia de estas células es muy evidente en procesos inflamatorios².

2 tipos principales de fibras sensoriales inervan a la pulpa: fibras-A δ (respuesta a los cambios térmicos) y fibras-C (dolor) en la pulpa central. También puede tener fibras-A β y fibras simpáticas en las paredes de las arteriolas⁶.

Actividades funcionales de la pulpa: inductora, formativa, nutritiva, sensitiva, defensiva o reparadora².

Zonas de la pulpa

Zona odontoblástica: constituida por los odontoblastos².

Zona subodontoblástica u oligocelular de Weil: debajo de la odontoblástica. Zona pobre en células. Se encuentran células dendríticas de la pulpa².

Zona rica en células: alta densidad celular, destacan las células madre de la pulpa y fibroblastos².

Zona central de la pulpa o tejido pulpar propiamente dicho: escasas fibras inmersas en la matriz extracelular, abundantes vasos y nervios; población celular está representada esencialmente por fibroblastos, macrófagos y células madre².

1.2.2 Dentina

Es el eje estructural del diente y constituye el tejido mineralizado que conforma el mayor volumen dentario.

Compuesta aproximadamente de 70% materia inorgánica (principalmente cristales de hidroxiapatita), 18% materia orgánica (principalmente fibras colágenas) y 12% agua^{2,5}.

Su estructura básica está constituida por túbulos dentinarios y matriz intertubular o dentina intertubular².

Los túbulos dentinarios coronales se extienden desde la unión amelodentinaria hasta la pulpa. Los túbulos dentinarios radiculares van relativamente rectos desde la pulpa hasta la unión cemento-dentinaria⁷ (Figura. 4).

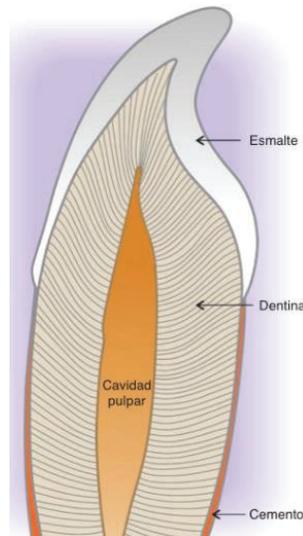


Figura 4. Estructura de la dentina².

Se reconocen 3 tipos de dentina^{2,8}:

Dentina primaria: primera en formarse. Se deposita desde las primeras etapas de dentinogénesis hasta que el diente entra en oclusión.

Dentina secundaria: también se conoce como adventicial, regular o fisiológica. Se produce después de que se ha formado completamente la raíz del diente. Su producción continúa durante toda la vida del diente.

Dentina terciaria: se conoce también como reparativa, reaccional, irregular o patológica. Se forma solo en sitios donde existe un estímulo localizado.

La dentina responde a las distintas agresiones que actúan sobre ella, formando además de dentina terciaria, dentina translúcida y opaca; que son menos permeables y más resistentes que la normal, generando mayor protección².

1.3 Interrelación entre el periodonto y el tejido pulpar

Ocurre principalmente a través de íntimas conexiones anatómicas y vasculares entre ambos tejidos⁹. La pulpa dental y el periodonto están comunicados por 3 vías principales: túbulos dentinarios expuestos; conductos laterales y accesorios; y foramen apical^{7,10}.

1.3.1 Túbulos dentinarios expuestos

Los túbulos dentinarios expuestos en áreas desprovistas de cemento pueden servir como vías de comunicación viables entre la pulpa y el ligamento periodontal. La exposición de túbulos dentinarios puede ocurrir como resultado de defectos del desarrollo, enfermedades o procedimientos periodontales o quirúrgicos. El diámetro de los túbulos disminuye con la edad o por respuesta a un estímulo crónico de bajo grado causando aposición de dentina peritubular altamente mineralizada^{7,10}.

Los fluidos e irritantes pueden atravesar por los túbulos dentinarios permeables y en ausencia de una cubierta intacta de esmalte o cemento, la pulpa debe considerarse como expuesta al ambiente oral a través del surco gingival o bolsa periodontal⁷.

1.3.2 Conductos laterales y accesorios

Pueden estar presentes en cualquier lugar a lo largo de la raíz. Contienen tejido conectivo y vasos sanguíneos que comunican el sistema circulatorio de la pulpa con el del periodonto. Sin embargo, la incidencia de la enfermedad periodontal asociada con este tipo de conductos es relativamente baja.

Otra forma relacionada a conductos que puede ser una vía de comunicación es la furca en molares, sin embargo, no todos estos canales se extienden de la cámara pulpar al piso de la furcación.

La presencia de estos conductos permeables es una vía potencial para la propagación de microorganismos y sus productos tóxicos desde la pulpa hasta

el periodonto y viceversa, resultando en un proceso inflamatorio en los tejidos involucrados^{7,10} (Figura 5).



Figura 5. Conductos accesorios⁹.

1.3.3 Foramen apical

Es la vía principal y más directa de comunicación entre el periodonto y la pulpa^{7,9,10} (Figura 6).

Una inflamación o necrosis pulpar se puede extender hacia los tejidos perirradiculares causando una inflamación local con frecuencia asociada con reabsorción ósea y radicular^{7,10}.

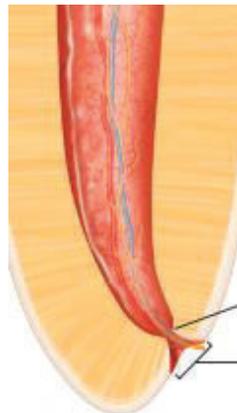


Figura 6. Foramen apical⁹.

Capítulo II- Factores relacionados con las lesiones endo-periodontales

Se ha demostrado que la enfermedad pulpar puede causar una lesión periodontal y que la enfermedad periodontal está relacionada con la enfermedad pulpar⁹. Los efectos de la enfermedad periodontal sobre la pulpa son más controversiales y no todos los estudios están de acuerdo en que la enfermedad periodontal afecte la pulpa^{1,11}.

Cuando la pulpa se infecta, provoca una respuesta inflamatoria en el ligamento periodontal a nivel del foramen apical, cuando progresa más allá de los confines del diente, la inflamación se extiende y afecta el aparato de inserción periodontal adyacente^{7,9}. Puede haber pérdida ósea, movilidad dental y en ocasiones la formación de un tracto sinuoso (Figura 7). Si ocurre en la región apical, se forma una lesión perirradicular, si ocurre con extensión crestal, se forma una periodontitis o bolsa retrógrada. El tejido pulpar sucumbe a la degeneración a través de una multitud de agresiones como caries, procedimientos restaurativos, químicos, térmicos, trauma y enfermedad periodontal. Su degeneración, resulta en residuos necróticos, productos bacterianos y otros irritantes tóxicos. Este proceso inflamatorio por lo general resulta en disfunción del ligamento periodontal y reabsorción del hueso alveolar, cemento y hasta dentina⁹.

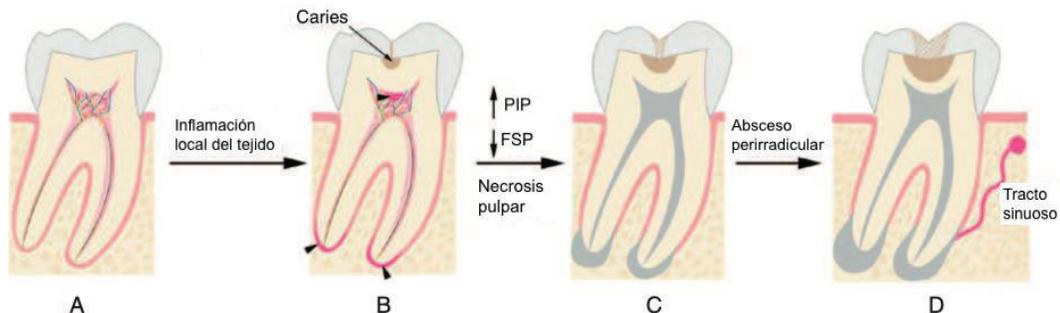


Figura 7. Progresión de la patología pulpar y perirradicular. A- diente normal. B- Cambios microbiológicos e inflamación. Reducción del flujo sanguíneo pulpar (FSP), aumento de la presión intrapulpar (PIP). C- Necrosis pulpar. D- Formación de absceso y del tracto sinuoso¹.

La enfermedad periodontal es de progresión lenta, caracterizada por la presencia de inflamación localizada, disminución de células, resorción y fibrosis (Figura 8, 9). Tratamientos periodontales como raspado y alisado radicular, medicamentos de uso local y daño en los tejidos periodontales pueden acelerar una mayor inflamación pulpar⁹.

Como resultado de una inflamación periodontal puede generarse una pulpitis o una necrosis pulpar por involucración del conducto apical y/o accesorios. La presencia de una capa de cemento intacta es importante para la protección de la pulpa de elementos tóxicos producidos por la microbiota de la placa⁹.



Figura 8. Enfermedad periodontal¹.



Figura 9. Pérdida ósea¹.

Cuando se generan cambios patológicos en la pulpa por enfermedad periodontal, por lo general no se degenera mientras el conducto radicular principal no esté involucrado, usualmente es capaz de resistir agresiones fisiológicas inducidas por la enfermedad periodontal (rara vez pone en peligro la función vital de la pulpa, generalmente si el suministro de sangre permanece intacto)^{7,9}.

2.1 Factores microbiológicos

2.1.1 Patógenos vivos

- **Bacterias:** juegan un papel importante en la formación y progresión de ambas enfermedades. La pulpa necrótica sin infección, no induce a lesión perirradicular ni a reacción inflamatoria. Sin embargo, una vez infectada

produce lesión e inflamación. Los patógenos en conductos necróticos pueden estimular el crecimiento epitelial a lo largo de la superficie de dentina desnuda con comunicación marginal y por lo tanto aumento de la enfermedad periodontal^{7,10}.

Se han detectado patógenos como: *Aggregatibacter actinomycetemcomitans*, *Tannerella forsythia*, *Eikenella corrodens*, *Fusobacterium nucleatum*, *Porphyromonas gingivalis*, *Prevotella intermedia* y *Treponema denticola*, en muestras endodónticas y en dientes con periodontitis apical crónica^{7,10}.

Las espiroquetas (*T. Denticola* y *Treponema maltophilum*) son otro tipo de microorganismo asociado, se encuentra más en la placa subgingival que en los conductos radiculares. La presencia o ausencia de espiroquetas orales puede usarse para diferenciar entre un absceso endodóntico y periodontal^{1,7,10}.

- **Hongos (levaduras):** las especies predominantes: *Candida albicans*, *Candida glabrata*, *Candida guilliermondii*, *Candida inconspicua* y *Rhodotorula mucilaginosa*¹⁰. *Candida albicans* tiene la capacidad de colonizar las paredes del canal e invadir túbulos dentinarios^{7,10,11}. La reducción del número de especies bacterianas en el conducto radicular puede permitir el crecimiento excesivo de hongos en un ambiente bajo de nutrientes. Otra posibilidad es que tengan acceso al canal radicular por la falta de asepsia durante un tratamiento de conductos. La presencia de hongos en el conducto radicular está directamente asociada con su presencia en saliva y tejido oral^{7,10}.

- **Virus:** también juegan un papel importante en la enfermedad periodontal y endodóntica. El virus del herpes simple es frecuentemente detectado en el fluido crevicular y en biopsias de lesiones periodontales, está asociado con mayor incidencia de *P. gingivalis*, *T. forsythia*, *P. intermedia*, *Prevotella nigrescens*, *T. Denticola* y *A. actinomycetemcomitans* subgingival. La frecuente reactivación de herpes virus en tejido perirradicular puede ser

responsable de la rápida descomposición del tejido, la ausencia de una reactivación viral puede ser el porqué algunas lesiones perirradiculares permanecen estables por prolongados periodos de tiempo. El citomegalovirus humano y el virus Epstein-Bar se han observado en muestras de bolsas periodontales y tejido gingival, también juega un papel en la patogenia de lesión perirradicular sintomática^{7,10}.

- **Biofilm infeccioso:** la mayoría de bacterias crecen en biofilms y su crecimiento en tejidos afectados se caracteriza por comunidades encerradas en una matriz. La secuencia de formación del biofilm generalmente involucra la adhesión microbiana a la superficie, proliferación celular, producción de matriz y desprendimiento, esta secuencia resulta en una comunidad madura de microcolonias. Los biofilms infecciosos son difíciles de detectar utilizando métodos de diagnóstico de rutina y son tolerantes a la defensa del huésped y a las terapias con antibióticos. El rol exacto del biofilm en la interrelación de la enfermedad pulpar y periodontal no ha sido completamente aclarada⁷.

2.1.2 Patógenos no vivos

- Agentes extrínsecos

Los cuerpos extraños como fragmentos de dentina y cemento, amalgama, materiales de relleno del conducto radicular, fibras de puntas de papel absorbente, hilo de retracción gingival y depósitos de cálculo, por lo general están asociados con procesos inflamatorios del tejido perirradicular. La respuesta a cualquier cuerpo extraño puede ocurrir y puede ser de manera aguda o crónica. La eliminación mecánica o quirúrgica del cuerpo extraño es generalmente el tratamiento de elección^{7,10}.

- Agentes intrínsecos

Estos irritantes pueden ser responsables de la falta de cicatrización de las lesiones apicales en dientes que han recibido un adecuado tratamiento de conductos¹.

- **Epitelio:** uno de los componentes son los restos epiteliales de Malassez. En muchas lesiones perirradiculares, el epitelio no está presente y por lo tanto se dice que se ha destruido, si los restos permanecen pueden responder al estímulo proliferando en un intento de bloquear los irritantes que llegan al foramen apical. En estos casos la lesión que puede formarse es un granuloma epitelial (Figura 10) y si no es tratado, el epitelio continuará proliferando. El quiste de Bahía es una lesión inflamatoria crónica, que tiene comunicación directa con el conducto radicular por el foramen apical (Figura 11). Un quiste verdadero es la finalización de la lesión proliferativa epitelial^{7,10} (Figura 12).



Figura 10. Granuloma periapical¹².

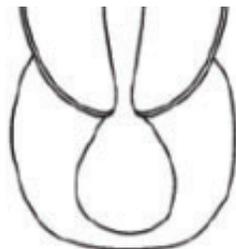


Figura 11. Quiste de bahía¹³.



Figura 12. Quiste verdadero¹³.

- **Colesterol:** es común la presencia de cristales de colesterol en la periodontitis apical. Puede que en una lesión perirradicular el colesterol se acumule, concentre y cristalice¹⁰.
- **Cuerpos de Russell:** se pueden encontrar en la mayoría de los tejidos inflamados. Son pequeñas acumulaciones de sustancia eosinófila dentro o cerca de células linfoides^{7,10}.
- **Cuerpos hialinos de Rushton:** característica exclusiva de algunos quistes odontogénicos. Por lo general aparecen dentro del revestimiento epitelial o en la luz del quiste^{7,10}.
- **Cristales de Charcot-Leyden:** cristales que derivan de los gránulos intracelulares de eosinófilos y basófilos. Su presencia se asocia con mayor frecuencia en enfermedades parasitarias, alérgicas, neoplásicas e inflamatorias. La presencia de estos cristales se han detectado dentro de lesiones perirradiculares que no se resolvieron después de un tratamiento endodóntico convencional^{7,10}.

2.2 Factores contribuyentes

- **Incorrecto tratamiento de conductos:** permite la reinfección del canal, lo que con frecuencia conduce al fracaso del tratamiento. Un tratamiento de conductos no quirúrgico bien realizado tiene un pronóstico bueno a largo plazo^{7,10}.

- **Restauración desajustada:** la microfiltración en las restauraciones causa la recontaminación de microorganismos en los conductos radiculares, lo cual es una causa importante del fracaso endodóntico^{7,10}.

- **Irritantes químicos:** los materiales dentales como el ácido grabador con alto contenido de ácido fosfórico o resinas adhesivas utilizadas como recubrimiento pulpar, por lo general contienen químicos que pueden irritar tanto al tejido pulpar como al periodontal, por lo que su uso debe ser de manera adecuada¹.

- **Exceso de temperatura:** puede alterar el tejido y circulación pulpar. Cambios térmicos causados por preparaciones dentales pueden conllevar a una marcada disminución del riego sanguíneo pulpar y extravasación del plasma, resultando en una respuesta inflamatoria¹.

- **Trauma:** puede involucrar la pulpa y el periodonto, estos pueden ser afectados directa o indirectamente. Se puede clasificar como: fractura de esmalte, fractura de la corona con o sin compromiso pulpar, fractura corona-raíz, fractura radicular, luxación y avulsión^{7,10} (Figura 13).

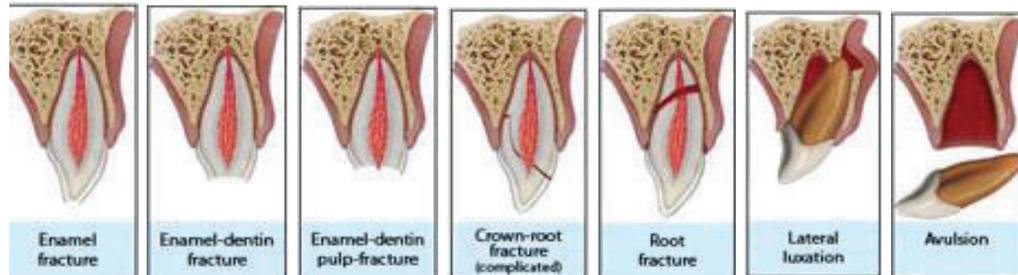


Figura 13. Tipos de trauma dental¹⁴.

- **Reabsorción:** es una condición asociada tanto a un proceso fisiológico como patológico, resultando en la pérdida de dentina, cemento o hueso¹⁰.

La etiología de la reabsorción radicular requiere de dos fases: lesión y estimulación. La lesión se relaciona a tejido no mineralizado que cubre la superficie externa de la raíz (precemento) o la superficie interna (predentina); puede ser por trauma dental, procedimientos quirúrgicos, presión excesiva de un diente impactado o tumor, irritación química (como un blanqueamiento con peróxido de hidrógeno al 30%)¹⁵. La reabsorción radicular no infecciosa ocurre como resultado a una respuesta tisular a estímulos no microbianos. La reabsorción radicular infecciosa se da como resultado de una respuesta

vascular a microorganismos que invaden el tejido afectado; puede ser en la superficie externa radicular (reabsorción externa [Figura 14]) ,dentro del conducto radicular (reabsorción interna [Figura 15]) o a nivel cervical (reabsorción cervical radicular invasiva [Figura 16])^{6,7,10}.

El tejido mineralizado expuesto es colonizado por células multinucleadas, que comienzan el proceso de reabsorción, sin embargo, sin más estimulación de las células de reabsorción, el proceso termina espontáneamente¹⁵.



Figura 14. Reabsorción externa⁹.



Figura 15. Reabsorción interna⁹.



Figura 16. Reabsorción cervical⁹.



- **Perforaciones:** cuando ocurre, la comunicación entre el conducto radicular y los tejidos perirradiculares o la cavidad oral puede comprometer o poner en riesgo el pronóstico del tratamiento^{7,10}.

- **Malformación del desarrollo:** tienden a no responder al tratamiento cuando están directamente asociados a una invaginación o a un surco de desarrollo vertical radicular. Mientras la unión epitelial permanezca intacta, el periodonto

permanece sano. Sin embargo, una vez que se rompe y el surco se contamina, puede formarse una bolsa infraósea a lo largo de toda su longitud^{7,10} (Figura 17).

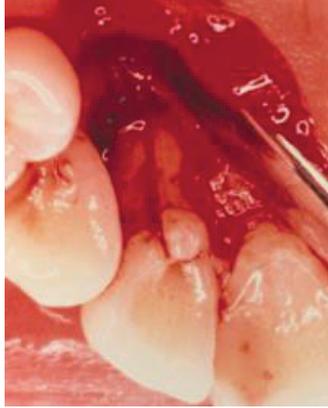


Figura 17. Surco palato-gingival⁹.

Capítulo III- Clasificación de las lesiones endo-periodontales

Las lesiones endo-periodontales son condiciones clínicas que involucran al tejido pulpar y al periodontal¹⁶.

Un daño serio a la pulpa y al periodonto en el mismo diente, acompañado por una bolsa periodontal profunda y alteración en las pruebas de vitalidad, se le conoce como lesión endo-periodontal⁴.

Son asociadas con diferentes grados de contaminación microbiana del tejido pulpar y periodontal, la etiología primaria puede ser de origen no infeccioso (trauma o factor iatrogénico) o infeccioso (infección endodóntica o periodontal). También se le conoce como periodontitis retrógrada, lesión endodóntica-periodontal o lesión periodontal-endodóntica⁴.

Existen diferentes clasificaciones de las lesiones endo-periodontales, sin embargo, la más utilizada es la clasificación de Simon, Glick y Frank de 1972¹⁶; que ayuda a establecer un diagnóstico basado en la etiopatogenia de la lesión y correspondiente pauta terapéutica¹⁷.

La desventaja de esta clasificación es que basa sus categorías en la fuente primaria de infección (conducto radicular o bolsa periodontal) y en la mayoría de casos el clínico no conoce la historia completa de la enfermedad ya que una vez la lesión se establece es complicado estar seguro de si es de origen endodóntico, periodontal o una combinación^{4,16} (Figura 18).

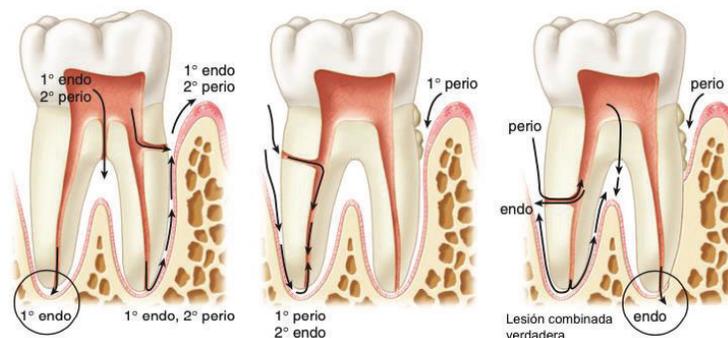


Figura 18. Vías endodónticas y periodontales⁹.

3.1 Clasificación de Simon, Glick y Frank (1972)¹⁸:

- Lesión endodóntica primaria
- Lesión endodóntica primaria con involucración periodontal secundaria
- Lesión periodontal primaria
- Lesión periodontal primaria con involucración endodóntica secundaria
- Lesiones combinadas verdaderas

3.1.1 Lesión endodóntica primaria

No suele presentarse dolor. Una impresión clínica inicial es que sea de origen periodontal, sin embargo, son fístulas de origen pulpar^{6,7,18} (Figura 19).



Figura 19. Lesión endodóntica primaria⁹.

Estas lesiones pueden aparecer simultáneamente con drenaje en el surco gingival o inflamación gingival. La pulpa necrótica puede causar un tracto fistuloso desde el ápice a través del periodonto para salir por cervical, también puede presentarse del ápice hacia la furca o a través de un conducto accesorio a cierta distancia del ápice^{6,18}.

Son fácilmente confundidas con abscesos periodontales, debido a que las fístulas llegan a drenar coronalmente a través del espacio del ligamento periodontal¹¹ (Figura 20).



Figura 20. Absceso vestibular⁹.

3.1.2 Lesión endodóntica primaria con involucración periodontal secundaria

Si a lo largo del tiempo el problema primario endodóntico permanece sin tratar, puede involucrar al periodonto (Figura 21). La placa comenzará a formarse en el margen gingival pudiendo resultar en periodontitis¹⁸. La fistula que drena a través del espacio del ligamento periodontal permite la progresión del biofilm dental y del cálculo dentario de la zona radicular. Hay formación de un absceso periodontal¹¹.



Figura 21. Lesión endodóntica primaria con involucración periodontal secundaria¹.

3.1.3 Lesión periodontal primaria

Causada por enfermedad periodontal, sin control progresa gradualmente a lo largo de la superficie radicular hasta que alcanza el ápice (Figura 22). El trauma oclusal puede o no estar presente en estas lesiones. Se debe tener en

cuenta la apariencia radiográfica de la enfermedad periodontal asociada con anomalías radiculares del desarrollo¹⁸.



Figura 22. Lesión periodontal primaria⁹.

3.1.4 Lesión periodontal primaria con involucración endodóntica secundaria

Estas lesiones ocurren con menos frecuencia¹⁹. A medida que la enfermedad periodontal avanza, progresa e involucra al ápice y los conductos laterales o accesorios pueden quedar expuestos al ambiente oral lo que puede generar una necrosis pulpar (Figura 23). La necrosis pulpar también puede darse como resultado a un procedimiento periodontal cuando el suministro de sangre a través de un conducto accesorio es dañado por una cureta¹⁸.

Existe controversia entre la severidad de la enfermedad periodontal en el estado pulpar y se menciona que existe relación una vez que el conducto radicular principal es involucrado^{6,7,9,18,19}.

Las bolsas periodontales tienden a progresar hacia la región pulpar por el espacio periapical, conductos accesorios y túbulos dentinarios con ausencia de cemento¹¹.



Figura 23. Lesión periodontal con involucración endodóntica secundaria¹.

3.1.5 Lesiones combinadas verdaderas

Ocurren con menor frecuencia⁷. Estas ocurren cuando existe una lesión periapical en un diente que también está periodontalmente involucrado (Figura 24). Radiográficamente el defecto infraóseo se crea cuando las 2 entidades se encuentran y fusionan en algún punto a lo largo de la superficie radicular^{7,18}. La cicatrización periapical se puede anticipar con un tratamiento endodóntico exitoso; al tratamiento periodontal puede o no responder, dependiendo de la severidad. Una fractura que ha penetrado en la pulpa resultando en necrosis, puede considerarse una lesión combinada verdadera^{7,18}.



Figura 24. Lesión combinada verdadera⁹.

3.2 Propuesta de clasificación de lesiones endo-periodontales (Herrera et. al 2018)

En 2017, el Taller Mundial sobre la Clasificación de Enfermedades y Condiciones Periodontales y Periimplantares, propuso una nueva clasificación

basada en el pronóstico del diente implicado y en signos y síntomas como: presencia o ausencia de daño radicular, presencia o ausencia de periodontitis y la extensión de la destrucción periodontal alrededor del diente afectado^{4,16} (Tabla 1).

Tabla 1: Propuesta de clasificación de lesiones endo-periodontales^{4,16}.

Lesión endo-periodontal con daño radicular	Fractura o fisura radicular.	
	Perforación del conducto radicular o de la cámara pulpar.	
	Resorción radicular externa.	
Lesión endo-periodontal sin daño radicular	En pacientes con periodontitis	Grado 1- bolsa periodontal estrecha y profunda en la superficie de un diente.
		Grado 2- bolsa periodontal ancha y profunda en la superficie de un diente.
		Grado 3- bolsas periodontales profundas en mas de una superficie dental.
	En pacientes sin periodontitis	Grado 1- bolsa periodontal estrecha y profunda en la superficie de un diente.
		Grado 2- bolsa periodontal ancha y profunda en la superficie de un diente.
		Grado 3- bolsas periodontales profundas en mas de una superficie dental.

Capítulo IV- Diagnóstico de las lesiones endo-periodontales

El diagnóstico de estas lesiones puede llegar a ser complicado. Se debe realizar una historia clínica minuciosa, una buena exploración clínica y pruebas complementarias¹⁷.

4.1 Métodos de diagnóstico

4.1.1 Examinación visual

Se debe realizar una examinación completa de labios, mejillas, mucosa oral, lengua, paladar, músculos. Los dientes se examinan para ver la presencia de anomalías como caries, restauraciones defectuosas, erosiones, abrasiones, fisuras, fracturas o decoloración. Un diente permanente decolorado puede asociarse a una pulpa necrótica; una coloración rosa en la corona dental puede indicar una resorción interna (Figura 25). La visualización puede mejorarse con el uso de lupas e iluminación¹⁰.



Figura 25. Resorción¹⁰.

4.1.2 Palpación

Se realiza aplicando presión firme con los dedos sobre la mucosa cubriendo la raíz y ápice (Figura 26)¹⁰.

Esto detectará la presencia de anomalías perirradiculares que producirá una respuesta dolorosa a la presión. Una respuesta positiva puede indicar un

proceso inflamatorio perirradicular activo, sin embargo no indica su origen. Debe ser comparado con el diente control¹⁰.

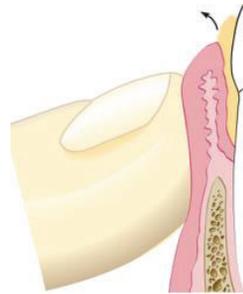


Figura 26. Palpación¹.

4.1.3 Percusión

Se realiza dando golpes suaves (especialmente en dientes sensibles) horizontal y verticalmente en la superficie incisal u oclusal del diente con el dedo o con un instrumento romo (Figura 27). Indica la presencia de inflamación perirradicular. Una respuesta anormal positiva indica inflamación del ligamento periodontal pudiendo ser de origen pulpar o periodontal^{10,17}.



Figura 27. Percusión⁹.

4.1.4 Movilidad

Se puede realizar utilizando 2 mangos de espejo de cada lado del diente o con el dedo índice y el mango de un instrumento (Figura 28). Se aplica presión en sentido vestibulo-lingual y en dirección vertical evaluando el grado de movilidad. La movilidad es proporcional a la integridad del aparato de inserción o a la extensión de inflamación del ligamento periodontal. Un diente con mucha

movilidad tiene muy poco soporte periodontal, indicando que posiblemente la causa principal sea por enfermedad periodontal. Sin embargo, un absceso de origen pulpar puede causar una movilidad similar. Esto puede verificarse si otra prueba diagnóstica indica necrosis pulpar o si la movilidad mejora después de un tratamiento de conductos^{10,17}.

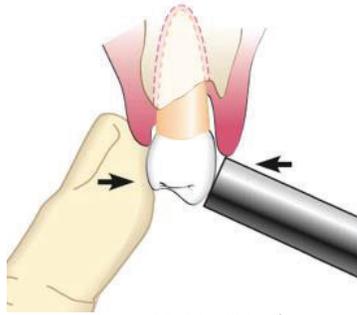


Figura 28. Movilidad¹.

4.1.5 Radiografías

Son esenciales para detectar condiciones patológicas. Ayudan en la detección de caries, restauraciones desajustadas, pulpotomías, tratamientos de conductos, etapas de formación radicular, conductos obliterados, resorción radicular, radiolucencia perirradicular, engrosamiento del espacio del ligamento periodontal, pérdida ósea, etc¹⁰. Las radiografías periapicales pueden proveer información sobre si una lesión es de origen pulpar o periodontal, sin embargo, ciertas características radiográficas son susceptibles de múltiples interpretaciones¹. Actualmente también se utiliza la tomografía, esta genera una imagen tridimensional, mostrando con mayor claridad las estructuras que una radiografía convencional.

Entre algunas de las limitaciones radiográficas se encuentran: la angulación del rayo, lo que puede provocar que la imagen se vea elongada (larga) o escorzada (corta), que exista una sobre posición horizontal (la parte interproximal de un diente se extienda al diente adyacente), no colocar en buena posición la película, sombras en la imagen, que el paciente se mueva

durante la toma. Además, la imagen obtenida es bidimensional por lo que no se puede percibir la profundidad de la estructura radiografiada²⁰.

4.1.6 Pruebas de vitalidad pulpar

Una respuesta anormal puede indicar cambios degenerativos de la pulpa. Generalmente si no existe respuesta puede indicar necrosis pulpar; una respuesta moderada transitoria indica vitalidad pulpar; una respuesta dolorosa rápida puede indicar una pulpitis reversible y una respuesta dolorosa persistente una pulpitis irreversible. Estas pruebas cuando son correctamente aplicadas e interpretadas, son confiables para diferenciar entre enfermedad pulpar y periodontal¹⁰.

Las más utilizadas son: prueba de frío, eléctrica, de flujo sanguíneo y de cavidad.

- Prueba de frío: se utiliza una sustancia fría (hielo, cloruro de etilo, hielo seco, diclorodifluorometano) en una superficie dental bien aislada (Figura 29). Pueden ocurrir falsos-positivos y falsos-negativos, especialmente en dientes multirradiculares¹⁰.



Figura 29. Prueba de frío¹

- Prueba eléctrica: se aplica un estímulo eléctrico utilizando un dispositivo, se aplica gradualmente una corriente eléctrica hasta que se reporte una

sensación. Su propósito es estimular las fibras nerviosas sensitivas (Figura 30). Pueden ocurrir falsos-positivos y falsos-negativos¹⁰.



Figura 30. Prueba eléctrica¹.

- Prueba de flujo sanguíneo: mide el flujo sanguíneo pulpar en lugar de su respuesta sensitiva. Se colocan unos sensores en la corona del diente y se registra el flujo sanguíneo de la pulpa y se compara con los dientes controles. Para medir la oxihemoglobina, la baja concentración de sangre o las pulsaciones de la pulpa, se ha utilizado la oximetría de pulso, también el láser Doppler. No es invasivo y no causa dolor¹⁰.

- Prueba de cavidad: determina la vitalidad pulpar. Consiste en realizar una cavidad en el diente sin anestesia. Debe limitarse solo en casos donde las otras pruebas fueron inconclusas¹⁰.

4.1.7 Prueba de dientes restaurados

Es un poco complicado realizar pruebas en dientes que presentan restauraciones extensas. Cuando sea posible, se debe quitar la restauración para facilitar las pruebas. En caso de no serlo, se realiza un acceso en la restauración hasta que se alcance el diente. La prueba de frío o de cavidad serán los más confiables. El acceso se cierra con algún material de restauración como amalgama¹⁰.

4.1.8 Sondeo periodontal

Es una prueba importante para diferenciar entre enfermedad periodontal y pulpar (Figura 31). Una bolsa profunda aislada en ausencia de enfermedad periodontal puede indicar la presencia de una lesión de origen pulpar o una fractura radicular vertical. Esta prueba puede utilizarse como ayuda para diagnóstico y pronóstico¹⁰.

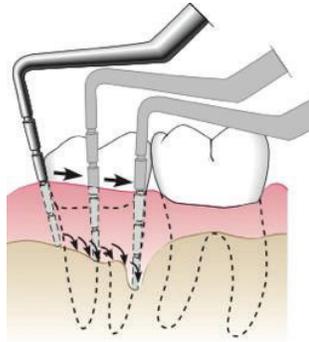


Figura 31. Sondeo periodontal¹.

4.1.9 Fistulografía

La enfermedad periodontal o pulpar pueden generar un tracto sinuoso fistuloso, al identificar el camino de la fístula ayudará a diferenciar entre ambas lesiones, dependiendo del trayecto que toma la punta se podrá determinar si la lesión proviene del ápice o de la cresta. Se realiza insertando una punta de gutapercha en la fístula hasta llegar a sentir una resistencia y se toma una radiografía¹⁰ (Figura 32).

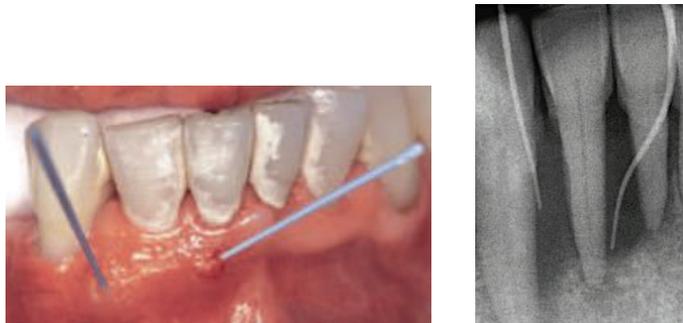


Figura 32. Fistulografía (absceso periodontal)¹.

4.1.10 Prueba de diente fisurado

- Transiluminación: se utiliza una fibra óptica conectada a una fuente de luz de alta potencia para iluminar el diente y visualizar la orientación de la fisura^{10,17} (Figura 33).

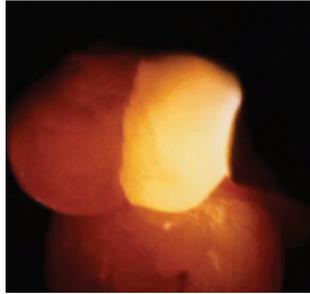


Figura 33. Transiluminación⁶.

- Cuña: durante la prueba, se crean fuerzas de cuña cuando se le indica al paciente que mastique un palito especial (Figura 34). Es confiable para identificar un solo diente que causa dolor durante la masticación. Cuando ocluye el paciente, la fisura tiende a abrirse^{10,17}.



Figura 34. Cuña⁹.

- Tinción: identifica líneas de fractura en el diente. La tinción (azul de metileno) entra en la zona de fractura y la tiñe, se visualiza con lupas o microscopio^{10,17} (Figura 35).



Figura 35. Tinción⁶.

4.1.11 Prueba de anestesia selectiva

Es útil cuando la fuente de dolor no puede atribuirse a un arco en específico. No se puede diferenciar entre si la lesión es de origen pulpar o periodontal¹⁰.

4.2 Diagnóstico

En general la enfermedad periodontal cursa de forma crónica con escaso dolor y es más generalizada. La lesión endodóntica afecta en general a un solo diente¹⁷.

Habitualmente las lesiones endo-periodontales no presentan síntomas evidentes, pero si están asociadas con un evento traumático o iatrogénico reciente, la manifestación más común es un absceso acompañado de dolor espontáneo o dolor a la palpación/percusión⁴.

Los otros signos y síntomas son: reabsorción ósea en zona apical o furca, exudado purulento, movilidad dental, tracto sinuoso, alteración en el color de la corona⁴.

Un absceso periapical es una condición inflamatoria caracterizada por la formación de exudado purulento que involucra la pulpa o remanentes pulpares y al tejido alrededor del ápice del diente²¹ (Figura 36).



Figura 36. Absceso periapical⁶.

Un absceso periodontal es una colección purulenta en los tejidos periodontales; también se le conoce como absceso periodontal lateral^{21,22} (Figura 37).



Figura 37. Absceso periodontal⁴.

Debe realizarse una evaluación clínica y radiográfica. Se debe evaluar la integridad de la raíz; si no se identifican perforaciones o fracturas, se debe proceder a una evaluación periodontal completa incluyendo profundidad de sondeo, presencia de cavidades, nivel de inserción, sangrado al sondeo, supuración, movilidad, vitalidad del diente y pruebas de percusión, en algunos casos debe realizarse la fistulografía⁴.

En los abscesos periapicales y periodontales el dolor puede variar. Un absceso apical agudo causa dolor extremo a la presión, al morder, a la percusión y en ocasiones a la palpación^{1,22}.

Un absceso periodontal se cree que causa menos dolor porque produce poca o nula elevación del periostio. El edema e hinchazón son características que pueden presentarse en ambas condiciones¹.

El enrojecimiento y apariencia suave del tejido gingival marginal es más común en abscesos de origen periodontal, mientras que el enrojecimiento puede detectarse apicalmente si un absceso pulpar ha comenzado a hinchar y elevar los tejidos circundantes¹.

Los hallazgos en los abscesos periodontales incluyen: sangrado al sondeo, supuración, aumento de la profundidad de bolsa, incremento de la movilidad dental y en ocasiones linfadenopatía¹.

En los abscesos de origen endodóntico por lo general el sondeo es normal, pero también pueden mostrar mayor movilidad, según la pérdida ósea, se describe el diente como más largo o alto que los adyacentes (sensación de extrusión)¹.

La supuración y drenaje de los abscesos perirradiculares y periodontales puede diferir. Los abscesos periodontales se asocian con destrucción periodontal severa. El drenaje de los abscesos apicales generalmente proviene de un tracto sinusal que se desarrolla cuando la hinchazón atraviesa el periostio y sale de la mucosa ya sea cerca o a distancia de la infección¹ (Figura 38).



Figura 38. Drenaje de un absceso apical¹⁷.

Enfermedades sistémicas como esclerodermia, carcinoma metastásico y osteosarcoma pueden simular la enfermedad endodóntica y periodontal visible en una radiografía. Siempre se debe estar alerta de las lesiones no endodónticas o no periodontales y buscar otras causas⁹.

Lesión endodóntica primaria

Radiográficamente aparece como una radiolucencia a lo largo de la raíz, se pueden observar diferentes niveles de aparente pérdida ósea, dependiendo de la vía de la fístula. Se debe sospechar de lesión pulpar cuando el nivel de

la cresta en la parte mesial y distal parece relativamente normal y solo el área de la furca es radiolúcida¹⁸.

Es posible que si la fístula se produce en vestibular o palatino/lingual y se superpone al diente, no se vea en la radiografía. Por lo que será importante realizar una fistulografía para determinar el origen de la lesión. Si el diente no responde a pruebas de vitalidad, podría ser que la causa sea una pulpa necrótica. Además el sondaje será puntual (la bolsa puede ser profunda, pero muy estrecha) y se encuentra una mínima cantidad de cálculo o placa^{6,7,18} (Figura 39).

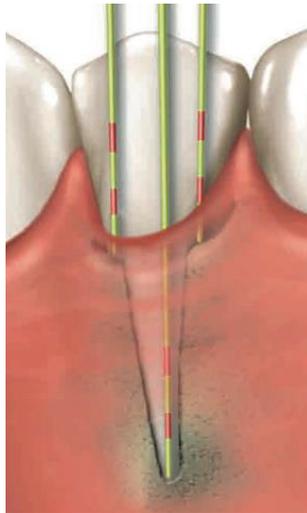


Figura 39. Bolsa profunda, estrecha²².

El diagnóstico diferencial es realizado por medio de la prueba de vitalidad pulpar (respuesta negativa), radiográficamente se observan posibles factores nocivos para la pulpa como: caries con compromiso pulpar, restauraciones en íntimo contacto con la pulpa y resorción interna¹¹.

Lesión endodóntica primaria con involucración periodontal secundaria

Los síntomas pueden ser agudos con formación de un absceso asociado a dolor, inflamación, exudado purulento, formación de bolsas periodontales y

movilidad dental. O puede ocurrir una respuesta crónica indolora y la aparición de una bolsa con sangrado al sondeo o exudado purulento¹⁹.

Lesión periodontal primaria

El diagnóstico se basa en los procedimientos habituales de prueba periodontal. Al sondear se encuentra cálculo a lo largo de la superficie radicular y la bolsa es más ancha (Figura 40). La pulpa en la mayoría de los casos responde a las pruebas de vitalidad descartando posibilidad de necrosis pulpar y, por lo tanto, la fistula de origen periapical^{7,11,18}.

Las radiografías indican pérdida ósea generalizada, no limitándose solo a la región apical¹¹.

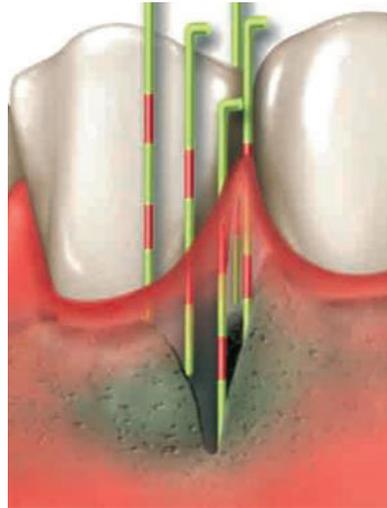


Figura 40. Bolsa ancha²².

Lesión periodontal primaria con involucración endodóntica secundaria

Radiográficamente puede ser indistinguible de las lesiones endodónticas primarias con afectación periodontal secundaria. Los dientes sometidos a terapia periodontal que no responden como se espera, deben someterse a pruebas pulpares¹⁸.

Lesión combinada verdadera

Características básicas: pulpa dentaria sin vitalidad con fístula coronalmente, destrucción periodontal iniciada en el surco gingival y presencia de bolsa periodontal¹¹. Si se presenta una fístula, puede ser necesario levantar un colgajo para determinar la etiología exacta^{7,18}.

Capítulo V- Pronóstico y tratamiento

5.1 Pronóstico y tratamiento

5.1.1 Lesiones endo-perio

El pronóstico depende primeramente del diagnóstico de la enfermedad en específico sea periodontal o endodóntica. La lesión endodóntica primaria con involucración periodontal secundaria, la lesión periodontal primaria con involucración endodóntica secundaria y la lesión combinada son clínica y radiográficamente muy similares. Los factores principales a considerar son la vitalidad pulpar y el tipo y extensión del defecto periodontal^{7,10}.

No todas las lesiones endo-periodontales terminan en extracción, muchos casos son tratables y pueden tener un pronóstico favorable con el tiempo⁴.

Para determinar el pronóstico de un diente afectado por una lesión endo-periodontal se debe basar en⁴:

- Presencia o ausencia de daño radicular.
- Presencia de periodontitis.
- Problemas anatómicos.
- Severidad y extensión del defecto periodontal.

La **lesión endodóntica primaria** debe ser manejada solo con tratamiento endodóntico^{6,7,10,11,18} (Figura 41). El pronóstico es bueno y tiene una resolución completa y rápida de la lesión^{7,10,19}.



Figura 41. Tratamiento de conductos⁹.

En la **lesión periodontal primaria** como la pulpa es vital, el único tratamiento necesario es el periodontal y el pronóstico depende de la severidad de la enfermedad periodontal y de la eficacia del tratamiento periodontal^{6,7,10,18,19} (Figura 42).



Figura 42. Raspado y alisado radicular¹.

La **lesión endodóntica primaria con involucración periodontal secundaria** requiere tratamiento endodóntico y puede que periodontal también^{6,7,10,18}. Debe tratarse primero la parte endodóntica (lo indicado es pulpectomía con uso de hidróxido de calcio como medicación intraconducto¹¹ [Figura 43]), evaluando los resultados del tratamiento a los 2 o 3 meses y solo entonces considerar el tratamiento periodontal^{7,10,13,19}.

Se ha sugerido que la eliminación agresiva del ligamento periodontal y del cemento durante el tratamiento endodóntico, afecta de forma negativa la cicatrización periodontal^{7,10}.

Su pronóstico depende de la severidad de la involucración periodontal y de la terapia periodontal, asumiendo que los procedimientos endodónticos son adecuados^{7,10,18,19}.



Figura 43. Colocación intraconducto de hidróxido de calcio⁹.

La **lesión periodontal primaria con involucración endodóntica secundaria** y la **lesión combinada verdadera** requieren tanto tratamiento endodóntico como periodontal. El tratamiento periodontal por sí solo no será suficiente si el diente presenta involucración pulpar^{7,10,18}.

En situaciones donde la pulpa se presente necrótica, debe iniciarse la terapia endodóntica. Lo ideal es terminar primero el tratamiento de conductos y después realizar el tratamiento periodontal¹¹.

Cuanto mayor sea la prevalencia de la enfermedad pulpar sobre la periodontal en una lesión combinada, mayores son las posibilidades de regeneración de los tejidos de soporte del diente después del tratamiento de conductos¹¹.

El pronóstico de ambas depende principalmente de la gravedad de la enfermedad periodontal y de la respuesta de los tejidos periodontales al tratamiento^{7,10,13,18}.

Generalmente el pronóstico de estas lesiones es reservado, pobre o incluso sin esperanza, especialmente cuando las lesiones periodontales son crónicas y extensas, ya que depende mucho de la cantidad de destrucción causada por esta^{7,19}.

En dientes unirradiculares el pronóstico por lo general es pobre, en molares es un poco mejor, ya que no todas las raíces tienen la misma pérdida de tejido de soporte y la resección radicular puede considerarse como una alternativa de tratamiento⁷.

5.1.2 Abscesos

Cuando el paciente se presenta con un absceso, se manejan de diferente manera el absceso periodontal y el apical¹.

El tratamiento de los **abscesos periodontales agudos** involucra establecer un drenaje a través de la bolsa periodontal y raspado y alisado radicular. Si la

hinchazón es grande y fluctuante, puede ser necesaria una cirugía con colgajo o una incisión y drenado para aliviar la presión (Figura 44). En casos donde la pérdida ósea es extensa y el pronóstico es pobre, puede ser necesaria la extracción¹.



Figura 44. Incisión y drenaje del absceso⁶.

En el **absceso periapical agudo**, se debe drenar por incisión y drenaje o desbridamiento del conducto radicular (Figura 45); es un procedimiento eficiente y alivia la presión que se ha acumulado debajo del tejido subperióstico (resultando en una lesión fluctuante, hinchada y dolorosa)¹.

Es recomendado iniciar el tratamiento de conductos para desbridar el conducto y eliminar la fuente de infección; se elimina el tejido pulpar infectado y se coloca hidróxido de calcio en cada conducto radicular¹.



Figura 45. Drenaje del absceso por el conducto radicular⁶.

Si el soporte periodontal del diente está severamente dañado y su pronóstico es desfavorable después de la destrucción adicional causada por el absceso, el tratamiento de elección debería ser la extracción⁴.

El uso de antibióticos sistémicos puede estar indicado cuando el paciente tiene la temperatura elevada, celulitis o una enfermedad sistémica y está inmunocomprometido^{1,4}.

5.2 Alternativas de tratamiento

Cuando el tratamiento endodóntico y periodontal son insuficientes para estabilizar al diente afectado, se deben considerar alternativas de tratamiento⁹.

Los tratamientos alternativos por lo general consisten en resección o procedimientos regenerativos.

Las técnicas de resección se enfocan en eliminar la raíz o diente infectado. Las técnicas de regeneración buscan restaurar las estructuras biológicas perdidas⁹.

La resección radicular es la eliminación de toda o parte de la raíz acompañada de odontoplastia antes o preferiblemente después del tratamiento endodóntico. Su indicación es en dientes multirradiculares donde no puede salvarse una o más de sus raíces.

Es un procedimiento sensible a la técnica que requiere un diagnóstico cuidadoso para la selección de los dientes que serán candidatos para el procedimiento^{6,9}.

5.2.1 Radicectomía

También conocida como amputación radicular. Es un procedimiento quirúrgico en el cual 1 o más raíces de un diente multirradicular (molares superiores) son

removidas a nivel de la furca mientras que la corona y las raíces remanentes quedan en funcionamiento²³ (Figura 46 y 47).



Figura 46. Radicectomía⁴.

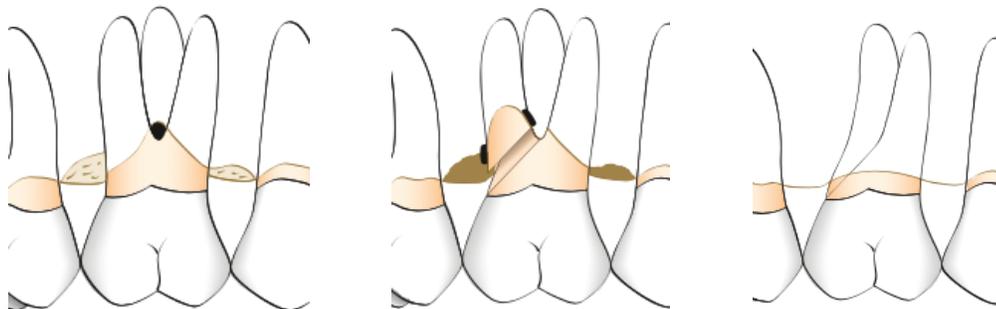


Figura 47. Radicectomía¹.

5.2.2 Hemisección

Es la separación quirúrgica en 2 segmentos de un diente multirradicular (molares inferiores) a través de la furca, de tal manera que la raíz y su porción coronaria asociada pueda removerse o retenerse (Figura 48). Se realiza en dientes con severa involucración de furca^{1,4,6,9}.



Figura 48. Hemisección⁴.

5.2.3 Regeneración tisular guiada

Es un procedimiento quirúrgico que tiene como objetivo lograr una nueva formación de hueso, ligamento periodontal y cemento en un diente con enfermedad periodontal, involucra la colocación de barreras físicas como las membranas para permitir que la superficie radicular del diente dañado por periodontitis sea repoblada con células del ligamento periodontal, del cemento y del hueso alveolar.

Se utilizan las membranas para mantener el espacio, estabilizar la herida y facilitar que las células óseas y las del ligamento migren al defecto, evitando que las células del tejido blando se infiltren en este^{1,4,21} (Figura 49).



Figura 49. Regeneración tisular guiada¹.

5.2.4 Erupción forzada o extrusión

Es una técnica de ortodoncia mediante la cual un diente es extruido mediante el uso de aparatología ortodóntica, produciendo un movimiento que trata de llevar el diente fuera de su alvéolo (Figura 50). Utiliza una fuerza de extrusión o tracción en dirección oclusal (sentido vertical), la cual debe superar la fuerza o tensión del ligamento; es un buen medio para mantener dientes que están indicados para extracción²⁴.

Los dientes que presentan fractura o resorción interna o externa pueden ser candidatos para este procedimiento. Se realiza para obtener buen acceso endodóntico, para procedimientos restaurativos, junto con profundidades de sondeo reducidas. Puede ofrecer una mejor solución que un alargamiento de corona, el cual puede generar una pobre estética en algunos casos⁹.



Figura 50. Erupción forzada⁶.

Conclusiones

Es evidente que el tejido pulpar y periodontal están estrechamente relacionados y aunque exista controversia en cuanto si la enfermedad periodontal causa un efecto en la pulpa o no comparado al que la pulpa causa en el periodonto, si la lesión no es tratada, esta evolucionará, de modo que si era un pronóstico favorable, podrá modificarse a uno reservado; tanto los microorganismos como otros factores juegan un papel muy importante en la progresión de la enfermedad de ambas estructuras.

El diagnóstico de estas lesiones puede resultar complicado por lo que es necesario realizar diferentes pruebas, ya que una sola no será suficiente para obtener un diagnóstico certero. Además, se tiene que tener en cuenta que la valoración radiográfica puede tener diferentes interpretaciones por lo que es conveniente estar alerta de otras lesiones no endodónticas o no periodontales y considerar otras causas.

El conocimiento de cada lesión es muy importante para poder hacer una diferenciación entre estas y así llegar a un correcto diagnóstico y por lo tanto a un tratamiento adecuado.

Referencias bibliográficas:

1. Newman M, Takei H, Klokkevold P, Carranza F. Newman and Carranza's Clinical Periodontology. 13a ed. Philadelphia: Elsevier; 2019.
2. Gómez de Ferraris M, Campos A. Histología, Embriología e Ingeniería Tisular Bucodental. 4a ed. Madrid: Medica Panamericana; 2019.
3. Vargas A, Yáñez B, Monteagudo C. Periodontología e implantología. México: Médica Panamericana; 2016.
4. Lang N, Berglundh T, Giannobile W, Sanz M. Lindhe's Clinical Periodontology and Implant Dentistry. 7ª ed. Wiley-Blackwell; 2021.
5. American Association of Endodontists. Glossary of Endodontic Terms. 10a ed. AAE. 2020.
6. Torabinejad M, Fouad A, Shabahang S. Endodontics: Principles and Practice. 6a ed. Elsevier; 2021.
7. Rotstein I. Interaction between endodontics and periodontics. Periodontol 2000. 2017; 74: 11-39.
8. Tay F, Seltzer S, Hargreaves K, Goodis H. Seltzer and Bender's Dental Pulp. 2a ed. Illinois: Quintessence; 2012.
9. Hargreaves K, Berman L, Rotstein I. Cohen's Pathways of the pulp. 11a ed. Missouri: Elsevier; 2016.
10. Rotstein I, Simon J. Diagnosis, prognosis and decision-making in the treatment of combined periodontal-endodontic lesions. Periodontol 2000. 2004; 34: 165-203.
11. Días I, Santos K, Gala-García A, Gómez D. Lesiones Endoperiodontales: factores biológicos para el diagnóstico. Acta Odontol. Venez. 2016; 54(2).
12. Neville B, Damm D, Allen C, Bouquot J. Oral and Maxilofacial Pathology [Imagen]. 3ª ed. Missouri: Saunders Elsevier; 2009.
13. Jiménez L. Evaluación de un protocolo de atención endodóntica en dientes con diagnóstico de necrosis pulpar [Imagen]. 2016.

14. Salazar A. Traumatismos dentales [Imagen]. 2019.
15. Fuss Z, Tsesis I, Lin S. Root resorption- diagnosis, classification and treatment choices based on stimulation factors. Blackwell Munksgaard Dent Traumatol. 2003; 19: 175-182.
16. Herrera D, Retamal-Valdes B, Alonso B, Feres M. Acute periodontal lesions (periodontal abscesses and necrotizing periodontal diseases) and endo-periodontal lesions. J Clin Periodontol. 2018; 45(Suppl 20): S78–S94.
17. Canalda C, Brau E. Procesos endoperiodontales. II. Lesiones endoperiodontales. Endodoncia. 2007; 25(2): 106-113.
18. Simon J, Glick D, Frank A. In Remembrance of James H.S. Simon. The Relationship of Endodontic–Periodontic Lesions. JOE. 2013; 39(5): e41-e46.
19. Pesqueira P, Carro H. Lesiones endoperiodontales. Odont. Vital. 2017; 2(27): 35-44.
20. Cuadros C. Errores radiográficos. Odontología actual. 2017; 2(3): 1-10.
21. American Academy of Periodontology. Glossary of Periodontal Terms [Internet]. AAP. 2022. Disponible en: <https://members.perio.org/libraries/glossary?ssopc=1>
22. Martínez E. Absceso periodontal–absceso endodóncico. SEPA. Gaceta Dental. 2013; 246: 116-125.
23. Szabó B, Garoushi S, Braunitzer G, Szabó B P, Baráth Z, Fráter M. Fracture behavior of root-amputated teeth at different amount of periodontal support – a preliminary in vitro study. BMC Oral Health. 2019; 19: 261.
24. D’Ercole V, Rodríguez F. Erupción forzada de dientes siguiendo la técnica seccional de doble arco con fines protésicos. Acta Odontol. Venez. 2003; 41(2).